

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

ACİL SERVİSTE KARDİYOĞONYOMETRİNİN
AKUT PULMONER EMBOLİ HASTALARINDA
TANISAL DEĞERİNİN ARAŞTIRILMASI

UZMANLIK TEZİ

Dr. Mustafa Serkan Vurucu

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Güçlü Selahattin Kıyan

İZMİR-2015

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince, gerek tıbbi, gerekse diğer konulardaengin bilgi ve deneyimlerini büyük bir özveri ile bize aktaran, her konuda bize yol gösteren, bilgi ve deneyimini esirgemeyip her türlü yardımda bulunan Doç. Dr. Murat Ersel, Doç. Dr. Güçlü Selahattin Kıyan, Yard. Doç. Dr. Funda Karbek Akarca ve Yard. Doç.Dr. Yusuf Ali Altuncı'ya,

Asistanlığım süresince güzellik, dostluk ve yardımlarını paylaştığım tüm acil tıp asistan arkadaşlarıma, uzmanlarıma, öğretim üyesi hocalarıma ve tüm acil servis çalışanlarına,

Tezimin hazırlanması sırasında bilgi, beceri ve deneyimlerini benimle paylaşan, her türlü desteğini gördüğüm tez danışmanım Doç. Dr. Selahattin Kıyan'a,

Tez yazım sürecinde destek ve yardımlarını gördüğüm aileme ve tüm dostlarıma

Asistanlık süresince beraber çalışmaktan her zaman keyif aldığım tüm acil servis çalışanlarına,

İlerici bilime katkısı olan tüm bilim emekçilerine

Eğitim hayatım boyunca hep yanımda olan ve desteklerini esirgemeyen Halil VURUCU ve Mehmet VURUCU ‘ ya teşekkürü borç biliyorum.

Dr. Mustafa Serkan Vurucu

İÇİNDEKİLER

ÖZET	
ABSTRACT	
1. GİRİŞ VE AMAÇ	
2. GENEL BİLGİLER	
3. GEREÇ VE YÖNTEM	
4. METODOLOJİ –BULGULAR	
5. TARTIŞMA	
6. KISITLILIKLAR.....	
8. KAYNAKLAR.....	

Kaynakça düzeni yapılmadı

Yazım ve imla hataları tekrar gözden
geçirilecek

İstatiksel analiz henüz gelmedi

KISALTMALAR DİZİNİ

ABD	:	Amerika Birleşik Devletleri
AF	:	Atriyal Fibrilasyon
AKG	:	Arter Kan Gazı
Anti-Xa	:	antifaktör Xa aktivitesi
AT III	:	Antitrombin 3
BNP	:	Brain Natriuretic Peptide (Beyin Natriüretik Peptid)
BT	:	Bilgisayarlı Tomografi
Ca+2	:	Kalsiyum
CGM	:	Kardiyogonyometri
CRP	:	C Reaktif Protein
ÇDBT	:	Çok Detektörlü Bilgisayarlı Tomografi
DKB	:	Diastolik Kan Basıncı
DM	:	Diabetes Mellitus
DMAH	:	Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin
DVT	:	Derin Ven Trombozu
EF	:	Ejeksiyon Fraksiyonu
EKG	:	Elektrokardiyografi
EKO	:	Ekokardiyografi
ELISA	:	(Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) Enzim İlişkili Immunosorbant Tahlili
ESC	:	Eupoen Society of Cardiology(Avrupa Kalp Cemiyeti)
FM	:	Fizik Muayene
FXa	:	Faktör 10a
GIS	:	Gastrointestinal Sistem
HIT	:	Heparin Induced Trombositopeni (Heparinin Tetiklediği Trombositopeni)
HRT	:	Hormon Replasman Tedavisi
HsTnT	:	High Sensitive Troponin T
HT	:	Hipertansiyon
INR	:	International Normalized Ratio (Uluslararası Düzeltme Oranı)
IV	:	Intravenöz Yol

KAH	:	Koroner Arter Hastalığı
KKY	:	Konjestif Kalp Yetmezliği
KPR	:	Kardiyopulmoner Resusitasyon
KUS	:	Venöz Kompresyon Ultrasonografisi
MDAT	:	Multidedektör Akciğer Tomografi
MI	:	Miyokard İnfarktüsü
mmHg	:	Milimetre Civa
MPE	:	Masif Pulmoner Emboli
MR	:	Manyetik Rezonans Görüntüleme
NMPE	:	Non – Masif Pulmoner Emboli
NPD	:	Negatif Prediktif Değer (Negatif Öngörü Değeri)
NT-proBNP	:	N-terminal proBNP
OKB	:	Ortalama kan basıncı
OKS	:	Oral Kontraseptif İlaçlar
PaO2	:	Arteriyel Oksijen Basıncı
PE	:	Pulmoner Emboli
PESI	:	Pulmoner Emboli Severity Index (Pulmoner Emboli Ciddiyet İndeksi)
PPD	:	Pozitif Prediktif Değer (Pozitif Öngörü Değeri)
Pro C	:	Protein C
Pro S	:	Protein S
rtPA	:	Rekombinan Doku Plazminojen Aktivatörü
RVF	:	Right Ventricular Failure (Sağ Ventrikül Yetmezliği)
SC	:	Subkutanöz Yol
SKB	:	Sistolik Kan Basıncı
TDBT	:	Tek Detektörlü Bilgisayarlı Tomografi
TPA	:	Tissue Plazminojen Activator (Doku Plazminojen Aktivatörü)
UFH	:	Fraksiyone Olmayan Heparin
USG	:	Ultrasonografi
V/Q sintigrafisi:	:	Ventilasyon- Perfüzyon Sintigrafisi
V/Q	:	Ventilasyon Perfüzyon
VCI	:	Vena Cava Inferior
VKA	:	Vitami K Antagonisti

VKI : Vücut Kitle İndeksi
VTE : Venöz Tromboemboli
VTE : Venöz Tromboemboli



TABLolar DİZİNİ

Tablo 1: Venöz Tromboemboliye zemin hazırlayan etkenler tablosu

Tablo 2: Venöz Tromboembolide edinsel ve kalıtsal risk faktörleri tablosu

Tablo 3: Cerrahi girişim türlerine göre Derin Ven Trombozu ve ölüme yol açan Pulmoner Emboli görülme riski

Tablo 4: Pulmoner Emboli şüphesi hastalarda taşıyan nihai tanıya göre, belirti ve bulguların prevalansı tablosu

Tablo 5: Pulmoner Emboli risk sınıflaması için kullanılan risk belirteçleri

Tablo 6: Wells klinik olasılık skorlaması

Tablo 7: Modifiye Geneva skorlaması

Tablo 8: Pulmoner Emboli’de görülebilecek EKG bulguları tablosu

Tablo 9: Sonlanım çalışmalarına göre, Akut Pulmoner Emboli’nin dışlanması çeşitli D-dimer testlerinin tanısal verimi tablosu

Tablo 10: Önceden bilinen kalp-solunum sistemi hastalığı olan ya da olmayan alt gruplarda, akut Pulmoner Emboli varlığını düşündüren ekokardiyografi bulgusunun tanısal değeri tablosu

Tablo 11: Pulmoner Emboli Ekartasyon Kriterleri tablosu

Tablo 12: Yüksek riskli olmayan Pulmoner Emboli (Şok ve hipotansiyon olmayan) hastalarında klinik olasılığa göre Pulmoner Emboli tanısına yönelik, geçerliliği sınanmış tanı ölçütleri tablosu

Tablo 13: Non invaziv testlere dayalı onaylanmış tanı kriterleri : Şok ve hipotansiyonu olmayan hastalarda klinik olasılıklar tablosu

Tablo 14: ESC (European Society of Cardiology) 2014 Pulmoner Emboli rehberine göre Pulmoner Emboli’de Tanı için öneriler tablosu

Tablo 15: Sağ Ventrikül işlev bozukluğunu düşündüren ekokardiyografi bulguları tablosu

Tablo 16: Orijinal ve basitleştirilmiş Pulmonary Embolism Severity Index (Pulmoner embolizm şiddet indeksi) tablosu

Tablo 17: Pulmoner Emboli’de prognostik değerlendirme tablosu

Tablo 18: Pulmoner Emboli hastalarının erken mortalite riskine göre sınıflandırılması tablosu

Tablo 19: Pulmoner Emboli tedavisinden düşük molekül ağırlıklı heparin ve pentasakrit (fondaparinux) uygulama dozları ve doz aralıkları tablosu

Tablo 20: Pulmoner Embolide vücut ağırlığına göre unfraksiyone heparin uygulaması tablosu

Tablo 21: Pulmoner Emboli’de Fraksiyone olmamış heparin (UFH) ile antikoagulan tedavi tablosu

Tablo 22:Trombolitik tedavinin kontrendikasyonları tablosu

Tablo 23: Pulmoner Emboli’de Trombolitik Tedavi uygulama tablosu

Tablo 24:Erken taburculuk veya ayaktan tedavi edilen Pulmoner Emboli hastalarının üç aylık klinik sonuçlarının değerlendirilmesi tablosu

Tablo 25:ESC (European Society of Cardiology) 2014 Pulmoner Emboli rehberinin Yüksek Riskli Pulmoner Embolide akut faz tedavisi için önerileri tablosu

Tablo 26:ESC (European Society of Cardiology) 2014 Pulmoner Emboli rehberinin yüksek riskli olmayan Pulmoner Embolide akut faz tedavisi için önerileri tablosu

Tablo 27: Hastaların başvuru şikayetlerinin yaş gruplarına göre dağılım tablosu

Tablo 28: Hasta cinsiyetlerinin yaş gruplarına göre dağılım tablosu

Tablo 29: Hasta vital bulgularının yaş gruplarına göre dağılım tablosu

Tablo 30 : Hastaların kalp hızlarının yaş gruplarına göre dağılım tablosu

Tablo 31: Hastaların oksijen saturasyon değerlerinin yaş gruplarına göre dağılım tablosu

Tablo 32: Hastaların Wells klinik skorlarının yaş gruplarına göre dağılım tablosu

Tablo 33 : Hastaların geliş troponin sonuçlarının yaş gruplarına göre dağılım tablosu

Tablo 34: : Hastaların kontrol troponin sonuçlarının yaş gruplarına göre dağılım tablosu

Tablo 35 : Hastaların Multidedektör Akciğer Tomografi sonuçlarının yaş gruplarına göre dağılım tablosu

Tablo 36: Hastaların Kardiyogonyometri sonuçlarının yaş gruplarına göre dağılım tablosu

Tablo 37: Hastaların Multidedektör Akciğer Tomografi sonuçlarına göre alt gruplarının yaş gruplarına göre dağılım tablosu

- Tablo 38:** Masif Pulmoner Emboli tanısı alan hastaların ekokardiyografi sonuçlarının yaş gruplarına göre dağılım tablosu
- Tablo 40:** Hastaların başvuru şikayetlerinin hastaların cinsiyetlerine göre dağılım tablosu
- Tablo 41:** Hasta vital bulgularının hastaların cinsiyetlerine göre dağılım tablosu
- Tablo 42:** Hastaların kalp hızlarının hastaların cinsiyetlerine göre dağılım tablosu
- Tablo 43:** Hastaların oksijen saturasyon değerlerinin hastaların cinsiyetlerine göre dağılım tablosu
- Tablo 44:** Hastaların Wells klinik skora değerlerinin hastaların cinsiyetlerine göre dağılım tablosu
- Tablo 45:** Hastaların geliş troponin sonuçlarının hastaların cinsiyetlerine göre dağılım tablosu
- Tablo 46 :** Hastaların kontrol troponin sonuçlarının hastaların cinsiyetlerine göre dağılım tablosu
- Tablo 47 :** Hastaların multidedektör akciğer tomografi sonuçlarının hastaların cinsiyetlerine göre dağılım tablosu
- Tablo 48 :** Hastaların Kardiyogonyometri sonuçlarının hastaların cinsiyetlerine göre dağılım tablosu
- Tablo 49:** Hastaların multidedektör akciğer tomografi sonuçlarına göre alt gruplarının hastaların cinsiyetlerine göre dağılım tablosu
- Tablo 50:** Masif Pulmoner Emboli tanısı alan hastaların ekokardiyografi sonuçlarının hastaların cinsiyetlerine göre dağılım tablosu
- Tablo 51:** Hasta sonuçlanımının hastaların cinsiyetlerine göre dağılım tablosu
- Tablo 52:** Hastaların başvuru şikayetlerinin hastaların kan basınçlarına göre dağılım tablosu
- Tablo 53 :** Hastaların kalp hızlarının hastaların kan basınçlarına göre dağılım tablosu
- Tablo 54:** Hastaların oksijen saturasyon değerlerinin hastaların kan basınçlarına göre dağılım tablosu
- Tablo 55 :** Hastaların Wells Klinik skora değerlerinin hastaların kan basınçlarına göre dağılım tablosu

Tablo 56: Hastaların geliş troponin sonuçlarının hastaların kan basınçlarına göre dağılım tablosu

Tablo 57: Hastaların kontrol troponin sonuçlarının hastaların kan basınçlarına göre dağılım tablosu

Tablo 58: Hastaların multidedektör akciğer tomografi sonuçlarının hastaların kan basınçlarına göre dağılım tablosu

Tablo 59: Hastaların kardiyogonyometri sonuçlarının hastaların kan basınçlarına göre dağılım tablosu

Tablo 60: Hastaların multidedektör akciğer tomografi sonuçlarına göre alt gruplarının hastaların kan basınçlarına göre dağılım tablosu

Tablo 61: Masif Pulmoner Emboli tanısı alan hastaların ekokardiyografi sonuçlarının hastaların kan basınçlarına göre dağılım tablosu

Tablo 62: Hasta sonuçlanımının hastaların kan basınçlarına göre dağılım tablosu

Tablo 63: Hastaların başvuru şikayetlerinin hastaların kalp hızlarına göre dağılım tablosu

Tablo 64: Hastaların oksijen saturasyon değerlerinin hastaların kalp hızlarına göre dağılım tablosu

Tablo 65: Hastaların Wells Klinik skorlama değerlerinin hastaların kalp hızlarına göre dağılım tablosu

Tablo 66: Hastaların geliş troponin sonuçlarının hastaların kalp hızlarına göre dağılım tablosu

Tablo 67: Hastaların kontrol troponin sonuçlarının hastaların kalp hızlarına göre dağılım tablosu

Tablo 68: Hastaların multidedektör akciğer tomografi sonuçlarının hastaların kalp hızlarına göre dağılım tablosu

Tablo 69: Hastaların kardiyogonyometri sonuçlarının hastaların kalp hızlarına göre dağılım tablosu

Tablo 70: Hastaların multidedektör akciğer tomografi sonuçlarına göre alt gruplarının hastaların kalp hızlarına göre dağılım

Tablo 71: Masif Pulmoner Emboli tanısı alan hastaların ekokardiyografi sonuçlarının hastaların kalp hızlarına göre dağılım tablosu

Tablo 72: Hasta sonuçlanımının hastaların kalp hızlarına göre dağılım tablosu

Tablo 73: Hastaların başvuru şikayetlerinin hastaların oksijen saturasyonlarına göre dağılım tablosu

Tablo 74: Hastaların Wells klinik skorlama değerlerinin hastaların oksijen saturasyonlarına göre dağılım tablosu

Tablo 75: Hastaların geliş troponin sonuçlarının hastaların oksijen saturasyonlarına göre dağılım tablosu

Tablo 76: Hastaların kontrol troponin sonuçlarının hastaların oksijen saturasyonuna göre dağılım tablosu

Tablo 77: Hastaların multidedektör akciğer tomografi sonuçlarının hastaların oksijen saturasyonlarına göre dağılım tablosu

Tablo 78: Hastaların kardiyogonyometri sonuçlarının hastaların oksijen saturasyonlarına göre dağılım tablosu

Tablo 79: Hastaların multidedektör akciğer tomografi sonuçlarına göre alt gruplarının hastaların oksijen saturasyonlarına göre dağılım tablosu

Tablo 80: Masif Pulmoner Emboli tanısı alan hastaların ekokardiyografi sonuçlarının hastaların oksijen saturasyonlarına göre dağılım tablosu

Tablo 81: Hasta sonuçlanımının hastaların oksijen saturasyonlarına göre dağılım tablosu

Tablo 82 : Hastaların başvuru şikayetlerinin wells klinik skoruna göre dağılım tablosu

Tablo 83: Hastaların geliş troponin sonuçlarının Wells klinik skoruna göre dağılım tablosu

Tablo 84: Hastaların kontrol troponin sonuçlarının Wells klinik skoruna göre dağılım tablosu

Tablo 85: Hastaların multidedektör akciğer tomografi sonuçlarının Wells klinik skoruna dağılım tablosu

Tablo 86: Hastaların kardiyogonyometri sonuçlarının Wells klinik skoruna göre dağılım tablosu

Tablo 87: Hastaların multidedektör akciğer tomografi sonuçlarına göre alt gruplarının Wells klinik skoruna göre dağılım tablosu

Tablo 88: Masif Pulmoner Emboli tanısı alan hastaların ekokardiyografi sonuçlarının Wells klinik skoruna göre dağılım tablosu

Tablo 89: Hasta sonuçlanımının Wells klinik skoruna göre dağılım tablosu

Tablo 90 : Hastaların başvuru şikayetlerinin hastaların geliş troponin değerlerine göre dağılım tablosu

Tablo 91: Hastaların başvuru şikayetlerinin hastaların kontrol troponin değerlerine göre dağılım tablosu

Tablo 92: Hastaların multidedektör akciğer tomografi sonuçlarının hastaların geliş troponin değerlerine göre dağılım tablosu

Tablo 93: Hastaların multidedektör akciğer tomografi sonuçlarının hastaların kontrol troponin değerlerine göre dağılım tablosu

Tablo 94: Hastaların kardiyogonyometri sonuçlarının hastaların kontrol troponin değerlerine göre dağılım tablosu

Tablo 95: Hastaların kardiyogonyometri sonuçlarının hastaların geliş troponin değerlerine göre dağılım tablosu

Tablo 96: Hastaların multidedektör akciğer tomografi sonuçlarına göre alt gruplarının hastaların geliş troponin değerlerine göre dağılım tablosu

Tablo 97: Hastaların multidedektör akciğer tomografi sonuçlarına göre alt gruplarının hastaların kontrol troponin değerlerine göre dağılım tablosu

Tablo 98: Masif Pulmoner Emboli tanısı alan hastaların ekokardiyografi sonuçlarının hastaların geliş troponin değerlerine dağılım tablosu

Tablo 99: Masif Pulmoner Emboli tanısı alan hastaların ekokardiyografi sonuçlarının hastaların kontrol troponin değerlerine dağılım tablosu

Tablo 100 : Akut pulmoner Emboli tanısında troponinin tanısal değerinin multidedektör akciğer tomografi ile karşılaştırılması tablosu

Tablo 101: Masif-Nonmasif Pulmoner Emboli ayırımında troponinin tanısal değerinin multidedektör akciğer tomografi ile karşılaştırılması tablosu

- Tablo 102:** Hasta sonuçlanımının hastaların geliş troponin değerlerine göre dağılım tablosu
- Tablo 103:** Hasta sonuçlanımının hastaların kontrol troponin değerlerine göre dağılım tablosu
- Tablo 104:** Çalışmaya alınan hastaların multidedektör akciğer tomografi sonuçlarına göre dağılım tablosu
- Tablo 105:** Hastaların başvuru şikayetlerinin hastaların multidedektör akciğer tomografi sonuçlarına göre dağılım tablosu
- Tablo 106 :** Hasta sonuçlanımının hastaların multidedektör akciğer tomografi sonuçlarına göre dağılım tablosu
- Tablo 107 :** Hastaların kardiyogonyometri sonuçlarına göre dağılım ve kardiyogonyometri pozitif hastaların alt grup analiz tablosu
- Tablo 108:** Kardiyogonyometri pozitif hastaların multidedektör akciğer tomografi sonuçlarına göre dağılım tablosu
- Tablo 109:** Masif Pulmoner Emboli tanısı alan hastaların ekokardiyografi sonuçlarının kardiyogonyometri sonuçlarına dağılım tablosu
- Tablo 110 :** Akut Pulmoner Emboli tanısında kardiyogonyometri ‘ nin tanısal değeri tablosu
- Tablo 111 :** Masif - Non masif PE ayırımında kardiyogonyometri ‘ nin tanısal değeri tablosu
- Tablo 112:** Hasta sonuçlanımının hastaların kardiyogonyometri sonuçlarına göre dağılım tablosu
- Tablo 113:** Çalışmaya alınan hastaların sonuçlanımının dağılım tablosu
- Tablo 114:** Çalışmaya alınan pulmoner emboli pozitif / pulmoner emboli negatif hasta gruplarının demografik verilerinin karşılaştırılma tablosu

ŞEKİLLER DİZİNİ

- Şekil 1:** Pulmoner Embolide fizyopatoloji şeması
- Şekil 2:** Şok veya hipotansiyonun eşlik ettiği Pulmoner Emboli şüphesini saptama algoritmi
- Şekil 3:** Şok veya hipotansiyonun eşlik etmediği Pulmoner Emboli şüphesini saptama algoritmi
- Şekil 4:** Pulmoner Emboli’de tedavi yaklaşım şeması
- Sekil 5:** Çalışma akış şeması



ÖZET

ACİL SERVİSTE KARDİYOYONYOMETRİNİN AKUT PULMONER EMBOLİ HASTALARINDA TANISAL DEĞERİNİN ARAŞTIRILMASI

VURUCU, Mustafa Serkan

Tıpta Uzmanlık Tezi, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp A.D.

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Güçlü Selahattin Kıyan

Özet

Giriş ve Amaç: Akut Pulmoner Emboli ciddi klinik sonuçları olabilen kardiovasküler acil bir durumdur. Artmış kardiyak troponin değerlerinin pulmoner embolinin şiddetiyle ilişki olduğu gösterilmiştir. Yüksek kardiyak troponin değerleri ,başta kardiyak hastalıklar olmak üzere, bir çok hastalığın ayırıcı tanıda düşünülmesine sebep olmaktadır. Kardiyogonyometri akut koroner sendrom tanısında kullanılan bir vektörekardiyografik bir tanı aracıdır. Amacımız acil servise göğüs ağrısı ve nefes darlığı ile başvuran akut pulmoner emboli düşünülen hastalarda ve masif-non masif pulmoner emboli ayırımında kardiyogonyometrinin tanısal değerini araştırmak ve yanlış troponin yüksekliğinde kardiyogonyometrinin ayırıcı tanıya katkısını belirlemektir.

Gereç ve Yöntem: Prospektif kesitsel olarak tasarlanan bu çalışma 15.07.2015 tarihi ile 30.11.2015 tarihi arasında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisinde yapıldı. Acil servise nefes darlığı, göğüs ağrısı ile başvuran hastalardan akut pulmoner emboli ön tanısı ile multidedektör akciğer tomografi çekilenler çalışmaya alındı. Multidedektör akciğer tomografi öncesi hastaların tümü kardiyogonyometri ile değerlendirildi. Radyolojik olarak masif pulmoner emboli tanısı alan hastalara kalbin sağ yapılarının değerlendirilmesi amacıyla ekokardiyografi yapıldı. Hastaların yaş, cinsiyet, vital bulguları, oksijen saturasyonu, Wells klinik skoru, kardiyak troponin değerleri, multidedektör akciğer tomografi, kardiyogonyometri ve ekokardiyografi sonuçları incelendi.

Bulgular: Akut pulmoner emboli ön tanısı ile multidedektör akciğer tomografi çekilen 87 hastadan akut pulmoner emboli tanısı konulan 44 hasta çalışmaya alındı. Olguların 26'sı (%59,1) kadın olarak belirlendi. Ortalama yaşı ise 67,2(±16,41) olarak saptandı. Olguların 26'sında (%59.1) radyolojik olarak masif pulmoner emboli saptandı. Radyolojik olarak masif

pulmoner emboli tanısı alan hastaların ekokardiyografi ile değerlendirilmesi sonucunda 16 hastada (%61,5) kalbin sağ yapılarında dilatasyon saptandı. Hastaların 35'inde (%50,7) kardiyak troponin değeri cut-off değerinin üstündeydi. Akut pulmoner emboli tanısı alıp kardiyogonyometri pozitif 6 hasta (%13,6) , masif pulmoner emboli tanısı alıp kardiyogonyometri pozitif olan 5 hasta (%18,2) tespit edildi. Troponin değerlerinin multidedektör akciğer tomografi ile karşılaştırılması sonucunda troponinin akut pulmoner emboli tanısındaki sensitivitesinin: %79,55, spesitivitesinin: % 20,9, pozitif prediktif değeri (PPD): %50,72, negatif prediktif değeri (NPD): %50 olarak saptanmıştır. Troponinin masif-non masif akut pulmoner emboli ayırımında sensitivitesinin %73,08, spesifitenin ise % 11,11 olduğu belirlendi. Troponinin masif pulmoner emboli tanısındaki pozitif prediktif değeri % 54,29 iken, negatif prediktif değeri %22,22 idi. Kardiyogonyometri'nin akut pılmoner emboli tanısındaki sensitivitesi %13,6, spesitivitesinin %81,4 olduğu saptandı. Kardiyogonyometri 'nin akut pulmoner emboli tanısındaki pozitif prediktif değeri %42,86 iken, negatif prediktif değeri %47,95 idi. Kardiyogonyometri'nin masif/non masif akut pulmoner emboli ayırımında sensitivitesinin %19,23, spesifitenin ise % 94,4 olduğu belirlendi. Akut pulmoner emboli tanısı alan olgularda kardiyogonyometri 'nin masif pulmoner emboli tanısındaki pozitif prediktif değeri % 83,3 iken , negatif prediktif değeri %44,7 idi.

Tartışma ve Sonuç: Akut pulmoner emboli tanısında düşük sensitivitesi (%13,6) nedeniyle kardiyogonyometri tanı aracı kullanılamaz. Ancak Masif-Nonmasif pulmoner emboli ayırımında ki Pozitif prediktif değeri yüksektir(PPV:%84)[Troponin PPV: % 54,29]. APE tanısı alan bir olguda CGM pozitif olması % 84 masif PE olma olasılığı anlamına gelir.

Anahtar kelimeler: Pulmoner Emboli, Kardiyogonyometri, Troponin

ABSTRACT

INVESTIGATION OF DIAGNOSTIC VALUE OF CARDIOGONIOMETRY IN ACUTE PULMONARY EMBOLISM PATIENTS IN EMERGENCY DEPARTMENT

VURUCU, Mustafa Serkan

**Thesis for Specialization in Medicine, Ege University, Faculty of Medicine, Academic
Emergency Department**

Thesis Advisor: Assoc. Prof. Dr. Güçlü Selahattin Kiyan

Abstract

Background and Purpose: Acute pulmonary embolism is an emergency cardiovascular disease that can be serious clinical outcomes. The increase of level of cardiac troponin values have been shown to be associated with the severity of pulmonary embolism. However , high cardiac troponin values need to be considered many diseases , especially cardiac diseases, in differential diagnosis. Cardiogoniometry is a diagnostic tool used in diagnosis of acute coronary syndrome. Main purpose is to determine diagnostic value of Cardiogoniometry (CGM) in patients with acute pulmonary embolism(APE), to evaluate used of cardiogoniometry in discrimination massive and non-massive pulmonary embolism and to research the contribution of cardiogoniometry patients with false troponin elevation in differential diagnosis.

Materials and Method: This study that was designed as a prospective cross sectional research and held in Ege University Medicine Faculty Emergency Service between 15 July 2015 and 31 November 2015. Patients complaining of shortness of breath, chest pain who have done Multi-Dedector Tomographic (MDCT) angiography scanning for pulmonary embolism differential diagnosis were included in the study. All of the patients were evaluated with cardiogoniometry before MDCT scanning. Echocardiography was performed in order to evaluate the right structure of the heart in patients diagnosed radiological massive pulmonary embolism. The age, sex, vital signs, oxygen saturation, Wells clinical score, cardiac troponin values, multi-dedector tomographic results, cardiogoniometry results, echocardiography results were examined.

Findings: 87 patients had Multi-Detector Tomographic angiography scanning for PE differential diagnosis and 44 patients with pulmonary embolism diagnosis were included in the study. 26 (59,1%) patients were female , and average age was 67,2(±16,41). In 26 cases (59.1%) had radiological massive pulmonary embolism. As a result of echocardiography evaluation in patients with diagnosed radiological massive pulmonary embolism, 16 patients (61.5%) had dilation of the right structures of the heart. 35 patients' (50.7%) cardiac troponin values were above the cut-off value. 6 patients (18,2%) CGM results positive with acute pulmonary embolism and 5 patients (18,2%) CGM results were positive with radiological massive pulmonary embolism. As a result of compared with troponin value with MDCT in diagnosis of pulmonary embolism ; sensitivity of troponin:79,55%, spesitivite of troponin:20,9 % , positive predictive value of troponin:50,72% and negative predictive value of troponin:50% , were detected. Troponin had %73,08 of sensitivity and %11,11 of specity in separation of massive and non massive pulmonary embolism. Troponin had positive predictive value of 54,29% and negative predictive value of 22,22% in the diagnosis of massive pulmonary embolism. As a result of compared with cardiogoniometry results with MDCT in diagnosis of pulmonary embolism ; sensitivity of cardiogoniometry:13,6%, spesitivite of cardiogoniometry:81,6% , positive predictive value of cardiogoniometry:42,86% and negative predictive value of cardiogoniometry:47,95% were detected. Cardiogoniometry had %19,03 of sensitivity and %94,4 of specity in separation of massive and non massive pulmonary embolism. Cardiogoniometry had positive predictive value of 83,3% and negative predictive value of 44,7% in the diagnosis of massive pulmonary embolism.

Discussion and Conclusion: Due to the low sensitivity (%13,6), cardiogoniometry can not be used as a diagnostic strategy for diagnosis of acute pulmonary embolism. However ,it had high positive predictive value (PPV: 84%) [Troponin PPV: 54.29%] of the distinction massive and non massive pulmonary embolism. Positive cardiogoniometry results in a patient with acute pulmonary embolism means 84% probability of massive pulmary embolism.

Keywords: pulmonary embolism, cardiogoniometry, troponin

GİRİŞ VE AMAC :

Pulmoner Emboli (PE); genellikle derin baldır venlerinden kaynaklanan trombüslerin veya diğer büyük venlerden trombüs dışı maddelerin (hava, yağ, tümör hücresi, amniyotik sıvı, septik materyal) embolizasyonu sonucu ortaya çıkan pulmoner arteriyel sistemin değişik derece ve lokalizasyondaki tıkalı hastalığıdır. Pulmoner damar yatağında tıkanıklık %90'nın üzerinde bir sıklıkla derin ven trombozunun (DVT) bir komplikasyonu olarak derin bacak venlerinden kopan trombüs veya trombüs parçasına bağlı gelişmektedir.(1)

Klinik olarak asemptomatik kalabilmesi veya tesadüfen tanı konulmasından dolayı PE epidemiyolojisinin tespiti zordur (2). Ani ölüm bazı vakalarda PE ilk klinik bulgusu olabilmektedir(3,4). 40 yaşın üstündeki hastalar daha genç hastalara göre daha yüksek risklidir. Bu risk her 10 yılda ortalama iki kat artmaktadır. Son yıllara dinamik BT'nin tanıda kullanılmasının artması ile PE insidansı artmış ve PE mortalitesi azalmıştır. Gelecekte PE tanısı alan hasta sayısının artacağı tahmin edilmektedir.(5)

PE için risk faktörleri geniş bir spektruma sahiptir. Risk faktörleri genetik ve çevresel olabilmektedir. Bunların içinde; artmış yaş, obezite (BMI > 35kg/ m²) , geçirilmiş miyokart infarktüsü , konjestif kalp yetmezliği , geçirilmiş cerrahi operasyon , geçirilmiş serebrovasküler olay , majör travma , trombofiliye sebep olan malignite , herediter trombofili , gebelik, eksojen östrojen kullanımı, kalıcı kateter kullanımı, 48-72 saatten uzun yatak istirahati, uzun süreli seyahat sayılabilir(2)

Akut PE akciğerlerde hem gaz değişimi hem de sirkülasyonu etkileyen bir hastalıktır. Artmış pulmoner basınca bağlı olarak gelişen sağ ventrikül yetmezliği akut ciddi pulmoner emboli'de ölümün temel sebebidir(6). Pulmoner arteriyel obstruksiyona ve pulmoner vasküler dirençte artışa bağlı olarak sağ ventrikülün mekanik art yükü (afterload) artar, bu basınç ventrikülde gerilmeye neden olur .Basınç patolojik düzeye geldiğinde sağ ventrikülde dilatasyon meydana gelir. Sağ ventriküler dilatasyon ve hipokinezi sonucu normo veya hipotansif arteriyel basınçlarda myokardiyal iskemiye neden olur (7).

Sağ ventriküler dilatasyonu olan PE hastalarında myokardiyal hasar oluşmaktadır. Masif pulmoner emboli tanısı aldıktan ölen olgulara yapılan otopsilerde; sağlam olan koroner arterlere rağmen ; sağ ventrikülde transmural enfarktüs tespit edilmiştir. (8) Kardiyak spesifik biyokimyasal marker olan troponinin minör myokardiyal hasarda yükseldiği bilinmektedir (9). Kardiyak troponin değerleri ise miyokard hücre hasarını göstermesi açısından yüksek

sensitif ve spesifisiteye sahip olmakla birlikte akut koroner sendrom , miyokardit , PE, akut kalp yetmezliği, septik şok ve tedavi edici kardiyak girişimlerden sonra da yükselmektedir. Aynı zamanda Troponin I'nın sağ ventriküler dilatasyonu olan PE hastalarında anlamlı oranda yükseldiği, hemodinamik bozukluğun erken habercisi olduğu da ortaya konulmuştur ve kardiyak troponinler PE risk klasifikasyonunda kullanılmaktadır(7,10). Başvuru anında PE bağlı olarak yüksek troponin düzeyleri kötü prognoz göstergesi olduğu bildirilmiştir(11). Ayrıca İskelet kası miyopatileri ve kronik böbrek hastalığında 'yanlış pozitif' sonuçlar alındığı kanıtlanmıştır(12, 13).

(eklendi)D-dimer seviyesi , akut pıhtı varlığında koagülasyon ve fibronolizis sisteminin eş zamanlı aktivasyonu sonucu plazmada yükselir. Normal düzeylerde D dimer seviyeleri PTE ve DVT tanılarını dışlar. Yani D-dimerin negatif prediktif değeri yüksektir. Plazmadaki fibrin düzeyi kanser , inflamasyon , kanama , cerrahi ve nekroz gibi çok geniş yelpazedeki süreçlerde yükselebilmektedir. Bundan dolayı D dimer'in pozitif prediktif değeri düşüktür. PTE tanısının doğrulanmasında kullanılmaz(14,15).

PE tanısını koymada yalnızca öykü ve fizik muayenenin yetersiz olması nedeniyle; pek çok yardımcı tanısal test kullanılmaktadır. PE spesifik bulgu ve semptomların olmamasından dolayı tanı hekimin şüphesi ve bu şüphe doğrultusunda kullandığı klinik olasılık skorlama (Wells ve Genava) kriterleriyle başlar. Daha sonra kullanabileceği tanı yöntemleri arteriyel kan gazı, D-dimer, akciğer grafisi, alt ekstremitte venöz doppler ultrasonografi (USG), ventilasyon perfüzyon (V/Q) bilgisayarlı tomografi (BT), pulmoner anjiyografisi, manyetik rezonans (MR) anjiyografisi ve pulmoner arteriyografidir.(6)

(eklendi)Multidedektör akciğer tomografisi (MDAT) kullanıma girmesiyle beraber PE'de pulmoner damar yatağının görüntülenmesi için seçilecek yöntem haline gelmiştir. Pulmoner arter yatağının en azından segmental dallara kadar görüntülenmesine imkan sağlar(16,17). Yeni ve büyük bir çalışma olan PIOPED II serisinde MDAT'nın PE'de duyarlılığı %83 , özgüllüğü %96 olduğu saptanmıştır. İnvaziv bir tanı yöntemi olmaması ve Pulmoner yatağı segmental dallara kadar incelemesine olanak sağladığından MDAT pulmoner anjionun önüne geçmiştir. Çalışmamızda PE tanısında gold standart olarak da MDAT kullanılmıştır.

Kardiyogonyometri (CGM) kardiyak potansiyeller konusunda bilgisayar yardımlı üç boyutlu bilgileri kullanan yeni bir elektro-tanısal yöntemdir. CGM aynen EKG elektrotları

gibi hastaya bağlanır, beş adet elektrodu vardır, üç bipolar elektrokardiyografik türevi kullanır ve programlanmış bir skor kullanarak istirahatte alınan 12 saniyelik kaydı -iskemi açısından-otomatik olarak analiz eder.

İlk olarak Sanzve ark. (18) tarafından uygulamaya konulmuştur ve son yıllarda Schupbach ve Hubner tarafından koroner arter hastalığı (KAD) tespiti için çalışılmıştır (19, 20). Koroner anjiyografiye giren 332 hastadan oluşan prospektif bir kohortta, CGM'nin tespit için tanısal doğruluğu %71 bulunmuştur [(koroner arterlerin %50 stenozu ve böylece 12 derivasyonlu EKG'den anlamlı şekilde daha iyi bulunmuştur) ($p < 0.003$)] (19). Birkemeyer ve ark. (21) CGM'nin doğruluğuna karşı kardiyak manyetik rezonans görüntülemeyi (MRI) prospektif olarak değerlendirmiş ve CGM %83'lük yüksek doğruluğa, %70 hassasiyet ve %95'lik özgünlüğe ulaştığı raporlanmıştır. Retrospektif kohortta kullanılan orijinal skorlama sistemi %73'lük hassasiyet ve %87'lik özgünlük sağlamıştır ve yine retrospektif bir kohortta, CGM %64 hassasiyet ve %82 özgünlük göstermiştir (22). Yine en son 2014 tarihli yayınlanan çok yeni bir çalışmada da şüpheli veya bilinen koroner arter hastalığı bulunan ardışık olarak katılan hastalar kohortu ($n = 100$) stres/istirahat miyokard sintigrafisinden önce CGM ve istirahat EKG'si yoluyla incelenmiştir. Tanısal hassasiyet CGM için % 71 ve EKG için %24, özgünlük CGM için %70 ve EKG için %95 bulunmuştur (23). Çeşitli kurumlardaki yaklaşık 2,000 hastalık CGM çalışmalarına karşı farklı mevcut referans standartlar bulunmaktadır. Meta analizlere dayanan bir derlemede, CAD'yi, miyokard iskemisini veya yapısal miyokard hasarlarını tespit etmek için CGM'nin hassasiyetinin %73 dolayında ve özgünlüğünün %84 dolayında olduğu açıklanmıştır (24).

(eklendi) Acil servislerde başvuran hastalarda PE şüphesinde D-Dimer testi yüksek negatif prediktif değere sahiptir. Fakat birçok hastalıkta plazmada yükseldiğinden pozitif prediktif değeri düşüktür.(25,26). PE hastalarında artmış troponin düzeylerinin kötü prognoz ve mortalite ile ilişkili olduğu ortaya konulmuştur(27).Kardiyak troponin değerleri ise miyokard hücre hasarını göstermesi açısından yüksek sensitif ve spesifisiteye sahip olmakla birlikte akut koroner sendrom , miyokardit , PE, akut kalp yetmezliği, septik şok ve tedavi edici kardiyak girişimlerden sonra da yükselmektedir(7). CGM kardiyak iskemiye yüksek sensitivite ve doğrulukla saptayabilmektedir(22). MPE artmış pulmoner arter basıncı sonucu oluşan sağ kalp yüklenmesinin ve sağ kalp krizinin olma olasılığı CGM 'nin MPE de pozitif olabilme olasılığını düşündürmektedir. Ayrıca değişik klinik tablolarda oluşan troponin yüksekliklerinin Akut Koroner Sendrom(AKS) olup olmadığı ayırımında yol gösterebilir.

Literatürde Kardiyogonyometrinin Pulmoner Emboli’de kullanımıyla ilgili çalışma yoktur.

Bu tez çalışması, Kardiyogonyometri ‘nin Pulmoner Emboli ‘ de tanı ve ekartasyonunda tanı aracı olarak kullanıp kullanılamayacağına, Kardiyogonyometri’nin Masif Pulmoner Emboli tanısında yardımcı olup olamayacağına ve diğer tanı kriterleri ile uyumunun araştırılmasını amaçlamıştır.

HİPOTEZLER ;

- CGM Akut Pulmoner Embolide tanı aracı olarak kullanabilir.
- CGM Masif / Non-masif Pulmoner Emboli ayırımında kullanılabilir.
- CGM Troponin ile beraber masif / non masif PE ayırımında kullanılabilir.
- CGM yanlış Troponin yüksekliğinin ayırımına katkı sağlayabilir

2.GENEL BİLGİLER

2.1.EPIDEMİYOLOJİ

PTE (Pulmoner Tromboembolizm) yüksek mortalite ve morbidite oranlarına sahip olan , tekrarlayabilen , önlenabilir bir hastalıktır(28). PTE en çok bacak derin venlerinde meydana gelen trombüslerden (DVT) kopan parçaların pulmoner arter ve dallarını tıkaması sonucundan meydana gelir. Proksimal DVT'si bulunan olguların %50 'sinde PTE mevcuttur. PTE hastalarının %70 inde ise bacaklarda DVT saptanır(29). Bu iki klinik durumun (Derin Ven Trombozu (DVT) , Pulmoner Tromboemboli(PTE)) genellikle birlikte gözlenmesinden dolayı her iki olayı da kapsayan Venöz Tromboembolizm(VTE) terimi de kullanılabilir

PTE sıklığının günümüzde tam olarak tespit edilmesinde belirli güçlükler vardır. Bildirim birçok ülke ve merkezde tam olarak yapılmamaktadır.

PTE , klinik olarak asemptomatik kalabildiği gibi bazı olgularda da ani ölümle prezente olabilmektedir. Asemptomatik olgulara laboratuvar ve otopsi analizleri yeterince yapılamadığından gerçek insidansın tespiti mümkün olamamaktadır. Yapılan bir çalışmada doğal ani ölümlerde APE payı %1,5 olarak bildirilmiştir(30). 2004 yılında yapılan ve altı Avrupa ülkesini içeren ; 454,4 milyon olgunun dahil olduğu bir çalışmada ; 317,000 ölümün PTE kaynaklı olduğu tahmin edilmektedir. Bu vakalardan sadece %7'si ölümlerinden önce PTE tanısı almıştır. Mevcut olguların % 34 ani başlangıçlı ölümcül PE olarak değerlendirilmiştir(31). Yine ölen olguların %59'u hayatları boyunca PE tanısı almamıştır(32)

Son yıllara dinamik BT'nin tanıda kullanılmasının artması ile PTE insidansında artmış ve PTE mortalitesi azalmıştır. PTE prevelansı 1979-1999 yılları arasında toplanan verilere göre %0,4'tür. Yılda, 100000 kişide 40-53 kişiye APE tanısı konmasına karşılık , ABD' de yıllık insidansın 600 000 olgu olduğu tahmin edilmektedir(33). 1997'de ABD'nin Pensilvanya eyaletinde yapılan bir çalışmada PTE insidansı %0,047 bulunurken, 2001 yılında %0,063'e yükselmiştir. PTE insidansında yıllık %0,004 artış bulunmuştur. Bu artış dinamik BT'nin kullanımının artışı ile açıklanmıştır.(34)

VTE mevsimsel değişiklik gösterdiği ve insidansının erkeklerde daha fazla olduğuna dair bulgular mevcuttur(34). 40 yaş üzerinde her 10 yılda VTE insidansı ikiye katlanmaktadır. VTE olguların %5-23'ünde tedaviye rağmen nüks görülür(35,36). Nüks açısından riskin en yüksek olduğu dönem tedavinin sonlandırılmasından sonraki 6-12 aydır(37).

2.2 RİSK FAKTÖRLERİ

PTE , tanımlanan herhangi bir risk faktörü olmadan da ortaya çıkabilir ; ancak bu risk faktörlerinden biri veya daha fazlası genellikle belirlenebilir. Günümüzde VTE'nin hastayla ve koşullarla ilgili risk faktörlerinin etkileşimi sonucunda olduğu tahmin edilmektedir(31,32). Hastayla ilgili zemin hazırlayan etkenler genellikle kalıcıyken, koşullarla ilgili zemin hazırlayan etkenler sıklıkla geçicidir (Tablo 1) (38).Tanıdan önceki 6 hafta ile 3 ay içerisinde tespit edilen risk faktörleri VTE sorumlu tutulabilmektedir. Gösterilen bu risk faktörlerine rağmen %30 olguda VTE hiçbir predispozan faktör olmadan da görülebilmektedir. Damar içi pıhtılaşmaya yol açan üç faktör 1856 yılında Virchow tarafından “damar endotel hasarı”, “hiperkoagülabilete” ve “staz” olarak tanımlanmıştır. VTE olguların %75 inde bu üç faktörden birine yol açan edinsel ve/veya kalıtsal faktörler saptanır(39). Herhangi bir risk faktörü olmayan olgularda kanser ve trombofili olasılığı yüksektir(40,41). Edinsel ve kalıtsal risk faktörleri **tablo 2 (eklendi)**de gösterilmiştir.

Major cerrahi girişim tromboz için başlıca risk faktörüdür. Ortopedik , nöroşirürjik ,jinekolojik ve ürolojik cerrahi sonrası VTE riski yüksektir. Son 45-90 gün içerisinde gerçekleşen cerrahi girişim VTE riskini 6-22 kat artırır(42). Major travmatik yaralanmalar (kafa, vertebra , pelvis) yüksek VTE riski taşır. Bu risk Virchow Triadının komponenti ile ilişkilidir(43). **Tablo 3'de Cerrahi girişim türlerine göre Derin Ven Trombozu ve ölüme yol açan Pulmoner Emboli görülme riski gösterilmiştir(31). (eklendi)**

Kısa süreli immobilizasyon (1 hafta) VTE riskinde artışa neden olur(44). Paralizi,yatak istirahati ve uzamış uçak yolculuğu VTE riskini arttıran diğer immobilazasyon nedenleridir.

İnme geçiren olgularda DVT riski %30-80 bulunmuştur. PTE riski ise %10 kadardır(45).VTE oranı myokar infarktüsü geçiren olgularda % 5-35 , konjestif kalp yetmezliği hastalarında % 9-21 arasındadır.(46-48). Ejeksiyon fraksiyonu düştükçe emboli riski de artmaktadır(49). **KOAH** hastalarında akut atakta % 3,3-8,9 oranında PTE saptanmıştır (50,51). DM hastalarında da PTE riski yüksektir(52).

VTE, kanser hastalarında görülen majör bir komplikasyondur. Sağlıklı popülasyonla kıyaslandığında kanserli hastalarda semptomatik VTE gelişme riski yedi kat daha yüksektir. Tanı esnasında metastatik olan kanserler VTE için güçlü risk faktörleridir(53). Kanserli

hastalarda VTE rekürrensi daha sık görülür . Hematolojik malignilerde , gastrointestinal sistem malignitelerinde , pankreas başı kanserinde , akciğer kanseri ve beyin kanserlerinde bu risk diğer malignitelere göre daha fazladır(53).

Santral venöz katater ya da transvenöz pacemaker uygulanan hastalarda üst esktremite DVT veya PTE gelişme riski artmaktadır(54,55).

Travmalı hastalarda PTE riski %0,13-1,5 olarak hesaplanmıştır(56,57). Bu hastalarda PTE riski genellikle 5-7,günler arasında daha yüksektir.

Doğum çağında kadınlardan oral kontraseptik kullanımı VTE riskini artırır(53,54). VTE gebelik döneminde meternal mortalitenin önemli sebeplerinden biridir. Bu risk üçüncü trimester ve post partum 6.haftada en yüksektir. IVF(İn Vitro Fertilizasyon) denemeleri ve post menopozal hormon replasman tedavileri de risk faktörleri arasında sayılmaktadır(58).

Hereditör trombofili VTE olgularının %25-50 'sinde bulunur(59). Antifosfolip sendromu olgularının üçte birinde DVT ve %10 'unda PTE saptanır(60).

Obezite VTE riskini 2-3 kat artırır ve kilo arttıkça VTE olasılığı artar(61-63). VTE riski , BMI 35 kg /m² 'nin üzerine çıktığında yaklaşık olarak ikiye katlanır.

Tablo 1. Venöz tromboemboliye zemin hazırlayan etkenler tablosu

Zemin hazırlayan etken	Hasta ile ilişkili	Koşullar ile ilişkili
Güçlü zemin hazırlayan etkenler (olasılık oranı >10)		
Kırık (kalça ya da bacak)		+
Kalça ya da diz eklemi replasman		+
Majör genel cerrahi		+
Majör travma		+
Omurilik hasarı		+
Orta düzeyde zemin hazırlayan etkenler (olasılık oranı 2-9)		
Artroskopik diz cerrahisi		+
Santral venöz kateter		+
Kemoterapi		+
Kronik kalp ya da solunum yetersizliği	+	
Hormon yerine koyma tedavisi	+	
Malignite	+	
Oral kontraseptif tedavisi	+	
Paralitik inme	+	
Gebelik/doğum sonrası		+
Önceki VTE	+	
Trombofili	+	
Zayıf zemin hazırlayan etkenler (risk oranı <2)		
Yatak istirahati >3 gün		+
Oturmaya bağlı hareketsizlik (uzun süren araba ya da uçak)		+
İleri yaş	+	
Laparoskopik cerrahi (örneğin kolesistektomi)		+
Obezite	+	
Gebelik/doğum öncesi	+	
Varisler	+	

Tablo 2: Venöz Tromboembolide Edinsel ve kalıtsal risk faktörler tablosu

Kalıtsal Risk Faktörleri	Edinsel Risk Faktörleri
Koagülasyon inhibitörlerinin defekti:	İleri yaş
Antitrombin III eksikliği	Nefrotik sendrom
Protein C ve S eksikliği	Obezite
	Uzun süreli seyahat
VTE ile ilişkili genetik varyantlar:	Major cerrahi (pelvik, abdominal)
Faktör V leiden mutasyonu	İmmobilizasyon
Protrombin G20210A mutasyonu	Kanser
	Konjestif kalp yetmezliği
Diğer:	Miyokard infarktüsü (MI)
Hiperhomosisteinemi	İnme, Kemoterapi, Travma
Faktör VIII artışı	Oral Kontraseptif (OKS) kullanımı
Konjenital disfibrinojenemi	Hormon Replasman Tedavisi (HRT)
Antikardiyolipin antikorları	Santral venöz kateter
Plazminojen eksikliği	Spinal kord yaralanması
Faktör VII eksikliği	Polisitemi vera
Faktör IX artışı	Gebelik/Lohusalık

Tablo 3: Cerrahi girişim türlerine göre Derin Ven Trombozu ve ölüme yol açan Pulmoner Emboli görülme riski

Cerrahi girişim türü	DVT riski (%)	Ölüme yol açan PTE riski (%)
Kalça kırığı	25-35	2-4
Kalça replasmanı	20-30	2-4
Diz replasmanı	20-30	2-4
Abdominal-pelvik kanser cerrahisi	20	0,5-1
Kanser dışı abdominal cerrahi	5-7	0.5
Koroner arter by-pass cerrahisi	5-7	0.5

2.3.FİZYOPATOLOJİ

Akut PE (APE) akciğerde değişik mekanizmalar aracılığıyla perfüzyonu ve ventilasyonu bozar. APE sonuçları esas olarak hemodinamiktir ve pulmoner arter yatağının %30-50 si tromboemboli ile tıklandığı zaman aşık hale gelir(64).

Ciddi PE olgularında preload artışına ikincil olarak sağ ventrikül yetmezliği gelişir. Ani gelişen bu sağ ventrikül işlev bozukluğu sistemik kalp debisini daha da fazla bozar ve RV yetmezliğine bağlı senkop ve sistematik hipotansiyon oluşur. Bu durumun hastalarda ölümünden sorumlu olduğu düşünülmektedir(65).

Pulmoner arterlerdeki basınç , pulmoner arter yatağındaki damarların %30-50 sinden daha fazlasında tromboemboli olması halinde artar. PE kaynaklanan vasokonstrüksiyon , tromboksan A2 ve serotonin salımına neden olur(66).Bu mediyatörler PE nedeniyle artmış olan pulmoner vasküler yataktaki direncin daha da artırır(67).

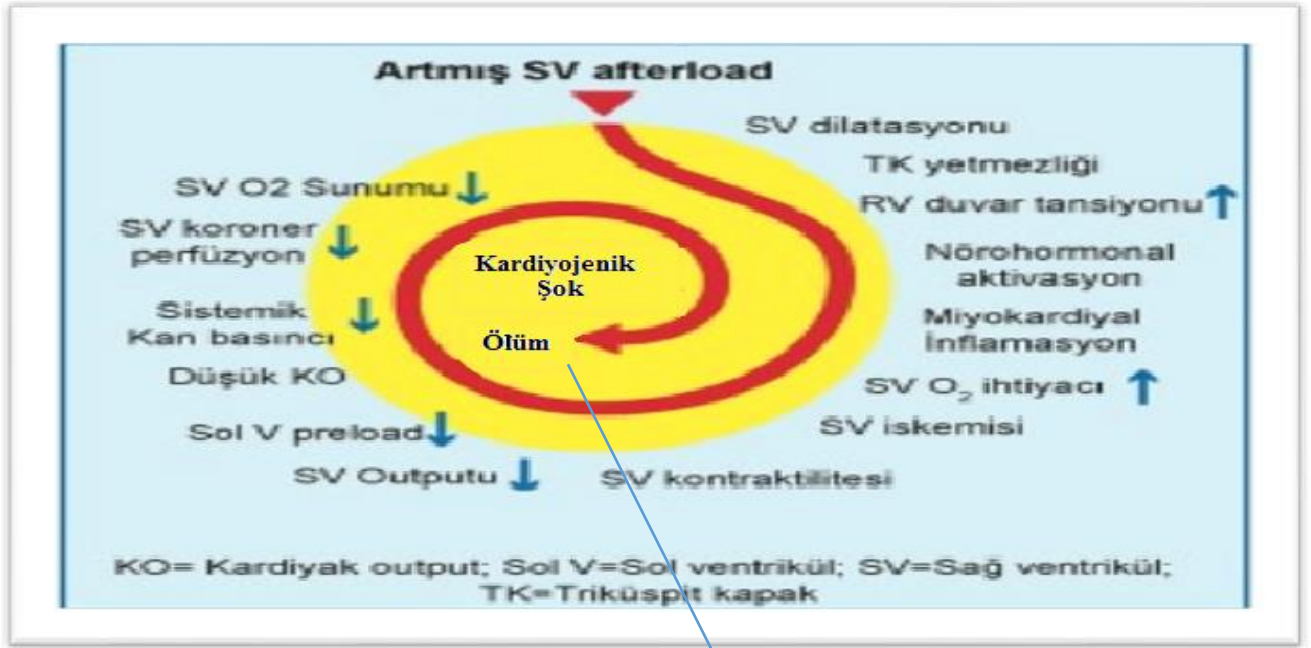
Hem anatomik hem de fizyolojik olarak artmış olan pulmoner arter basıncı , Sağ ventrikülün (SV) kontraktilesinde artış neden olur. Bu durum SV duvar gerilimine ve miyositlerde genişlemesiyle sonuçlanır. Neticede sağ ventrikülde dilatasyon gelişir.

Nörohumoral mekanizmaların devreye girmesi ile ortaya çıkan inotropik ve kronotropik faktörler , RV kasılma süresinde uzamaya neden olur. Nörohumoral mekanizmalar sadece sağ ventrikül üzerinden etkili olmaz. Oluşan sistemik vazokonstriksiyon vasküler yataktaki basıncın artmasını sağlar böylece sistemik kan basıncı normal kalır. Zaten artmış olan pulmoner arter yatağındaki basıncı daha da artırır. Pulmoner arter basıncı 40 mmHg üstüne çıkınca ince duvar yapılı sağ ventrikülün pompa fonksiyonunda yetersizlik gelişir . Sağ ventrikülün erken diyastoldeki kontraksiyonun artması , intreventriküler septumun sol ventriküle doğru balonlaşmasına neden olur(68). İki ventrikül arasındaki senkron olmayan bu durum , sağ dal bloğu oluşumu ile sonuçlanır. Böylece sol ventrikül yeteri kadar kanla dolamadığı için , kardiyak output azalır ve hemodinamik anstabilite ortaya çıkar(69). Şekil 1 ‘de Pulmoner Emboli’de fizyopatoloji şematik olarak gösterilmiştir(70).

Kardiyak problemlere ek olarak , solunum yetmezliği de hemodinamiyi bozan diğer bir kaskadı oluşturur. Tıkalı olan damar yatağında azalan kan akımı ve tıkalı olmayan damara yatağındaki artmış kan akımı nedeniyle ventilasyon-perfüzyon dengesizliği gelişir. Bunun sonucunda hipoksemi oluşur. Sağ ve sol ventrikül arasında basınç farkının tersine dönmesi nedeniyle hastaların 1/3 ünde açık foramen ovaleye bağlı sağdan sola şant gelişebilir. Bu durum hipoksinin derinleşmesine , paradoksik emboliye ve stroke’a neden olabilir(71).

Sağ ventrikülün , PE kaynaklanan iskemisi yaygın olarak görülmemekle beraber , artmış kontraktilete ihtiyacı ile miyokardın oksijen ihtiyacını karşılanamamasından kaynaklanır(11,72,73).

Damar yatağının %50’sinden fazlasının aniden tıklandığı masif embolizm sonucu, pulmoner arter basıncının kısa sürede 40 mmHg’nın üzerine çıkması ile akut sağ ventrikül dilatasyonu, sistolik disfonksiyonu ve kardiyovasküler kollaps (sistemik hipotansiyon, şok) gelişir(28).



Şekil 1 : Pulmoner Emboli'de fizyopatoloji şeması(28)

(eklendi)

2.4 KLİNİK PREZENTASYON

2.4.1 KLİNİK ŞÜPHE

PTE tanıya giden yol , klinik kuşku ile başlar. Bunun için başlangıçtaki semptom ve bulguların yanında risk faktörlerinin varlığı dikkate alınmalıdır. PTE spesifik semptomlar yoktur . Özellikle dispne ve taşikardi ile başvuran , akciğer grafisi normal bulunan ve durumu başka bir hastalıkla açıklanamayan olgularda PTE'den kuşgulanmalıdır. Dispne, göğüs ağrısı, senkop, near senkop ve hemoptizi varlığında ayırıcı tanıda PTE gelmelidir. Ancak PTE olgularında dispne , takipne , taşikardi ve göğüs ağrısı gibi sık görülen semptom ve fizik muayene bulgularının yalnızca bu hastalığa özgü olmadığı hatırlanmalıdır. Klinik bulgular , semptomsuz bir tablodan masif bir atak sonucu ani ölüme kadar uzanan geniş bir yelpaze içinde yer alabilir. Arterial hipotansiyon ve şok PTE nadir görülen ancak mortal seyreden durumlardır. Asemptomatik olgularda da PE tanısı konulmuştur. Travma veya yoğun bakım hastalarında klinik tanı daha güç ve güvenilmezdir(1).

Klinik semptom ve bulgular embolinin büyüklüğü , sayısı , lokalizasyonu , infarkt gelişip gelişmemesine , rezolüsyon hızına, tekrarlayıcı olup olmadığına , hastanın yaşına ve kardiyopulmoner fonksiyonlarının rezervine bağlı olarak değişebilir. Yaşlılarda senkop ile başvuru gençlere göre daha siktir. Buna karşılık yaşlılarda yan ağrısı ve hemoptozi daha az görülmektedir(74).

2.4.2 KLİNİK TABLOLAR

Büyük bir trombüs akciğerlere ulaştığında , ana pulmoner arter veya lobar dallarının bifurkasyonlarına yerleşir ve hemodinamik bozukluğa neden olur. Olguların yaklaşık %25-30'unda görülen bu tabloda hastada nedeni açıklamayan ani başlangıçlı dispne , takipne ve taşikardi atakları ön plandadır. Santral damarların tıkanmasında dispne ve hipoksemi ön plandadır. %60-70 olguda daha küçük trombüsler daha periferik ve küçük pulmoner arterlere ulaşarak , parietal plevrayı etkileyen inflamatuvar yanıtı başlatıp , plöretik göğüs ağrısına ve plevral sıvıya neden olurlar. Ayrıca periferik tıkanmalarda infarkt gelişme olasılığı daha yüksek olup , %10 civarındadır. Bu olgularda hemoptozi daha siktir(1).

Göğüs ağrısı santal PTE tipik anjina tarzında olabilirken, distal embolilerde yan ağrısı şeklinde olabilir. Distal emboli de ki yan ağrısının sebebi , pulmoner enfarktten kaynaklı plevral irritasyondur(1).

Ana pulmoner arterleri tutan embolilerde akut ve ciddi dispne meydana gelebilir. Pulmoner yatağın %50 ve daha fazlası tıkanıldığında ani başlayan dispne ile birlikte hipotansiyon ve/veya şok tablosu gelişir. Tıkanma çoğu zaman iki taraflıdır. Siyanoz,apati,oliguri,mental konfüzyon, ciddi takipne, hipotansiyon (sistolik kan basıncının 90mmHg küçük olması) saptanır. Distal dalları tutan embolilerde de nefes darlığı olabilmekle beraber ana pulmoner arterlerdeki kadar gürültülü değildir. Altta yatan akciğer ve kardiyak hastalıklar nefes darlığında artışa neden olabilir. **Tablo 4' de Pulmoner Emboli şüphesi hastalarda taşıyan nihai tanıya göre, belirti ve bulguların prevalansı gösterilmiştir.(75) (eklendi)**

Kan gazı analizlerinde hipoksi tipik bulgusu olmakla beraber , hipokapni sık görülür. Ancak olguların %40'ında hipoksemi görülmeyebilir(64). PAAG genelde anormal olmakla beraber nadiren tanıya yardımcıdır(76). EKG'de V1-4 T negatifliği, V1'de QR paterni, S1Q3T3 paterni ile inkomplet veya komplet sağ dal bloğu tanıyı destekleyici bulgulardır.

Ancak genellikle daha ciddi PTE hastalarında EKG bulguları eşlik eder. Daha hafif olgularda tek bulgu sinüs taşikardisidir ki yaklaşık hastaların %40'ında görülmektedir(77).

Tablo 4: Pulmoner Emboli şüphesi hastalarda taşıyan nihai tanıya göre, belirti ve bulguların prevalansı

Belirtiler	PTE,(+)	PTE(-)
Dispne	%50	%51
Plörötik göğüs ağrısı	%39	%28
Öksürük	%23	%23
Supsternal göğüs ağrısı	%15	%17
Ateş	%10	%10
Hemoptizi	%8	%4
Senkop	%6	%6
Tek taraflı bacak ağrısı	%6	%5
DVT bulgularının olması	%24	%18

2.4.3 PULMONER TROMBOEMBOLİZM CİDDİYETİ

PE'nin ciddiyeti akciğer içi emboli dağılımı , şekli ve yükünden çok PE'ye bağlı erken mortalite riskinin bireysel tahmini olarak düşünülür. 2014 ESC PE kılavuzu PE'nin klinik sınıflaması hastaların 30 günlük mortalite tahminine bağlı olarak geliştirilmiş olup kabaca yüksek riskli ve yüksek riskli olmayan PE olarak iki grupta sınıflandırılır. Yüksek Riskli PE ; Şok veya hipotansiyonun olduğu PE'dir. Hipotansiyondan kasıt sistolik kan basıncının 90 mmHg daha düşük olması veya sepsis , yeni oluşan aritmi ve hipovolemiye bağlı olmaksızın sistolik kan basıncında 40 mmHg'dan daha fazla düşmesi olarak tanımlanmaktadır. Yüksek riskli olmayan PE ise ; şok veya hipotansiyonun olmadığı PE olarak tanımlanmaktadır.

PE ye bağlı erken ölüm ; hastanedeki veya 30 gün içindeki mortalite olarak tanımlanır. Erken ölüm riski , risk belirteçleri göz önüne alınarak farklı düzeylere ayrılabilir. Risk belirteçleri "Klinik belirteçler" , "RV işlev bozukluğu belirteçleri" ve "Myokard hasarı belirteçleri" olarak pratikte üç gruba ayrılır (78) (Tablo 5). (eklendi)

Yüksek riskli PE ; özgül tanı ve tedavi stratejileri gerektiren , yaşamı tehdit eden acil bir durumdur. Şok ve Hipotansiyon eşlik eder. Artmış myokart hasarı belirteçleri ile beraber ekokardiyografide RV işlev bozukluğu mevcuttur.

Yüksek riskli olmayan PE ise ; RV işlev bozukluğu olup olmamasına ve / veya myokart hasarı belirteçleri olup olmamasına göre , orta ya da düşük riskli PTE olarak daha ileri gruplandırılabilir.

Orta riskli PE tanısı; RV işlev bozukluğu veya myokart hasarı ile ilgili en az bir belirteç pozitif ise konur.

Düşük riskli PE tanısı , RV işlev bozukluğu veya miyokart hasarı ile ilgili tüm belirteçler negatif ise konur.

Bir başka sınıflamada ise hastaların hemodinamik durumu , hipoksik olup olmaması , serum troponin ve BNP düzeyleri ile EKO bulgularına göre RV disfonksiyonu göz önüne alınmıştır. Bu sınıflamada hastalar üç gruba ayrılmıştır(79)(eklendi)

1. Masif Pulmoner Emboli veya Yüksek Riskli PE : Hemdinamik instabilite (sistolik kan basıncı 90 mmHg > veya bazal değere göre 40 mm Hg düşüş) görülür. Hipoksi mevcuttur. Troponin ve BNP düzeyleri artmıştır. Sağ ventrikül disfonksiyonu mevcuttur.
2. Submasif Pulmoner Emboli veya Orta Riskli PE : Hemodinamik instabilite yoktur. Hipoksi genellikle görülür. Serum troponin , BNP düzeyleri artabilir. Sağ ventrikül disfonksiyonu görülebilir.
3. Nonmasif Pulmoner Emboli (Düşük Risk) : Hemodinamik instabilite(Sistolik kan basıncı > 90 mm Hg) ve sağ ventrikülde disfonksiyonu olmadığı durumları ifade eder. Hastalar hipoksik olabilir ancak serum troponin , serum BNP düzeyleri normaldir.

Tablo 5: Pulmoner Emboli risk sınıflaması için kullanılan risk belirteçleri tablosu

Klinik belirteçler	Şok Hipotansiyon
RV işlev bozukluğu belirteçleri	Ekokardiyografide RV dilatasyonu, hipokinezi ya da aşırı basınç yüklenmesi BT ‘de RV dilatasyonu BNP ya da NT-proBNP yükselmesi Artmış sağ kalp basıncı
Miyokart hasarı belirteçleri	Kardiyak troponin T ya da I pozitif

2.4.4 KLİNİK AÇIDAN OLASILIĞIN DEĞERLENDİRİLMESİ

PE ait bulguların , belirtilerin ve yaygın olan testlerin tanı koymada ki sınırlılığında dolayı PE şüphesi olan olguların bulgu ve belirtilerinin klinisyen ve tahmin yöntem aracılığıyla bir araya getirilmesi , klinik ya da test öncesi kategorilere ayrılmasını sağlar(67,80,81). Bu yaklaşım tanı algoritmalarının da temelini oluşturur.

Pulmoner Emboli tanısı ile ilgili yapılan yapılan prospektif bir araştırmada (PIOPED)(81) ; üç temel bulgu saptanmıştır.

1.Hastaların klinik açıdan PE’nin olasılığına göre üç kategoriye ayırma oldukça doğru bir yaklaşımdır. Artan klinik olasılığa paralel olarak PE prevalansı da artar.(düşük %9 ; orta %30 ; yüksek %68)

2. Hastaların %90’ında klinik olasılık düşük ya da orta derecelidir.

3. Ventilasyon-perfüzyon (V/Q) sintigrafisinde aynı sonuç için , PE prevalansı test öncesi ya da klinik olasılığa göre önemli ölçüde değişir.

En sık kullanılan tahmin kuralları Wells (Tablo 6) ve Geneva (Tablo 7) kriterleridir. Hem Wells hem de Genova kriterleri risk olasılıklarını üçlü ve ikili sistem kullanarak

değerlendirmiştir. Buna göre üç olasılıklı (düşük, orta ve yüksek olasılık) ve iki olasılıklı(muhtemel PE veya muhtemelen PE değil) değerlendirme seçenekleri vardır. Hangi kural uygulanırsa uygulansın düşük olasılıklı gruptaki hastaların %10'unda, orta olasılıklı hastaların %30'unda ve yüksek olasılıklı gruptaki hastaların %65'inde PE tespit edilmektedir. Yine her iki kuralın basitleştirilmiş versiyonlarında muhtemelen PE değil olarak sınıflanan hastaların da %12'sinde PE tespit edilmektedir(68,69,82-84).

Tablo 6: Wells klinik olasılık skorlaması

		Orijinal	Basit (97)
Aktif kanser		1	1
Hemoptizi		1	1
Önceden bilinen DVT veya PTE öyküsü		1,5	1
Nabız > 100/dk		1,5	1
İmmobilizasyon veya cerrahi öyküsü		1,5	1
DVT semptom ve bulgularının varlığı		3	1
PTE'den daha olası bir tanının yokluğu		3	1
Klinik olasılık	Puan	PTE olasılığı (%)	
Düşük	< 2	2-6	N/A
Orta	2-6	17-24	N/A
Yüksek	≥ 7	54-78	N/A
PTE klinik olasılığı zayıf	≤ 4	8-13	0-1
PTE klinik olasılığı kuvvetli	> 4	37-56	≥ 2

Tablo 7: Modifiye Geneva skorlaması

Bulgu		Puan orjinal	Basit verisyon (97)
Yaş > 65		1	1
Aktif kanser		2	1
Hemoptizi		2	1
Önceden bilinen DVT veya PTE öyküsü		3	1
Son 1 ayda cerrahi ya da alt ekstremitte fraktürü		2	1
Alt ekstremitte tek taraflı ödem ve ağrı		4	1
Spontan baldır ağrısı		3	1
Nabız 74-94/dk		3	1
Nabız > 95/dk		5	2
Klinik olasılık		Puan	PTE olasılığı (%)
Düşük Orta Yüksek	≤ 3	7-12	0-1
	4-10	22-31	2-4
	≥ 11	58-82	≥5

2.4.5 AKCİĞER GRAFİSİ

Kardiyopulmoner hastalığı bulunmayan PE'li hastaların yaklaşık % 20'sinde akciğer grafisi normaldir. Plevral efüzyon hastaların yaklaşık yarısında görülürken, çoğunlukla kostofrenik sinüsü dolduracak kadar az miktarda pleval sıvı vardır. PE şüpheli hastalarda akciğer grafisinin asıl amacı pnömotoraks gibi benzer semptomlara neden olabilecek hastalıkların dışlanmasıdır. Açıklanamayan akut başlangıçlı dispne ve hipoksemi ile başvuran ve akciğer grafisi normal olan hastalarda PE mutlaka araştırılmalıdır (85). Akciğer grafisinde görülen çizgisel (subsegmental) atelektazi, plevral sıvı, plevral tabanlı opasite (Hampton hörgücü), diyafragma yükselmesi, pulmoner arter genişlemesi, ani damar kesilmesi, sağ ventriküler belirginleşmesi, lokal damarlanma azalışı – saydamlık artışı (Westermarck işareti) görülebilir. Ancak bu bulgular PE özgün değildir(1). **(eklendi)**

2.4.6 ELEKTROKARDİYOĞRAFI;

PTE vakalarında saptanabilecek EKG bulguları özgün değildir. Daha çok ayırıcı tanıda yer alan MI, perikardit gibi hastalıkların tanınmasında değerlidir. Akut PTE’de EKG bulguları genellikle nonspesifiktir ve sinüs taşikardisi, STT değişiklikleri, sağ ya da sol aks sapması görülebilir. Atriyal aritmiler daha çok altta yatan bir kardiyak hastalık varlığında görülebilir. PTE’ye özgü olduğu düşünülen S1Q3T3 paterni ise çok daha nadir görülür. EKG bulguları embolinin genişliği ve hemodinamik durum hakkında fikir verebilir. EKG’de, S1Q3T3 paterni, sağdal bloğu, V1-V3’te T dalga inversiyonu varlığında sağ ventrikül disfonksiyonundan şüphelenilmelidir(87). Pulmoner Emboli’de görülebilecek EKG bulguları Tablo 8 ‘ de gösterilmiştir.

Tablo 8: Pulmoner Emboli’de görülebilecek EKG bulguları tablosu

Sinüs taşikardisi
Atriyal ekstrasistol
Yeni gelişen atriyal fibrilasyon
Sağ dal bloğu
S1Q3T3 paterni
D3, AVF’de Q dalgası V1’de QR dalgası
Sağ aks sapması
Sağ ventrikül yüklenme bulguları; V1-2-3-4’te T dalgası negatifleşme V5’te S dalgası, sağ dal bloğu V4-5-6’da ST çökmesi, V1-AVR-D3’te ST yükselmesi

2.4.7 ARTER KAN GAZI

PE hastalarında hipoksi kan gazı analizinde tipik bulgu olmasına rağmen hastaların %40'dan fazlasında arteriyel oksijen saturasyonu ve %20 'sinde alveolar-arteriyel oksijen gradiyenti normaldir(88,89). Akut PE'li hastalarda arteriyel hipoksemi ile beraber respiratuar alkaloz sık gözlenen değişikliklerdir. Hastaların çoğunda başlangıçta hipoksemi, hipokapni ve solunumsal alkaloz saptanır . Alveolo-arteriyel oksijen gradiyenti artabilir. Arteriyel kan gazları, hastalığın ciddiyeti hakkında da bir fikir verebilir. Arteriyel oksijen saturasyonu %95 ve üzerinde ise mortalite hipoksemik hastalara göre daha düşüktür (1). **(eklendi)**

2.4.8 D-DİMER **(genişletildi)**

Çapraz bağlı fibrinin yıkım ürünü olan plazma D-dimer, son zamanlarda oldukça araştırılmıştır (65,90). Akut pıhtı varlığında, pıhtılaşma ile fibrinolizin eş zamanlı aktivasyonu nedeniyle plazmadaki D-dimer düzeyleri artar. Buna göre, normal D-dimer düzeyleri akut PE ya da DVT olasılığının çok düşük olduğunu düşündürür. Yani D-dimer'in negatif prediktif değeri (NPD) yüksektir. Öte yandan, D-dimer fibrin için son derece özgül olmakla birlikte, fibrinin VTE açısından özgüllüğü düşüktür; zira fibrin kanser, enflamasyon, enfeksiyon, nekroz, aort diseksiyonu gibi çeşitli durumlarda üretilir ve D-dimerin pozitif prediktif değeri (PPD) düşüktür. Bu nedenle, D-dimer PE'nin doğrulanmasında yararlı değildir. Farklı özellikleri olan, kullanılabilir bir dizi test mevcuttur (91,92). Kantitatif enzim bağlı immunosorban test (ELISA) ve ELISA'dan türetilmiş testlerin duyarlılığı > % 95, özgüllüğü ise % 40 civarındadır. Bu nedenle, bu testler PE olasılığı düşük ya da orta olan hastalarda PE'nin dışlanması için kullanılabilir. Acil serviste, negatif ELISA D-dimer testi, hastaların yaklaşık % 30'unda başka test yapılmasını gerektirmeksizin PE olasılığını dışlayabilir (75,93, 94). Vidas'ın D-dimer testinin kullanıldığı sonlanım çalışmaları, negatif test sonucuna göre tedavisiz bırakılan hastalarda 3 aylık tromboembolik riskinin % 1'in altında olduğunu göstermiştir(Tablo 9) (15,94).

Kantitatif lateks türevli testler ve tam kan aglütinasyon testinin duyarlılığı daha düşük olup, % 85-90 aralığındadır ve bunlar, orta duyarlı testler olarak kabul edilirler (91, 92).

Hastaları "PE muhtemel değil" ya da "PE muhtemel" olarak sınıflayan Wells kuralı kullanıldığında, orta duyarlı testler, "PE muhtemel değil" grubunda yer alan (puan ≤ 4) hastalarda PE'nin dışlanması için güvenle kullanılabilir. D-dimer'in hasta özelliklerine göre

değişen tanısal verimi, özgüllüğüne dayanır. D dimer, kanserli hastalarda (92) hastanede yatanlarda (95) ve gebelik sırasında (96, 97) sık yükselir.

Yaşla beraber D-dimer spesifitesi azalır (>80 yaşta % 10'lara düşer) (98). Yeni deliller bize yaşa bağlı cut-off değeri önermektedir. Buna göre 50 yaşına kadar olan hastalarda eski "cut-off" olan 500 microgram/L önerilirken >50 yaşındandaki hastalarda yaşx10 microgram/L formülü ile "cut-off" hesaplanması önerilmektedir. Kanserli, gebe hastalarda da D-dimer yüksek seyretmektedir. Ancak bu hastalarda D-dimerin negatif prediktif değeri hala yüksektir (98- 100).

Tablo 9: Sonlanım çalışmalarına göre, Akut Pulmoner Emboli'nin dışlanmasında çeşitli D-dimer testlerinin tanısal verimi tablosu

Çalışma	D-Dimer Kiti	Hastalar n	PE Prevalans (%)	D-dimer (-) ve klinik olasılık tarafından dışlanan PE n (%)	3 aylık tromboemboli Riski
Carrier, 2009 (meta-analysis) (111)	Vidas	5622	22	2246 (40)	0.1 (0.0–0.4)
Kearon, 2006; Wells, 2001 (93) (97)	SimpliRED	2056	12	797 (39)	0.0 (0.0–0.5)
Leclercq, 2003; tenWolde,2004; van Belle, 2006 (112) (113), (114)	Tinaquant	3508	21	1123 (32)	0.4 (0.0–1.0)

2.4.9 BEYİN NATRİÜRETİK PEPTİD (BNP) (genişletildi)

RV basıncının artışına bağlı olarak miyokard duvarının gerilmesi ; Brain Natriuretic Peptid (BNP) ya da N-terminal (NT) – proBNP salınımına neden olur. Plazmadaki BNP seviyeleri hemodinamik olarak unstabiliteyi ve sağ ventrikül disfonksiyonunun ciddiyetini yansıtır(101,102).

Yeni çalışmalar, sağ ventrikül işlev bozukluğu belirteçleri olarak BNP ya da NT-proBNP'nin, ekokardiyografi ile elde edilenlere ek olarak prognostik bilgi sağladığını düşündürmektedir (103,104). Yükselmiş BNP ya da NT-proBNP kontrasyonları daha kötü sonlanım ile ilişkili olduğu halde, bunların PPD'si düşüktür(%12-26). Öte yandan, düşük BNP ya da NT-proBNP düzeyleri, kısa vadedeki mortalite açısından prognozu iyi olan ya da komplikasyonlu bir klinik sonlanım gösteren hastaların belirlenmesin de güvenle kullanılabilir. (NPD %94-100) (105-107).

2.4.9 KARDİYAK TROPONİNLER (eklendi) (genişletildi)

Masif pulmoner emboli nedeniyle kaybedilen hastaların otopsisinde, koroner arterlerin açık olmasına rağmen gelişen transmural RV enfarktüsü saptanmıştır (108, 109). Bazı gözlemsel çalışmalarda, PE'de yükselmiş kardiyak troponin düzeyleri bildirilmiştir (110-113). RV miyokardı aslında tek kaynak olmayabilir; buna karşılık, artmış plazma troponin düzeylerinin, PE'li hastalarda daha kötü prognoz ile ilişkili olduğu defalarca bildirilmiştir (113).

Daha önceki bir çalışmada, > 0,1 ng/mL olarak tanımlanan pozitif troponin T testi prevalansının, masif olmayan, submasif ve klinik olarak masif PE'li hastalarda sırasıyla % 0-35 ve % 50 olduğu bildirilmiştir (114). Pozitif troponin T testi hastanede % 44 düzeyinde mortalite ile ilişkili bulunurken, negatif troponin T için bu oran % 3'tür (olasılık oranı , 15.2; % 95 güven aralığı, 1.2-190.4). Bir başka çalışmada, troponin I ve T düzeyleri hem hastanedeki mortalite hem de komplikasyonlu klinik seyir ile bağıntılı bulunmuştur (115). Ayrıca, troponin T için 0.01 ng/mL kadar düşük sınır değerlerinin kullanıldığı PE'li hastalarda hastanedeki mortalitenin artmış olduğu bildirilmiştir (OO, 21,0; % 95 güven aralığı, 1,2-389,0) (116). Uygulamadan 6-12 saat sonra, tekrar kan örneği alınması düşünülmelidir; çünkü başlangıçta negatif olan sonuçlar pozitifleşebilir ve bunun prognostik

açından önemi olabilir (116). Büyük bir tedavi çalışmasından köken alan bir alt çalışmada, submasif PE'li 458 hastadan elde edilen veriler analiz edilmiş ve bu hastaların % 13,5'inde, klinik tablonun ortaya çıkmasından sonraki 24 saat içinde ölçülen kardiyak troponin I düzeylerinin $> 0,5$ ng/mL olduğu bulunmuştur. Kardiyak troponin yükselmesi, üç aylık izlemde bütün nedenlere bağlı ölümden 3,5 kat yüksek riskle ilişkili bulunmuştur (% 95 güven aralığı, 1.0-11.9) (117).

Akut miyokart infarktüsüne işaret eden düzeylere karşılık gelen cTnI > 2.3 mg/L prevalansı % 3.5'tir (% 95 güven aralığı, 2.0-5.6). Çalışmaların çoğunda, PE'ye bağlı erken mortalitede artmış troponin düzeylerinin PPD ve NPD'si % 12-44 aralığında bildirilmiştir ve NPD, uygulanan çeşitli yöntemler ve sınır değerlerine bakılmaksızın çok yüksektir. (% 99-100). Yakın zamanlı bir meta-analiz, yükselmiş troponin düzeylerinin, hemodinamik açıdan stabil hasta alt grubunda artmış mortalite ile ilişkili olduğunu doğrulanmıştır (OO, 5.9; % 95 güven aralığı, 2.7-12.9) (113).

2.4.9 KOMPRESYON USG VE BT VENOGRAFİ

Hastaların %90'ında PE , alt bacakta DVT'den kaynaklanır (74). Venografi kullanılan klasik bir çalışmada , kanıtlanmış PE'si olan hastaların %70'inde DVT bulunmuştur(78). Günümüzde alt bacak kompresyon ultrasonografisi (KUS) , DVT tanısında venografinin yerinin büyük ölçüde almıştır. KUS, PE'li hastaların %30-50'sinde DVT olduğunu gösterir ve PE şüphesi olan olgularda proksimal DVT saptanması halinde , daha fazla teste ihtiyaç duyulmaksızın antikoagülan tedaviye başlanması gerekir(118).

2.4.10 VENTİLASYON-PERFÜZYON SİNTİGRAFİSİ

Önceleri kullanımı çok yaygın olan sintigrafi multidedetörlü BT anjiyografi sonrası daha az sıklıkla kullanılmaya başlanmıştır. Sintigrafi BT'nin olmadığı merkezlerde , kontrast madde alerjisi olan olgularda , renal bozukluğu olan hastalarda BT'nin alternatifidir.

Eşlik eden kardiyovasküler hastalığı bulunmayan , normal akciğer grafisine sahip olan PTE kuşkulu hastalarda çekilecek perfüzyon sintigrafisinin normal olması PTE tanısının

dışlanması için yeterlidir. Normal perfüzyon sintigrafisi bulguları saptanan PTE kuşkulu hastalarda PTE riski %1'in altında bulunmuştur(119,120).

Orta ve düşük olasılıklı PTE olgularında V/Q sintigrafisi tek başına PTE tanısı koyduramaz veya dışlanamaz.

2.4.11 BİLGİSAYAR TOMOGRAFİ

3.7 MULTİDEDEKTÖR AKCİĞER TOMOGRAFİ (MDAT): (genişletildi)

MDAT'nın , şüpheli PE'de karar vermedeki yeri, mevcut teknolojiye yakın zamanda elde edilen gelişmelerle değişmiştir. Tek detektörlü spiral BT'nin performansına ilişkin iki sistematik incelemede, hem duyarlılık (%53-100) hem de özgüllük (%73-100) ile ilgili büyük varyasyonlar bildirilmiştir (121) (122).Büyük ve yöntem açısından sağlam olan iki klinik çalışmada, tek detektörlü BT'nin (TDBT) duyarlılığının %70, özgüllüğünün ise %90 civarında olduğu bildirilmiştir (123)(124).

Hareket artefaktlarına ya da pulmoner damarların yetersiz opasifikasyonuna bağlı teknik acıdan yetersiz BT anjiyografilerin oranı %5-8'dir. Bu nedenle, negatif MDAT testi sonucu, PE'nin dışlanması için güvenli değildir. Buna karşılık, geniş ölçekli iki sonlanım çalışmasında, klinik olasılığın yüksek olmadığı hastalarda, alt bacak vonoz ultrasonografisinde proksimal DVT'nin bulunmaması ile negatif MDAT sonucunun konbinasyonu, yaklaşık %1'lik bir 3 aylık tromboemboli riskiyle ilişkili bulunmuştur (125)(126).

Uzamsal ve zamansal çözünürlüğü ile arteriyel opasifikasyon kalitesi yüksek olan MDAT'nın kullanıma girmesinden beri, BT anjiyografi rutin klinik uygulamada, şüpheli PE'de pulmoner damarlanmanın görüntülenmesi için seçilecek yöntem haline gelmiştir. Pulmoner arterlerin en azından segmental düzeye kadar yeterli görüntülenmesine olanak tanır (119) (120). İlk çalışmalarda, (127) PE için duyarlılık ve özgüllüğün %90'ın üzerinde olduğu bildirilmişse de, yeni ve büyük bir çalışma olan PIOPED II serisinde MDAT'de (başlıca dört detektörlü) duyarlılığın %83, özgüllüğün %96 olduğu saptanmıştır (75). PIOPED II çalışması, PE için referans tanı ölçütlerinin seçimi açısından eleştirilmiş olmakla birlikte, klinik olasılığın MDAT'nın prediktif değeri üzerindeki etkisinin altını çizmiştir.

Wells puanı ile değerlendirilen klinik PE olasılığının orta ya da düşük olduğu hastalarda, negatif BT'nin PE için NPD'sinin yüksek (sırasıyla %96 ve %89), buna karşılık test öncesi olasılığın yüksek olduğu hastalarda ise yalnızca %60 olduğu bildirilmiştir. Tersine, pozitif BT'nin PPD'si, klinik olasılığın orta ya da yüksek olduğu hastalarda yüksek (%92-96), ancak test öncesi PE olasılığının düşük olduğu hastalarda çok daha düşük (%58) bulunmuştur. Bu nedenle, klinik karar ile MDAT sonucu arasında sık görülmeyen bir durum olan uyumsuzluğun saptanmasına karşı klinisyenler uyanık olmalıdır. Dört yeni çalışmada, PE tanısının dışlanması tek başına BT lehine kanıtlar elde edilmiştir. Klinik olarak PE şüphesiyle acil servise ardışık olarak başvuran 756 hastayı içeren prospektif bir çalışmada, yüksek ya da yüksek olmayan klinik olasılığın söz konusu olduğu ve ELISA D-dimer testinin pozitif sonuç verdiği bütün hastalara hem alt bacak ultrasonografisi hem de MDAT incelemesi yapılmıştır (128). Negatif MDAT sonucuna rağmen, ultrasonografide proksimal DVT saptanan hastaların oranı yalnızca 3/324 bulunmuştur (%0.9, %95 GA, %0.3-2.7) (129).

Christopher Çalışmasında, Wells puanı ile ikiye ayrılan ve PE muhtemel sınıfında yer alan hastaların hepsinin ve D-dimer testi pozitif sonuçlananların Toraks MDAT'si çekilmiştir. Negatif BT sonucu nedeniyle tedavisiz bırakılan 1505 hastadaki 3 aylık tromboemboli riski düşük bulunmuştur (%1.1; %95 GA, %0.6-1.9) (129). Well

Randomize kontrollü iki çalışmada da benzer sonuçlar elde edilmiştir. V/Q sintigrafisi ile BT'yi (çoğunlukla MDAT) karşılaştıran bir Kanada çalışmasında, BT'si negatif olan 531 hastadan yalnızca yedisinde DVT saptanmış ve bir hastada izlem sırasında tromboembolik olay gelişmiştir. Bu da demektir ki, yalnızca BT kullanılmış olsaydı, 3 aylık tromboemboli riski %1.5 olacaktı (%95 GA, %0.8-2.9) (130).

Bir Avrupa çalışmasında, D-dimer testi ve MDAT 'ye dayalı, birinde alt bacak KUS'u yapılan, diğerindeyse yapılmayan iki tanı stratejisi karşılaştırılmıştır (131). D-dimer testi-BT kolunda, negatif D-dimer testi ya da MDAT sonucuna dayanarak tedavisiz bırakılan 627 hastada 3 aylık tromboemboli riski %0.3 bulunmuştur (%95 GA, %0.1-1.2).

Bu veriler, birlikte değerlendirildiğinde, negatif MDAT sonucunun, klinik acıdan yüksek olmayan PE şüphesi taşıyan hastalarda PE'nin dışlanması için yeterli bir ölçüt olduğunu düşündürmektedir. Klinik olasılığın yüksek ve BT'nin negatif olduğu hastalarda KUS ve/veya V/Q sintigrafisi ya da pulmoner anjiyografi ile daha ileri bir incelemenin gerekip gerekmediği konusu tartışmalıdır. Ayrıca segmental ya da daha proksimal düzeyde PE

gösteren bir CDBT, klinik olasılığın düşük olmadığı hasta grubunda PE için yeterli kanıttır. MDAT PPD'si, klinik acıdan PE olasılığı düşük hastalarda daha düşük olduğu için (PIOPED II çalışmasında %58), (74) en azından bazı hastalarda daha ileri tetkik yapılması düşünülmelidir. MDAT'nin özgüllüğü ve PPD'si yalnızca klinik olasılığa değil, aynı zamanda en proksimal pıhtı düzeyine de bağlı olduğu için, (74) klinik olasılığın düşük olduğu, segmental pıhtısı olan hastalardan ileri tetkik yapılması üzerinde tartışılmalıdır; MDAT'de lobar ya da ana pulmoner arterde trombus görülmesi durumunda ise tedavi uygulanması gerekir.

Bir diğer tartışılmalı alan da, izole segmental PE'nin, yani MDAT'de tek bir subsegmental pıhtı bulunmasının klinik önemlidir bir durumdur. PE şüphesi olup MDAT yapılan hastaların %1-5'inde segmental PE söz konusudur (125)(132)(133). Gerçekten de, böyle bir bulgunun PPD'si düşüktür ve sonlanım çalışmalarının sonuçlarına göre , antikoagulan tedavi uygulanmayan bu tür hastalar da prognozun olaysız seyredebileceğini düşündürmektedir.

Bilgisayarlı tomografik pulmoner anjiyografi obstrüksiyon indeksi her bir akciğerde pulmoner arterler 10 segmental dala ayrılarak hesaplanır (3 üst lob, 2 orta lob ve lingula, 5 alt lob). Trombüs lokalizasyonuna göre; proksimal pulmoner arterlerde (ana, lobar) trombüs izlendiğinde trombüs distalindeki her bir segmental arter 1 puan kabul edilir ve toplam segmental arter sayısına puan verilir. Proksimal pulmoner arterlerde trombüs olmayıpsegmental arterde izole trombüs görülmesi 1 puan olarak kabul edilir. Damarın tıkanma derecesine göre; arterde dolma defekti komşuluğunda kontrast madde görülmesi durumundaparsiyel tıkaçıcı trombüs olarak, arterin tamamen trombüsle dolu olması, distal pulmoner vasküler yapılarda kontrastlanma olmaması tam tıkaçıcı trombüs olarak kabul edilerek parsiyel tıkaçıcı trombüsler parsiyel obstrüksiyon, tam tıkaçıcı trombüsler tam obstrüksiyon olarak kabul edilir. Trombüs izlenmemesi durumunda katsayı 0, parsiyel obstrüksiyon bulunması durumunda katsayı 1, tam obstrüksiyon bulunması durumunda katsayı 2 olarak alınır(134).

Pulmoner Arteriyel BT Obstrüksiyon İndeksi (PABTOİ); trombüs distalindeki segmental arter sayısı (n: en az 1, en fazla 20) ile obstrüksiyon derecesi (d: en az 0, en çok 2) çarpımı ile hesaplanır. $PABTOİ = n \times d$ Pulmoner Arteriyel BT Obstrüksiyon İndeksi belirlendikten sonra Pulmoner Arteriyel Bilgisayarlı Tomografik Obstrüksiyon İndeks Oranı (PABTOİO); Pulmoner arteriyel BT obstrüksiyon indeksi x 100 maksimal total skor (40) ile

hesaplanır(200). PABTOİO oranı %50 ve üstünde olan hastalar radyolojik masif pulmoner emboli olarak kabul edilir.

2.4.12 PULMONER ANJİOGRAFİ

1960’lardan kullanıma girdiği zamandan bu yana giderek geliştirilmiştir. Direkt anjiografide APE için tanı ölçütleri , neredeyse 40 yıl önce tanımlanmıştır. Pulmoner arteriyal dalda doluş defekti ya da kesilme ile kendini belli eden trombüs PE lehine doğrudan kanıt oluşturur(93). Direkt anjiografiden 1-2 mm lik subsegmental arterlerde görülebilmektedir ancak bu durum gözlemciler arasında değişkenlik göstermektedir(135).

Her ne kadar APE tanısında altın standart olsa da , invaziv bir işlem olması ve invaziv olmayan BT anjiografinin de benzer ya da daha iyi bilgi vermesi nedeniyle nadiren uygulanmaktadır.

2.4.13 EKOKARDİYOGRAFİ (EKO) (genişletildi)

Sağ ventrikül dilatasyonu, PE’li hastaların en az % 25’inde bulunur ve EKO ya da BT ile tanı konması, risk sınıflandırılmasında yararlıdır. PE tanısında kullanılan ekokardiyografi ölçütleri, genellikle trikuspit yetersizliği, jet akım hızı ve sağ ventrikül boyutlarına dayanmakla birlikte, çalışmalar arasında farklılık göstermektedir. Bildirilen duyarlılığın % 60-70 olması nedeniyle, negatif sonuç PE’yi dışlamaz (136- 138). Öte yandan, sağ ventrikül aşırı yüklenmesi ya da işlev bozukluğu ile ilgili bulgular, akut PE olmaksızın, eşzamanlı kalp ya da solunum sistemi hastalığına da bağlı olabilir (139). Bazı ekokardiyografi bulguların daha özgül olduğunu düşündüren veriler sınırlıdır (140, 141).

Akut PE tanısında potansiyel yararı olan farklı ekokardiyografi ölçüt grupları, semptomatik 100 hastayı içeren ve hastaların % 62’sinin yoğun bakım biriminden sevk edildiği bir seride karşılaştırılmıştır. Bozulmuş RV ejeksiyon paternine (60-60 bulgusu) ya da RV serbest duvarının apeksine göre kasılabilirliğinin azalmış olmasına (McConnell bulgusu) dayanan ölçütler, önceden beri var olan kalp-solunum sistemi hastalığına rağmen, görüldüğü kadarıyla daha yüksek PPD’ye sahiptir (Tablo 10) (141). Buna karşılık, McConnell bulgusunu taklit edebilecek RV enfarktüsüne bağlı RV serbest duvar hipo/akinezisi olan hastalarda,

yalancı akut PE tanısını önlemek için, eşzamanlı olarak basınç aşırı yüklenmesine ait ekokardiyografi bulgularının da olması gerekir (136). Miyokart performansı ile ilgili, PE için duyarlılığının % 85-92, özgüllüğünün % 78-92 olduğu bildirilen çeşitli indekslerin elde edilmesi için doku Doppler görüntülemesi kullanılmıştır; ancak veriler hala sınırlıdır (142).

Şok ya da hipotansiyonla başvuran, yüksek riskli PE şüphesi taşıyan hastalarda, RV aşırı yüklenmesi ya da işlev bozukluğu ile ilgili ekokardiyografi bulgularının bulunmaması, pratik anlamda, hemodinamik dengesizlik nedeni olarak PE'nin dışlanmasını sağlar. Ayrıca ekokardiyografi, kalp tamponatı, akut valvuler işlev bozukluğu, akut miyokart enfarktüsü ya da hipovolemiyi saptayarak şok nedeninin ayırıcı tanısında yardımcı olabilir(149).

Tersine, hemodinamik açıdan dengesiz, PE şüphesi olan bir hastada RV basıncı aşırı yüklenmesi ya da işlev bozukluğunun kesin olmayan bulguları PE tanısına yaklaştırır ve hastanın kritik durumu nedeniyle, yatak başı tanı araçları ile yetinilecekse, PE'ye yönelik agresif tedaviyi haklı kılar. Bir seride, yüksek klinik olasılığın, ≥ 1 olan şok indeksinin (kalp hızının sistolik kan basıncına bölünmesiyle elde edilir) ve ekokardiyografide sağ ventrikül işlev bozukluğunun birlikte bulunduğu hastalara böyle bir tedavi uygulanmış ve kabul edilebilir 30 günlük sonlanım elde edilmiştir (142). Venöz pıhtılar açısından proksimal venlerin de kompresyon ultrasonografisi ile eşzamanlı olarak araştırılması (143) ve transözofageal ekokardiyografi ile ana pulmoner arterlerde emboliye yönelik araştırma yapılması, özel klinik durumlarda düşünülebilir (144, 145). Gerçekten de, hemodinamik açıdan anlamlı PE olasılığı bulunan hastalarda çift taraflı santral pulmoner tromboembolinin yüksek prevalansı nedeniyle, transözofageal ekokardiyografi, çoğu olguda tanıyı doğrulayabilir (146).

Akut PE'li hastaların % 4-18'inde transtorasik ekokardiyografi ile saptanabilen sağ kalp trombüsleri de, tedavi gereksinimini doğrular (147, 148).

Tablo 10: Önceden bilinen kalp-solunum sistemi hastalığı olan ya da olmayan alt gruplarda, akut Pulmoner Emboli varlığını düşündüren kokardiyografi bulgusunun tanısal değer tablosu

Önceden bilinen kalp- -solunum sistemi hasta olmayanlar				Önceden bilinen kalp-solunum sistemi hastalığı olanlar		
	RV aşırı yüklenme ölçütleri	60/60 bulgusu	Mc Connell bulgusu	RV aşırı yüklenme ölçütleri	60/60 bulgusu	Mc Connell bulgusu
Özgüllük (%)	78	100	100	21	89	100
Duyarlılık (%)	81	25	19	80	26	20
PPD (%)	90	100	100	65	82	100
NPD(%)	64	37	35	36	40	40

2.4.14 MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME (MR)

Yakın zamanda MR ile ilgili çalışma sayısı artmış ve genelde bu çalışma sonuçlarına göre MR'ın PTE'de kullanım için yetersiz olduğu görüşü hakimdir. Diğer tetkiklere göre daha düşük sensitivitesi ve bazı merkezlerde MR olanağı olmaması göz önüne alındığında ilk planda tercih edilebilecek tetkiklerden değildir. Sonuç olarak PTE'de MR önerilmemektedir(150,151).

2.5 TANISAL YAKLAŞIM

Öncelikler PE 'nin ayırıcı tanı listesine eklenebilmesi için hastanın PE'nin muhtemel fizyolojik belirtilerine en az birine sahip olması gerekir. Bu fizyolojik belirtiler akciğerde pıhtının neden olabileceği bir semptom (göğüs ağrısı , dispne , mental durum değişikliği ...) veya bir bulgu (taşikardi , takipne , dispne ...) olabilir. Bu semptom ve bulgularla beraber

PE için risk faktörleri göz önüne alınmalıdır. Eğer hastaya bu semptom ve bulgular eşlik etmiyor ve PE için bir risk faktörüne de sahip değilse olguya PE açısından test yapılma şartını taşımaz. Çünkü D-dimer gibi zararsız görülen bir test bile ayırım gözetmeksizin istendiği zaman , test sonucunun pozitif olması durumunda BT gibi pulmoner görüntüleme yöntemi gerekebilir(11).

Hastanın PE için bir fizyolojik belirtisi mevcutsa sonraki adım açık olarak ‘‘PE için düşük düzeyde bir kuşkudan daha fazlasına mı sahibim? ‘’ sorunu sormak olmalıdır. (Düşük düzeyde kuşku , doktorun hastanın klinik durumunun göz önüne alarak ilgili yorumlarının bütününe hastanın gelecek ay içinde PE olma ihtimali % 15 altında olduğu yönünde olmasıdır) . Cevap hayır ise ; PE’nin kabul edilmiş karar verme kuralları ile ekarte edilme ihtimali devam etmektedir. Bu süreç için kabul edilmiş kural PE ekartasyon kriterleridir (PERC kuralı) ve sekiz faktörü kapsar(11) (Tablo 11)

Tablo 11: Pulmoner Emboli Ekartasyon Kriterleri.

PERC kuralı
Yaş <50
Puls oksimetre >94 (oda havasında)
Kalp hızı < 100 vuru /dakika
Önceden venöz tromboemboli geçirmemiş olmak
Yakız zamanda cerrahi ya da travma geçirmemiş olmak
Hemoptizi olmaması
Östrojen kullanımı olmaması
Tek bacakta şişlik olmaması

Bütün olarak düşük düzeyde kuşku varlığında eğer sekiz kriter de karşılanıyor ise hastada klinik olarak tanı almış VTE gelişme olasılığı % 2 den daha azdır. Burada amaç , çok düşük riskli PTE şüpheli olguların herhangi bir tanısal test istemeden ekartasyonunu sağlamaktır. Genel olarak sekiz kriterden herhangi biri karşılanmadıysa ve/veya doktor açıkça testin endike olduğu düşünüyorsa hastaya PE tanısal testler yapılmalıdır(11).

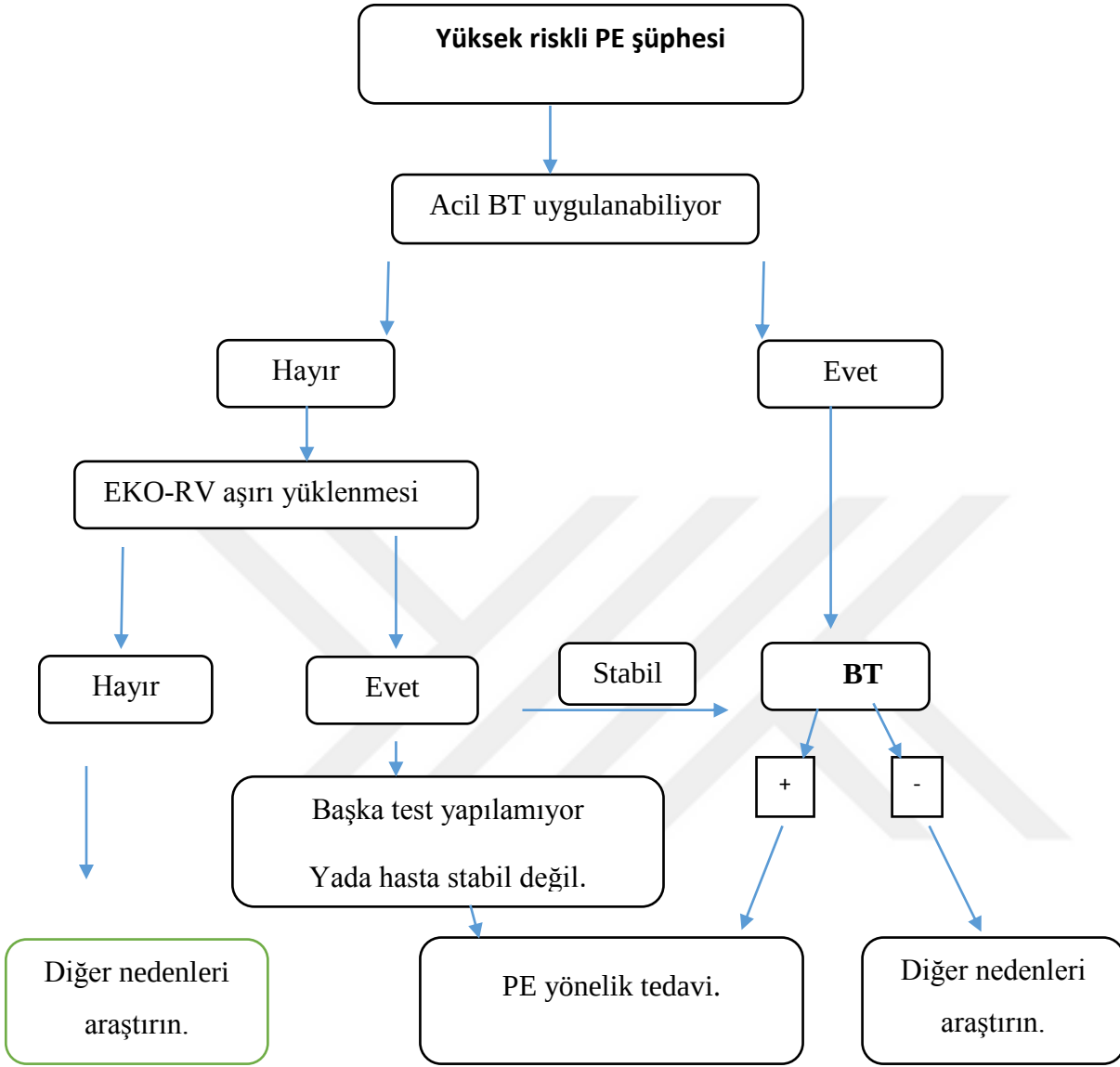
PERC kuralına göre ekarte edilemeyen PE şüpheli olgularla ilgili bir sonraki aşama hangi tanısal testin seçileceğidir. Eğer klinisyenin kantitatif bir D-dimer testine erişimi mevcutsa , hastanın Wells skoru 4'ün altında , klinik kuşkunun düşük veya orta düzeyde olduğu durumlarda ; D – dimer ölçümü tanısal ilk test olarak düşünülmelidir. %95 üstünde duyarlılık ve yaklaşık % 50 seçicilik sağlayan eşik değerinin altındaki D-dimer değeri bu koşullarda PE'yi ekarte edebilir(152).

Genel olarak PE şüphesi olan ve D-dimer sonucu pozitif olan olgular en iyi sonraki adım pulmoner BT anjiyografidir. Ancak renal yetmezliği olan gebe ya da kontrast alerjisi göstermiş bir hastada V/Q görüntülemesi daha güvenilir bir ilk adım olabilir. Alt ekstremitte venöz doppler USG'nin PE için tanısal duyarlılığı % 40 ın altında olduğundan PE şüphesi olan ve USG negatif olan olgulara pulmoner vasküler görüntüleme yapılmalıdır.

Yüksek riskli ve riskli olmayan PE şüphesi , tanı stratejisi farklı olduğu için ayırt edilmesi gereken iki farklı durumdur.

2.5.1 YÜKSEK RİSKLİ PE ŞÜPHEİ

En fazla kanıt hemodinamik açıdan stabil, yüksek riskli olmayan PE şüphesi taşıyan hastalarla ilgili olduğu halde, yaşamı tehdit eden acil bir durum olduğu ve şok ya da hipotansiyonla başvuran hastalar farklı bir klinik sorun oluşturur. Bu hastalarda klinik olasılık genellikle yüksektir ve ayırıcı tanı kardiyojenik şoku, akut valvüler işlev bozukluğunu, tamponat ve aort diseksiyonunu içerir. Bundan dolayı, bu durumda en yararlı başlangıç testi, hemodinamik sonuçların nedeni akut PE ise, akut pulmoner hipertansiyon ve sağ ventrikül aşırı yüklenmesine ilişkin dolaylı bulguları gösteren ekokardiyografidir. Transtorasik ekokardiyografide, bazen sağ kalpte geçişte trombüs bulunabilir (144, 148). Buna karşılık, stabil olmayan ya da diğer testlerin yapılamadığı bir hastada, yalnızca uyumlu dolaylı ekokardiyografi bulgularına dayanılarak PE tanısı kabul edilebilir. (Şekil 2). Hasta destekleyici tedavi ile stabilize edilebilirse, kesin tanıya yönelik araştırma yapılmalıdır. Pulmoner dolaşımdaki yüksek trombüs yükü nedeniyle, BT genellikle tanıyı doğrulayabilir. Stabil olmayan hastalarda mortalite riski taşıdığı (153) ve trombolize bağlı kanama riskini artırdığı için, (154, 155) konvansiyonel pulmoner anjiyografiden kaçınılmalıdır.



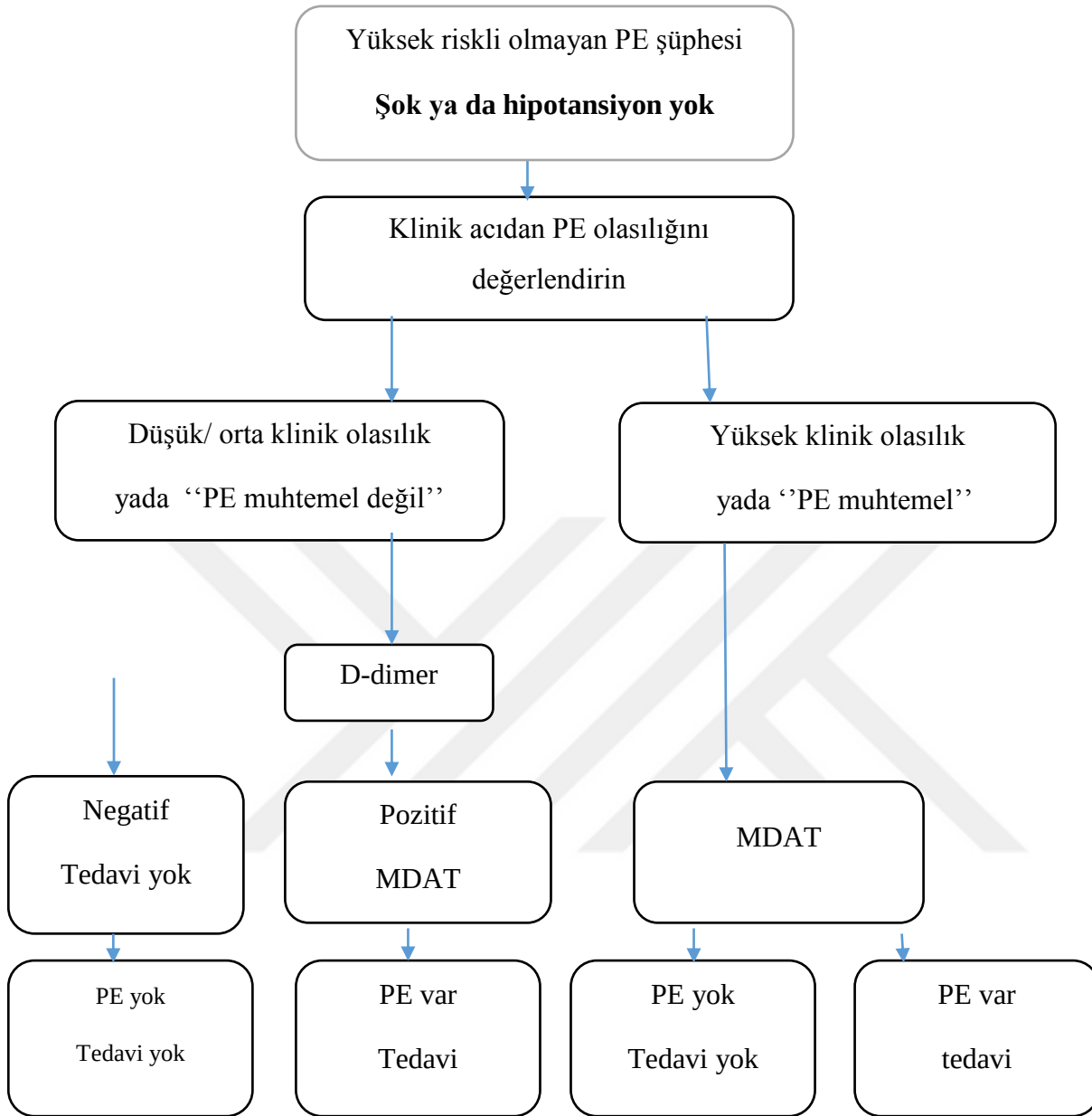
Şekil 2: Şok veya hipotansiyonun eşlik ettiği Pulmoner Emboli şüphesinin saptama algoritmi

2.5.2 YÜKSEK RİSKLİ OLMAYAN PE ŞÜPHESİ

Acil servise başvuran hastalarda, klinik olasılık değerlendirmesi ile birlikte plazma D-dimer ölçümü atılması gereken ilk mantıklı adım olup, hastaların yaklaşık % 30'unda PE

tanısının dışlanması olanak verir ve bu yaklaşımla, tedavisiz bırakılan hastalarda 3 aylık tromboemboli riski % 1'in altındadır (156). D-dimer ölçümü, klinik olasılığın yüksek olduğu hastalarda, bu hasta topluluğundaki NPD'sinin düşük olması nedeniyle yapılmamalıdır (157). Hastanede yatan hastalarda da daha az yararlıdır; çünkü klinik açıdan önemli negatif sonuç elde etmek için tedavi edilmesi gereken hasta sayısı yüksektir.

Çoğu merkezde, MDAT artmış D-dimer düzeyi saptanan hastalarda ikinci sıra test, yüksek klinik olasılığın söz konusu olduğu hastalarda ise birinci sıra test olarak kullanılmaktadır. (Şekil 3). MDAT, pulmoner arteriyel ağaçta, en azından segmental düzeyde bir pıhtı gösterdiğinde, PE için tanı koydurucu kabul edilir. Negatif MDAT sonucunun, geniş ölçekli sonlanım çalışmalarında PE'yi güvenle dışladığı gösterilmiştir (158, 159). Düşük NPD'si nedeniyle MDAT, PE tanısının güvenle dışlanabilmesi için venöz ultrasonografi ile birlikte kullanılmalıdır (160). Klinik açıdan PE olasılığının yüksek olduğu hastalarda MDAT ile ilgili yalancı negatif sonuçlar bildirilmiştir(160). Ancak bu durum sık değildir ve böyle hastalarda 3 aylık tromboemboli riski düşüktür (161). Bu nedenle, daha ileri tetkik yapılmasının gerekli olup olmadığı ve bu tür testlerin özellikleri tartışmalıdır.



Şekil 3: Şok veya hipotansiyonun eşlik etmediği Pulmoner Emboli şüphesinin saptama algoritmi

Tablo 12: Yüksek riskli olmayan Pulmoner Emboli (Şok ve hipotansiyon olmayan) hastalarında klinik olasılığa göre Pulmoner Emboli tanısına yönelik, geçerliliği sınanmış tanı ölçütleri

Tanı ölçütleri	Düşük	Orta	Yüksek
Pulmoner embolinin dışlanması			
Normal pulmoner anjiyografi	+	+	+
D-dimer			
Negatif sonuç, duyarlılığı yüksek test	+	+	-
Negatif sonuç, orta derecede duyarlı test	+	-	-
V/Q sintigrafisi			
Normal akciğer sintigrafisi	+	+	+
Tanı koydurucu olmayan akciğer sintigrafisi	+	-	-
Tanı koydurucu olmayan akciğer sintigrafisi* ve Negatif proksimal KUS	+	+	+
Toraksa BT anjiyografi			
Normal TDBT ve negatif proksimal KUS	+	+	+
			-
Yalnızca normal çok detektörlü BT	+	+	+
			-
Pulmoner embolinin doğrulanması			
PE'yi gösteren pulmoner anjiyografi	+	+	+
Yüksek olasılıklı V/Q sintigrafisi	+	+	+
	-		
Proksimal DVT'yi gösteren KUS	+	+	+
Toraks BT anjiyografi			
PE'yi (en azından segmental) gösteren tek ya da ÇDBT	+	+	+
	-		
Sub segmental PE'yi gösteren tek ya da ÇDBT	+	+	+
	-	-	-

*Tanı koydurucu olmayan akciğer sintigrafisi: PIOPED sınıflamasına göre düşük ya da orta derece olasılıklı akciğer sintigrafisi

Tablo 13: Non invaziv testlere dayalı onaylanmış tanı kriterleri : Şok ve hipotansiyonu olmayan hastalarda klinik olasılıklar tablosu

Tanı Kriterleri	PTE Klinik Olasılığı				
	Düşük	Orta	Yüksek	PTE olası değil	PTE olası
PTE Dışlanması					
D-Dimer					
Negatif sonuç (yüksek sensitiviteli yöntem ELISA gibi)	+	+	-	+	-
Negatif sonuç (Daha az sensitiviteli yöntemlatex gibi)	+	+ -	-	+	-
BT Anjiyografi					
Normal MDAT (başka tetkik yok)	+	+	+ -	+	+ -
V/Q Sintigrafisi					
Normal akciğer perfüzyonu	+	+	+	+	+
Normal akciğer perfüzyonu ve normal alt ekstremite USG sonucu	+	+ -	-	+	-
PTE Tanı Teyidi					
BT Anjiyografide en azından segmental PE var	+	+	+	+	+
Yüksek olasılıklı V/Q sintigrafisi	+	+	+	+	+
Alt ekstremite USG’de proksimal DVT var	+	+	+	+	+

Tablo 14: ESC(European Society of Cardiology) 2014 Pulmoner Emboli rehberine göre Pulmoner Emboli’de Tanı için öneriler tablosu

Öneri	Öneri Düzeyi	Kanıt Düzeyi
PTE şüphesi ile başvuran hastada şok veya hT varsa		
Yüksek olasılıklı PE düşünülen ve şok/hipotansiyonu olan hastalarda tanı için acil MDAT ya da yatak başı EKO önerilir. Hangisinin tercih edileceği hastanın ve merkezin olanaklarına göre belirlenir.	I	C
Yüksek olasılıklı PE düşünülen ve şok/hipotansiyonu olan hastalarda hasta BT’ye gidemeyecek kadar unstabilse hasta başı EKO veya alt ekstremitte USG ile tanı desteklenmeye çalışılmalı. Trombüs aranmalı, mümkünse transözefagiyal EKO düşünülmelidir.	IIB	C
AKS ön tanısı ile katetere alınan unstabil hastalarda AKS dışlandıktan sonra PE ayırıcı tanısı için pulmoner anjiyografi düşünülebilir.	IIB	C
PTE şüphesiyle başvuran hastada şok veya hT yoksa.		
Onaylanmış tanı kriterleri kullanılmalıdır.	I	B
Klinik değerlendirme.		
Klinik olasılık belirleme kuralları uygulanmalı (Wells, Geneva)	I	B
D-Dimer		
Düşük-orta olasılıklı hastalarda D-Dimer istenmelidir. (Basitleştirilmiş kurallarda PE olası değil hasta grubuna denk düşer)	I	A
Düşük olasılıklı hastalarda ister ELISA gibi yüksek sensitiviteli ister Latex gibi daha düşük sensitiviteli yöntem kullanılsın, D-Dimer negatifse PE dışlanmış kabul edilir	I	A
Orta olasılıklı PE hastalarında D-Dimer düşük sensitiviteli testte (latex gibi) negatifse ileri tektik düşünülebilir (ELISA kullanılmış ve D-Dimer negatifse ileri tektike gerek yok.	IIB	C
Yüksek olasılıklı hastalarda D-Dimer tektiki istenmesi önerilmez. D-Dimer negatif bile olsa bu hastalarda PE dışlanmaz.	III	B
BT Anjiyografi		
Düşük-orta olasılıklı PTE hastalarında normal BT anjiyografi, PE yi güvenle dışlar.	I	A
Düşük-orta olasılıklı PE hastalarında normal BT anjiyografi, PTE yi güvenle dışlayabilir.	IIa	B
İzole subsegmenter pıhtı varlığında PE tanısını doğrulamak için ileri tektik gerekebilir.	IIB	C
V/Q Sintigrafisi	Öneri Düzeyi	Kanıt Düzeyi
Normal akciğer perfüzyon sintigrafisi PTE dışlar.	I	A
Yüksek olasılıklı raporlanmış V/Q PE tanısını doğrular.	IIa	B
Tanısal olmayan bir V/Q sonucunda alt ekstremitde USG’de trombüs yoksa ve hasta düşük olasılıklı PE ise PE dışlanır.	IIa	B
Alt ekstremitte kompresyon USG’si		
Bazı seçili hastalarda alt ekstremitte USG ile pıhtı varlığı durumunda ileri tektik için uygun hastaların saptanması sağlanabilir.	IIB	B
Klinik PE şüpheli hastalarda alt ekstremitde proksimalde DVT saptanırsa PE doğrulanmış sayılır.	I	B
Eğer alt ekstremitte USG ile distal DVT tanısı konulursa PE tanısını onaylamak için ileri tektik gereklidir.	IIa	B
Pulmoner Anjiyografi		
Klinik değerlendirme ve tektik sonuçlarının uyuşmadığı hastalarda tanı için pulmoner anjiyografi düşünülebilir.	IIB	C
MR Anjiyografi		
MR anjiyografi PE dışlamada kullanılmalıdır.	III	A

2.6 PROGNOTİK DEĞERLENDİRME

2.6.1 HEMODİNAMİK DURUMUN KLİNİK DEĞERLENDİRİLMESİ

Akut PE’de şok ve hipotansiyonun prognostik önemine ilişkin mevcut kanıtlar yakın zamanda gözden geçirilmiştir (162). Veriler en fazla ICOPER ve Pulmoner Embolide Tedavi ve Prognoz Çalışması [MAPPET] kayıt sistemi gibi gözlemsel çalışmalardan elde edilmiştir. ICOPER verilerinin post analizinde, tüm nedenlere bağlı 90 günlük mortalitenin, sistolik kan basıncı (SKB) < 90 mmHg olan hastalarda % 52.4 (% 95 güven aralığı, % 43.3-62.1), buna karşılık normotansif hastalarda % 14.7 (% 95 güven aralığı, % 13.3-16.2) olduğu saptanmıştır (163). MAPPET verilerine göre, SKB’de en azından 15 dakika süreyle en az 40 mmHg’lık düşme olması ya da SKB’nin < 90 mmHg olması şeklinde tanımlanan sistemik hipotansiyon, şok ile karşılaştırıldığında, hafif düşük bir risk taşıyor gözükmemektedir (hastanede tüm nedenlere bağlı mortalite, sırasıyla % 15.2’ye karşılık % 24.5) (164). Bununla birlikte, beklenen mortalite yine de çok yüksektir ve bir hastanın, acil agresif tedaviye başlanmasını gerektiren yüksek riskli PE kategorisinde sınıflandırılmasını haklı kılar (165).

2.6.2 SAĞ VENTRİKÜL İŞLEV BOZUKLUĞU BELİRTEÇLERİ

RV işlev bozukluğu düşündürən EKO bulguları , PE’li hastaların en az % 25 inde ortaya konulmaktadır(107). RV işlev bozukluğu ile ilgili EKO bulguları olan hastalarda PE’ye bağlı mortalite riskinin iki kat yüksek olduğu saptanmıştır(166).

EKO ‘ da sağ ventrikül işlev bozukluğunun herkes tarafından kabul edilmiş bir tanımı yoktur. Yayınlanmış çalışmalarda RV dilatasyonu , artmış RV/LV çapı oranı ve triküspit regurjitasyon jet akım hızında artışını içeren sağ ventrikül işlev bozukluğuna ait farklı EKO bulguları kullanılmıştır(163,167). (Tablo 16). Bazı çalışmalar da RV basıncı aşırı yüklenmesinin ekokardiyografi bulguları (artmış triküspit yetersizliği doruk gradyanı ve sağ ventrikul ejeksiyonu akselerasyon süresinde kısalma gibi), bir hastanın sağ ventrikul işlev bozukluğu sınıfına ayrılması için yeterli kabul edildiğinden, bu durum özellikle önemlidir (168).

Tablo 15. RV işlev bozukluğunu düşündüren ekokardiyografi bulguları.

Yazar	Sayı N	Ekokardiyografi ölçütleri	Hasta özellikleri	Erken mortalite RVD (+)’e karşı RVD (-)
Goldhaber ve ark. (188)	101	Normotansif	RV hipokinezisi ve dilatasyon	%4.3’e karşı %0
Ribeiro ve ark. (189)	126	Normotansif ve hipotansif	Sağ ventrikül işlev bozukluğu	%12.8’e karşı %0
Kasper ve ark (186)	317	Normotansif ve hipotansif	RV >30 mm ya da TY >2.8 m/sn	%13’e karşı %0.9
Grifoni ve ark. (154)	162	KB $\geq$ 100 mmHg	Aşağıdakilerden en az biri: -RV >30 mm ya da RV/LV >1 -Paradoks septal sistolik hareket -AcT <90 msn ya da TYDG >30 mmHg	%4.6’yakarşı %0
Kucher ve ark. (190)	1035	KB $\geq$ 90 mmHg	RVD	%16.3’e karşı %9.4*

2.6.3 BİLGİSAYAR TOMOGRAFİ

PE tanısı doğrulanmış ve başlangıçta stabil olan 120 hastanın % 58'inde RV/LV oranı > 1.0 bulunmuştur ve PE'ye bağlı 30 günlük mortaliteye göre PPD % 10'dur. (% 95 güven aralığı, % 2.9-17.4)(169).

Bir arada kullanılan > 1.0 değerinde RV/LV ile BT'de $> \% 40$ değerindeki vasküler obstrüksiyon indeksi, PE'ye bağlı 3 aylık mortalite için PPD'yi % 18.8'e çıkarmıştır. Olaysız bir sonlanım için, ≤ 1.0 değerindeki RV/LV oranının prediktif değeri % 100'dur. (% 95 güven aralığı, % 94.3-100) (169). Aynı grup tarafından yapılan iki çalışmada, 16 detektörlü BT ile elde edilen sonuçlar bildirilmiştir. Bir pilot çalışmada, kalbin yeniden formatlanmış, EKG'ye bağlı olmayan dört odalı görüntüsünden ölçülen RV/LV oranı 0.9 bulunmuştur. Prognozu daha kötü olan PE'li hastaların belirlenmesinde aksiyel görüntüler kullanılarak yapılan ölçümlerden biraz daha iyidir (170). 431 hastayı içeren bir izlem çalışmasında, PE'li hastaların % 64'ünde ≥ 0.9 değerinde bir RV/LV oranı saptanmıştır. 30 günlük mortalite için NPD ile PPD sırasıyla % 92.3 ve % 15 bulunmuştur. Otuz günlük ölümün tahmininde ≥ 0.9 değerindeki RV/LV risk oranı, pnömoni, kanser, KOAH ve yaş gibi diğer risk faktörleri için yapılan düzeltmeden sonra 5,17 bulunmuştur (% 95 güven aralığı, 1.63- 16.35; $p = 0.005$) (103).

Daha küçük hasta topluluklarına ilişkin bildirimler göz önüne alındığında, çalışmaların çoğu BT görüntülemenin, PE tanısı doğrulanmış hastalarda risk gruplamasına katkıda bulunduğunu düşündürmektedir (104). En fazla değer taşıdığı konu, görüldüğü kadarıyla, RV dilatasyonu olmamasına dayanarak düşük riskli hastaların tanımlanmasıdır. Ventriküller arası septum şekli ya da pulmoner arter boyutları gibi BT ile elde edilen diğer indekslerin prognostik değeri olduğu saptanmamıştır; BT ile elde edilen daha karmaşık bir vasküler obstrüksiyon indeksinin değeri ise belirsizdir (106, 107).

2.6.4 BEYİN NATRİÜRETİK PEPTİD (BNP)

RV basıncının artışına bağlı olarak miyokard duvarının gerilmesi ; Brain Natriuretic Peptid (BNP) ya da N-terminal (NT) – proBNP salınımına neden olur. Plazmadaki BNP seviyeleri hemodinamik olarak unstabiliteyi ve sağ ventrikül disfonksiyonunun ciddiyetini yansıtır.

Yeni alışmalar, sağ ventrikül işlev bozukluğu belirteçleri olarak BNP ya da NT-proBNP'nin, ekokardiyografi ile elde edilenlere ek olarak prognostik bilgi sağladığını düşündürmektedir (103,104). Yükselmiş BNP ya da NT-proBNP kontrasyonları daha kötü sonlanım ile ilişkili olduğu halde, bunların PPD'si düşüktür(%12-26). Öte yandan, düşük BNP ya da NT-proBNP düzeyleri, kısa vadedeki mortalite açısından prognozu iyi olan ya da komplikasyonlu bir klinik sonlanım gösteren hastaların belirlenmesinde güvenle kullanılabilir. (NPD %94-100) (105-107).

2.6.5 MİYOKART HASARI BELİRTEÇLERİ

2.6.5.1 KARDİYAK TROPONİNLER

Masif pulmoner emboli tanısı aldıktan sonra ölen olgulara yapılan otopsilerde ; sağlam olan koroner arterlere rağmen ; sağ ventrikülde transmural enfarktüs tespit edilmiştir. Başvuru anında PE bağlı olarak yüksek troponin düzeyleri kötü prognoz göstergesi olduğu bildirilmiştir ve yüksek mortalite ile ilişkili bulunmuştur (110-113). Pozitif troponin T testi hastanede % 44 düzeyinde mortalite ile ilişki ile bulunurken , negatif troponin T için bu oran % 3 'tür. Uygulamada 6-12 saat sonra , tekrar kan alınarak troponin değerlerine bakılmalıdır. Başlangıçta negatif olan sonuçların pozitifleşmesi de prognostik açıdan anlamlıdır. Kardiyak troponinlerin yükselmesi , üç aylık izlemde bütün nedenlere bağlı ölümdede 3,5 kat yüksek riskle ilişkili bulunmuştur(27).

2.6.5.2 MYOKART HASARININ YENİ BELİRTEÇLERİ

Heart-type fatty acid-binding protein (H-FABP) erken PE akut PE prognostik değere sahip bulunan myokart hasarlanmasının gösteren bir biomarkerdir . Normotansif olgularda H-FABP düzeyinin ≥ 6 ng/mL olması %28 oranında pozitif prediktif değere sahiptir. 30 günlük olumsuz sonuçlar için negatif prediktif değeri %99 dur(171,172).

2.6.6 MYOKART HASARI BELİRTEÇLERİ İLE RV İşLEV BOZUKLUğUNUN KOMBİNASYONU

Troponin ve NT-proBNP' nin eş zamanlı ölçümlerinin normotansif PE'li hastaları daha doğru sınıflandırdığı bulunmuştur. Hem kardiyak troponin T hem de NT-proBNP düzeylerinin yüksek olduğu grupta PE ile ilişkili 40 günlük mortalite % 30 ' u aşmıştır. Yalnızca NT-proBNP'nin yükselmesi olan hastalara orta düzeyde mortalite saptanmış olup (%3,7),her iki biyolojik belirtecin negatif olduğu durumlarda kısa vadedeki prognozun iyi olduğu gösterilmiştir(110).

Yine bir çalışmada RV/LV değerinin 0,9'un üstünde olduğu vakaların , pozitif troponin I ile beraber kullanılması sonucunda 30 günlük bütün mortalitenin % 38 olduğu bir alt grup belirlenmiştir(106).

2.4.8. MİYOKART HASARI BELERİTEÇLERİ VE EK RİSK BELİRTEÇLERİ.

Rutin klinik ve laboratuvara ilişkin değerlendirme sırasında derlenen çeşitli değişkenlerin PE'de prognostik önemi vardır. Bunların pek çoğu,PE atağının ciddiyetinden çok, daha önceden var olan durum ve hastadaki bireysel komorbiditeler ile ilişkilidir. Örneğin; ICOPER kayıt sisteminde yaşı > 70 olması, kanser, konjestif kalp yetersizliği ve kronik obstrüktif kalp hastalığı prognostik faktörler olarak tanımlanmıştır (173). Klinik ve laboratuvara dayalı başka özellikler de araştırılmış ve prognostik gruplama için risk puanları öne sürülerek (174, 175)bunların geçerlilikleri sınanmıştır (176,177). Bu risk puanlarında prognozla ilişkili klinik değişkenler ve/veya laboratuvar belirteçleri kullanılır. Bunlardan bazıları, erken taburcu edilmeye ve ayaktan tedavi görmeye aday olan düşük riskli hastaların belirlenmesini amaçlar (176,178,179). Diğer modeller, daha yoğun tedaviden yarar görebilecek yüksek riskli hastaların saptanmasına yöneliktir (111, 112).

Cenevre prognostik skoru sekiz puanlı bir sistem ve istenmeyen sonlanımla ilgili altı tahmin etmeni kullanır. Bu etmenler : kanser ve hipotansiyon (< 100 mmHg)(her biri 2 puan), kalp yetersizliği, önceden geçirilmiş DVT, arteriyel hipoksemi) ve ultrasonografi ile kanıtlanmış DVT (her biri 1 puan)'dir (178). Erkek olmak, taşikardi, hipotermi, zihinsel durum değişikliği, düşük arteriyel oksijen saturasyonunun da klinik prognostik belirteçler olduğu belirlenmiş ve bunlar, risk değerlendirme ile ilgili klinik modelde kullanılmışlardır (175).

Çok düşükten başlayıp çok yükseğe varan beş risk sınıfına ayıran bir puan elde etmek için, 11 klinik değişken kullanılmıştır. (Tablo 16).

Bir başka çalışmada, 1500 g/L'nin altındaki D-dimer düzeylerinin, artmış serum kreatinin düzeylerinin de, akut PE'li hastalarda anlamlı prognostik öneme sahip olduğu bildirilmiştir (110,180). Bir başka çalışmada, 1500 g/L'nin altındaki D-dimer düzeylerinin, bütün nedenlere bağlı 3 aylık mortalite tahmininde % 99 NPĐ'ye sahip olduğu bulunmuştur (181).

Tablo 16:Orijinal ve basitleştirilmiş Pulmonary Embolism Severity Index (Pulmoner embolizm şiddet indeksi) tablosu

Değişken	PESI	sPESİ
Yaş	Yaş	>80 yaş 1
Erkek	10	-
Kanser	30	1
Kalp yetersizliği	10	1
Kronik akciğer hastalığı	10	
Kalp atım hızı >110/ dak	20	1
Sistolik kan basıncı <100 mmHg	20	1
Solunum hızı ≥ 30 /dak	20	-
Vücut sıcaklığı <36°C	20	-
Oryantasyon bozukluğu, letarji, stupor, koma	60	-
SaO ₂ <%90	20	1
Risk skoru 30 günlük mortalite riski		
Class II: 66–85 puan düşük (%1.7–3.5)		
Class III: 86–105 puan orta (%3.2–7.1)		
ClassIV:106–125 puan yüksek (% 4.0-11.4)		
Class V: >125 puan çok yüksek(%10- 24.5)		

2.4.10.PROGNOSTİK DEĞERLENDİRME STRATEJİSİ

PE tanısıyla eşzamanlı olarak, risk sınıflaması ve tedavi kararının verilmesinde prognostik değerlendirme yapılması gerekir. PE’de risk gruplamasının aşamaları vardır; hemodinamik durum değerlendirmesi ile başlar ve laboratuvar testlerinin yardımıyla devam eder. Şok ya da persistan arteriyel hipotansiyon varlığında, yüksek riskli PE tanısı konur ve bu, özgül tedavi gerektiren, yaşamı tehdit eden acil bir durumdur(164,176).

Şok veya hipotansiyon olmayan hastalar olumsuz erken sonuç riski yüksek değildir. Grupta PE tanısı onaylandıktan sonra bu tedavi stratejisi ve hastanede yatış süresini etkileyebilir, bu nedenle bir risk sınıflaması düşünülmelidir. Bu hastalarda, risk değerlendirmesi, orta ve düşük risk arasındaki ayırım, bir klinik prognostik skor, tercihen PESI (Tablo 16) ile başlamalıdır.

PESİ Sınıf I ya da II ya da 0 (basitleştirilmiş PESİ) ise olumsuz sonuç azdır. Öte yandan PESI sınıf III-V olan hastaların 30 günlük mortalitesi % 24.5 ve sPESI ≥ 1 %11’dir. Buna göre, normotansif hastaların in PESI Class $\geq$ III ve sPESI I $\geq$ 1 bir ara-risk grubunu teşkil etmektedirler(Tablo 18).

Bu kategori içerisinde, daha fazla risk değerlendirmesi PE kaynaklı akut basınç yüküne yanıt olarak oluşan RV durumu dikkate alınmalıdır. Dolaşımda (pozitif kardiyak troponin testi) ve yüksek kardiyak biyobelirteç seviyeleri (ekokardiyografi veya BT anjiyografi) tarafından her iki RV disfonksiyonu gösteren hastaları bir ara-yüksek-risk kategorisinde sınıflandırılır gerekir.

Sağ ventrikul işlev bozukluğu ya da miyokart hasarı ile ilgili kanıt bulunmayan, hemodinamik açıdan stabil hastalarda düşük riskli PE söz konusudur. Yüksek riskli olmayan PE’nin söz konusu olduğu bir hasta, miyokart işlev bozukluğu belirteçlerinden en az biri ve miyokart hasarı belirteçlerinden en az biri değerlendirilmişse, düşük riskli PE kategorisine alınabilir. Rutin olarak toplanan klinik veriler ve laboratuvar verilerinin de, ağırlıklı bir puana entegre edilmeleri halinde, akut PE’de prognostik değeri olabilir (Tablo 17).

Tablo 17: Pulmoner Emboli’de prognostik değerlendirme tablosu

Tavsiyeler; prognostik değerlendirme	SINIF	DÜZEY
• Yüksek riskli ve yüksek riskli olmayan PE’ye bağlı erken mortalite gözlenen hastaların ayrımı için şüpheli ve/veya doğrulanmış PE’ye yönelik olarak başlangıçta, şok ve hipotansiyon varlığına dayalı risk sınıflaması yapılması tavsiye edilmektedir	I	B
• Yüksek riskli olmayan PE hastalarının, görüntülemeye ve sağ ventrikül işlev bozukluğu ile miyokart hasarı belirteçlerine dayanarak, orta ya da düşük riskli PE alt gruplarına ayrılması düşünülmelidir	IIa	B

Hastanın aynı zamanda önceden var olan durumunu ve komorbiditelerini de göz önüne alan böyle bir puan, aksi takdirde düşük riskli PE grubunda olabilecek hastaların erken taburcu edilmesini ve ayaktan tedavisini düşünürken yardımcı olabilir.

PE, tanımlanabilir zemin hazırlayan herhangi bir etken olmaksızın da ortaya çıkabilir; ancak bu etkenlerden biri ya da daha fazlası genellikle belirlenebilir (ikincil PE). İdiyopatik ya da uyarılmamış PE görülen hastaların oranı, Uluslararası Eşgüdümlü Pulmoner Emboli Kayıt Sistemi’nde(International Cooperative Pulmonary Embolism Registry: ICOPER) %20 olarak bildirilmiştir(31).

Tablo 18: Pulmoner Emboli hastalarının erken mortalite riskine göre sınıflandırılması

Erken mortalite riski		Risk parametresi ve skoru			
		Şok ve hipotansiyon	PESI class III-V or sPESI >1a	Signs of RV dysfunction on an imaging testb	Cardiac laboratory biomarkers
Yüksek		+	+	+	+
Orta	Orta-yüksek	-	+	Her ikisi(+)	
	Orta-düşük	-	-	Biri veya hiçbiri(+)	
Düşük		-	-	Her ikisi (-) ise isteğe bağlı değerlendirme.	

Pulmoner arter yatağının embolik tıkanma yükünün anatomik dağılımı, anjiyografi (Miller ve Walsh puanları) (182)(183) spiral BT (obstrüksiyon indeksi)(180) ya da akciğer sintigrafisi (177) ile değerlendirilebilir. Buna karşılık, risk gruplamasında anatomik değerlendirme, PE'nin işlevsel (hemodinamik) sonuçlarına dayalı değerlendirmeye göre daha az anlam taşır ve günümüzde prognostik amaçlarla kullanılması tavsiye edilmemektedir.

2.5. PULMONER TROMBOEMBOLİZİM TEDAVİSİ

Yüksek riskli PE hastalarında ortaya çıkan akut RV yetersizliği sonucu ortaya çıkan düşük sistemik aoutput önde gelen ölüm nedenlerindendir. Bu nedenle, destekleyici tedavi PE ve RV yetersizliği olan hastalarda hayati önem taşımaktadır.

Deneyisel çalışmalar, agresif hacim genişletme tedavilerinden hiçbir faydası görülmemiştir. Aksine sağ ventrikül fonksiyonunu bozarak refleks mekanizmaların devreye girmesi ile kontraktilesi bozulur.(179) Öte yandan, mütevazı (500 mL) ile sıvı yüklemesidüşük kardiyak indeksli ve normal kan basınçlı hastalarda kardiyak indeksi artırmak için yardımcı olabilir(184).

Vazopresörlerin kullanımı farmakolojik, cerrahi ya da girişimsel tedavi reperfüzyon ile paralel olarak, çoğu zaman gerekli değildir. Norepinefrin periferik vasküler alfa-reseptör stimülasyonu ile sistemik kan basıncı artışı neden olur. Ayrıca direkt pozitif inotropik etkisi yoluyla RV koroner perfüzyon değiştirerek RV işlevini artırabilir. Kullanımı muhtemelen hipotansif hastalarda sınırlı olmalıdır. Küçük seriler sonuçlarına dayanarak, dobutamin kullanılması ve/veya dopamin, düşük kardiyak indeks, normal kan basınçlı PE li hastalarda düşünülebilir. Ancak, fizyolojik değerlerin üzerinde kardiyak indeksi yükselterek havalandırma-perfüzyon şiddetlendirebilir(185). Vasodilatörler pulmoner arter basıncı ve pulmoner vasküler direnci azaltır ancak ana endişe sistemik (damar içi) uygulama sonrası pulmoner damar için bu ilaçların özgüllük eksikliğidir.

Hipoksemi ve hipokapni sık PE hastalarında karşılaşılan bir durumdur, ancak çoğu durumda orta şiddette vardır. Sağ atrial- sol atriyal basıncı aştığında bir patent foramen ovale nedeniyle şant için hipoksemiye kötüleştirilebilir(186). Hipoksemi genellikle oksijen verilmesi ile ters çevrilir.

Mekanik ventilasyon gerektiğinde, olumsuz hemodinamik etkileri sınırlamak için alınması gereken önlemler vardır. Özellikle, mekanik ventilasyon tarafından uyarılan pozitif intratorasik basınç venöz dönüşü azaltmak ve masif PE hastalarında RV yetersizliği kötüleştirebilir. Bu nedenle, pozitif ekspiryum sonu basınç dikkatli uygulanmalıdır. Düşük tidal hacimler (yaklaşık 6 ml / kg yağsız vücut ağırlığı) kullanılmalıdır. inspirasyon sonu plato basıncı, 30 cm H₂O tutmak gerekir. Deneysel kanıtlar ekstrakorporeal kardiyopulmoner destek masif PE etkili bir prosedür olabileceğini düşündürmektedir(187).

2.5.3 ANTİKOAGULAN TEDAVİ

Akut PE hastalarında, antikoagulan tedavi erken ölüm ve tekrarlayan semptomatik veya ölümcül VTE her ikisi önlenmesi amacıyla, tavsiye edilir. Antikoagulan standart süresi en az 3 ay kapsamalıdır. Bu dönemde, akut faz tedavisi parenteral antikoagülasyon fraksiyone olmayan heparin (UFH), düşük moleküler ağırlıklı heparin (DMAH), veya fondaparinux ilk 5-10 gün içinde uygulanması gerekir. Parenteral heparin K vitamini antagonisti (VKA) başlaması ile üst üste gelmelidir. Dabigatran veya Edoksaban ellerinde: alternatif olarak yeni oral antikoagulanların birinin uygulaması takip edilebilir.

Fraksiyone olmamış heparin, antikoagulan etkisini antitrombin III üzerinden gösterir. Yarılanma ömrü 0,5-3 saat arasındadır. İntravenöz (İV) infüzyon veya subkutan (SC) enjeksiyon yoluyla uygulanır. Heparin, yarı ömrünün kısa olması, aPTT ile etkinliğinin izlenebilmesi ve protamin sülfat ile tamamen nötralize olabilmesi nedeniyle kanama riski yüksek hastalarda DMAH'lere göre daha avantajlıdır. Heparinin terapötik indeksi çok dar olduğundan antikoagulan etkisi ve kanama riski, aPTT ile yakından izlenmelidir. aPTT'nin normal değeri 25-35 saniyedir. Önerilen hedef aPTT değeri hastanın bazal değerinin 1,5-2,5 katı olmalıdır. aPTT istenen düzeye çıkana kadar ilk 24 saat boyunca her altı saate bir aPTT değeri ölçülür. aPTT istenen düzeye ulaştıktan sonra günlük ölçümlere geçilir. Vücut ağırlığına göre UFH uygulaması Tablo 20'te gösterilmiştir(188).

UFH mutlak kontrendikasyonları: Sodyuma karşı aşırı duyarlılık, ağır trombositopeni varlığı, dissemine intravasküler koagülasyon dışındaki kontrol edilemeyen aktif kanama ve intrakraniyal kanama kuşkusu olarak kabul edilir. UFH yan etkileri: Heparin direnci, heparine bağlı trombositopeni, deri döküntüleri, osteoporoz (osteoklastları aktifler, osteoblastları baskılar), hiperkalemi (aldosteron salınımını azaltır), kanamalar(en sık),

hipersensitivite reaksiyonları (ürtiker, rinit, astım, anjionörotik ödem, ateş, titreme, fenalık hissi, taşikardi, takipne, siyanoz ve şok)(188).

Trombolitik tedavi verilmesi planlanan akut masif PTE, ağır böbrek yetersizliği olan (kreatinin klirensi <30 ml/dk), kanama riski yüksek olgular ve aşırı şişman/zayıf veya yaşlı hastalarda UFH tercih edilmelidir(188).

Tablo 19: Pulmoner Emboli tedavisinden düşük molekül ağırlıklı heparin ve pentasakrit (fondaparinux) uygulama dozları ve doz aralıkları tablosu

	Doz	Aralık /saat
Enoksoparin	1 mg/kg/ veya 1.5 mg/kg/	12 24
Dalteparin	100 IU/kg ve ya 200 IU/kg	12 24
Nadroparin	86 IU/kg veya 171 IU/kg	12 24
Tinzaparin	175 U/kg	24
Fondaparinux	5 mg ,<50 kg 7.5 mg 50–100 kg 10 mg >100 kg	24

Tablo 20: Pulmoner Embolide vücut ağırlığına göre unfraksiyone heparin uygulama tablosu

Değişken	Heparin dozu
Başlangıç heparin dozu	80 IU/kg bolus, sonra 18 IU/kg /saat infüzyon
aPTT < 35 sn (1.2 x kontrol)	80 IU/kg bolus, sonra infüzyon hızını 4 IU/kg/saat arttır.
aPTT 35-45sn(1.2-1.5 x kontrol)	40 IU/kg bolus, sonra infüzyon hızını 2 IU/kg/saat arttır
aPTT 46-70 sn (1.5-2.3 x kontrol)	Heparin dozlarında değişiklik yapma
aPTT 71-90 sn (2.3-3.0 x kontrol)	İnfüzyon hızını 2 IU/kg/saat azalt
aPTT>90 sn (>3.0 x kontrol)	İnfüzyonu 1 saat durdur, sonra infüzyon hızını 3 IU/kg/saat azalt

Tablo 21: Pulmoner Emboli’de Fraksiyone olmamış heparin (UFH) ile antikoagülan tedavi

Endikasyon	Yapılması gerekenler
VTE kuşkusu	Bazal aPTT, INR (veya PT) ve hemogram alınır. Heparin için kontraindikasyon varlığı araştırılır. Tanıyı doğrulayıcı testler istenir.
VTE tanısı	Yükleme dozunda (80 IU/kg) heparin verilir. Heparin infüzyonuna (18 IU/kg/saat) başlanır. Altı saat sonra aPTT değerine bakılır ve hedef aPTT değerine ulaşmak için uygun heparin dozu verilir. Üç-beşinci günler arasında trombosit sayımı yapılır. 3. günden sonra heparin infüzyonu kesilene kadar 2-3 günde bir bakılır. Son üç ay içinde heparin almış olanlarda 24. saatten itibaren trombosit sayımı istenir. Hedef aPTT değerine ulaşıldığında oral antikoagülan başlanır (genellikle ilk 24 saat içinde*). En az beş gün heparin ve oral antikoagülan birlikte verilir. INR değeri ardışık iki gün 2-3 bulunduğunda UFH kesilir. INR değeri 2-3 arasında tutulacak şekilde oral antikoagülan tedaviye devam edilir.

*Heparin tedavisinin uzatılması önerilen trombus yükü fazla olgularda ve/veya kanama riski yüksek olgularda 24 saatten daha geç başlanabilir(184).

Düşük molekül ağırlıklı heparinler, Fraksiyone olmamış heparinden kimyasal veya enzimatik yolla elde edilir. FXa ve az miktarda da FII üzerinden etki gösterir. Mevcut bulgular DMAH’ın en az UFH kadar PTE tedavisinde etkili olduğunu desteklemektedir. UFH ile karşılaştırıldığında DMAH’ın avantajları: uzun yarılanma ömrü ve kolay kullanım, erken terapötik antikoagülasyon olasılığı monitörizasyon ihtiyacının olmaması ve major kanama

komplikasyonu insidansının az olmasıdır. Ancak American College of Chest Physicians (ACCP)'nin 2008 uzlaşısı raporunda majör kanama açısından da fark olmadığı görüşü benimsenmiştir(130). DMAH hamilelik dönemi ve emziren annelerde güvenle kullanılabilir.

2.5.3.3. YENİ AJANLAR

Fondaparinux: Aktif faktör X'nun sentetik ve selektif bir inhibitörüdür. Antitrombin III'e selektif olarak bağlanarak faktör Xa'yı inhibe eder. Yarılanma ömrü yaklaşık 17 saattir ve tamamen böbrekten atılırlar. Kalça, diz ve abdominal cerrahiye giden hastaların profilaksisi ve PTE'de varfarine geçiş tedavisi için kullanılabilir(189). Fondaparinuxa bağlı trombositopeni hiç bildirilmemiştir. Günde tek doz s.c. uygulanır. Böbrek hastalığı olanlarda doz ayarlaması gerekir. Monitorizasyon gerektirmez. Yapılan bir çalışmada Fondaparinux, UFH veya DMAH kadar etkili ve güvenilir bulunmuştur(190). Dezavantajları: Aktif kanama ve akut bakteriyel endokarditte kesin kontraendikedir, onyediyi yaşın altındaki hastalarda etkinliği bilinmemektedir.

Ağır böbrek yetmezliğinde (kreatinin klirensi <30 mL/dk) kullanılmamalıdır. Vücut ağırlığı 50 kg'ın altında olanlar ve yaşlı hastalarda (>75 yaş) kanama riski artmış olduğundan dikkatli olunmalıdır. Yararları risklerinden fazla olmadığı sürece hamile kadınlarda kullanılmamalıdır. Emzirme döneminde önerilmez.

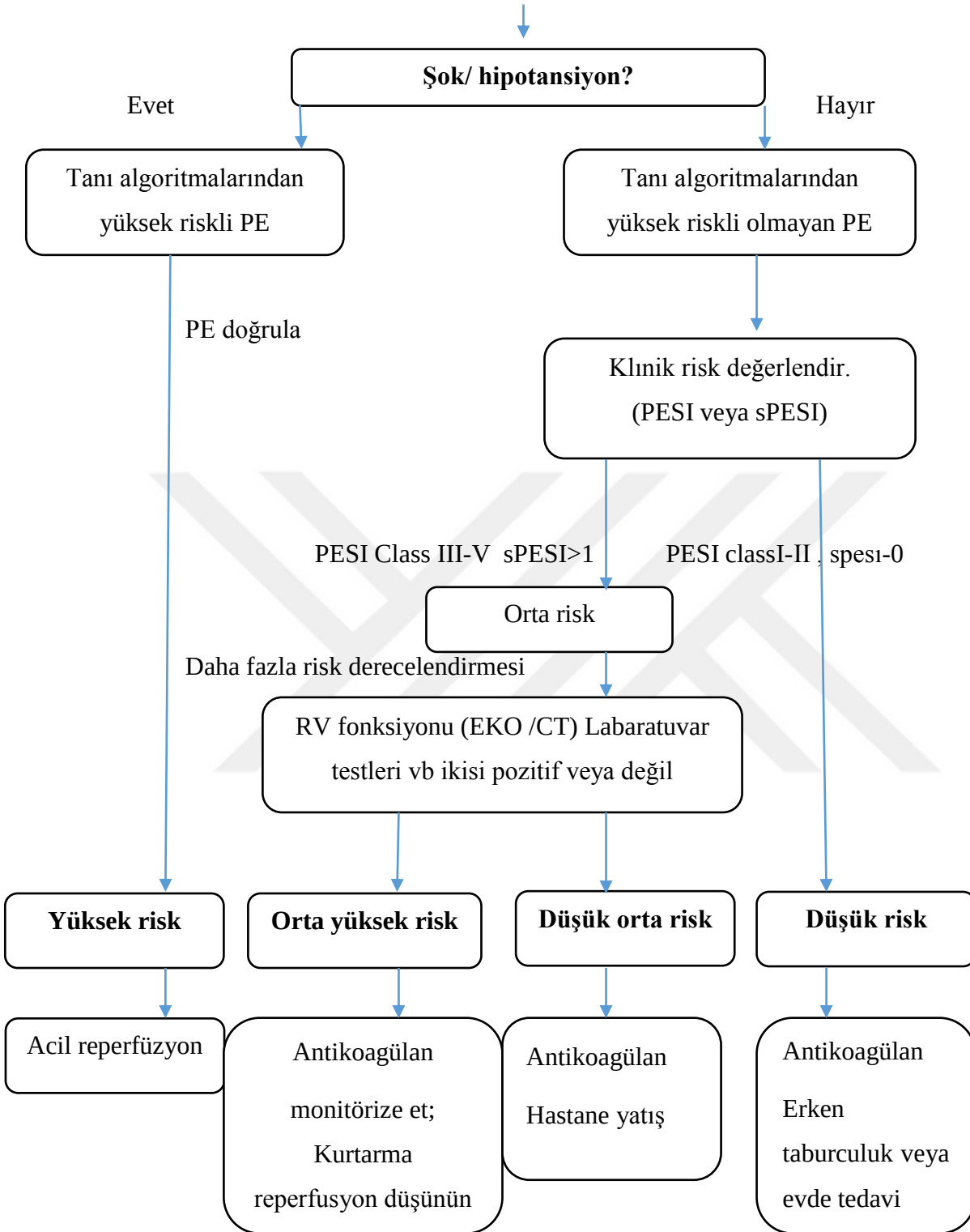
Dabigatran: Oral olarak kullanılabilen direkt trombin inhibitörüdür. Ortopedik cerrahi ve atriyal fibrilasyon (AF) olgularında hem profilaksi hem de VTE tedavisinde kullanılabilir. 150 mg'lık tablet formları vardır, günlük 2x150 mg olarak kullanılır. GİS intoleransı ve dispepsi gibi yan etkileri vardır. Avantajları; Oral alım, hızlı etkili (0.5-2 saat), parenteral antikoagulanla overlap yapılmasına gerek yoktur, etkin ve güvenilir, monitorizasyon gerekmez ve heparine bağlı trombositopeni (HIT) görülmez. Kontraendikasyonları; Aktif kanama, ilaca karşı hipersensitivite, böbrek yetmezliği (kreatinin klirensi <15 ml /dk olan veya hemodiyalizdeki hastalar), orta/ağır karaciğer yetmezliği, ensefalopati, INR yüksekliği, Albumin düşüklüğü ya da bilirubin yüksekliği olarak belirtilir(188).

Rivaroxaban: Direkt FXa inhibitörüdür. 15–20 mg tablet formu vardır. Endikasyonları; Nonvalvüler AF olanlarda inme ya da sistemik embolizmin önlenmesinde (1x20 mg/gün), DVT tedavisinde (ilk 3 hafta 2x15 mg/gün, daha sonra 1x20 mg/gün), Akut DVT sonrası tekrarlayan DVT ve PTE'nin önlenmesinde (1x20 mg/gün) kullanılabilir.

Böbrek yetmezliğinde (Kreatinin klirensi 30- 49 ml /dk) (1x 15 mg /gün); kısa (3 ay) ve uzun süreli (12 ay) tedavi şeması ile kullanılabilir. Kanama riski daha azdır ve yüksek doza bağlı kanamada antidot olarak protrombin kompleks konsantrasyonu kullanılabilir(188).

2.5.3.4. ORAL ANTİKOAGÜLANLAR

Kanıtlanmış nonmasif ve submasif olgularda, tedaviye ilk 24 saat içinde oral antikoagülan eklenmesi önerilir. Ardışık iki gün INR değeri 2.0-3.0 arasında bulunduğunda, heparin kesilir ve tedaviye sadece oral antikoagülan ile en az üç ay devam edilir. K vitamini antagonistleri arasında en fazla tercih edilen ve en yaygın kullanılan ilaç ‘sodyum warfarin’dir. K vitaminine bağlı olarak karaciğerde yapılan pıhtılaşma faktörlerinin (protrombin (FII), FVII, FIX ve FX) sentezlerini inhibe ederek etki gösterirler. Başlangıç dozu 5 mg/gün’dür. Etkileri geç başlar (yaklaşık 48-72 saat). İlk günden itibaren günlük INR ölçümü ile antikoagülan etkisi izlenir. INR değeri istenen aralığa ulaştığında; ilk ay haftada bir, sonraki ay 15 günde bir ve üçüncü aydan itibaren tedavi sonuna kadar ayda bir kontrol INR ölçümü yapılmalıdır. Oral antikoagülanlar plasentadan kolayca geçtiği için teratojenik etkiye sahip olduğundan gebelikte, özellikle ilk trimesterde kullanımı mutlak kontraendikedir[40]. Warfarin sodyum; Yaşlılarda, karaciğer yetmezliği olanlarda, beslenme bozukluğu olanlarda kanama riski yüksek olduğundan; 5 mg’dan az (örn: 2mg / gün) başlanmalıdır(188).



Şekil 4: Pulmoner Emboli’de tedavi yaklaşım şeması

2.5.4.TROMBOLİTİK TEDAVİLER

Akut PE trombolitik tedavi tek başına UFH tedavisi ile karşılaştırıldığında pulmoner perfüzyonu daha hızlı düzeltir.(123)(137) Pulmoner tıkanıklığı erken çözülmesi RV işlevinde düzelme ile birlikte, pulmoner arter basıncında ve direncinin azalmaya yol açar.(191) Trombolizin hemodinamik faydaları ilk birkaç gün sınırlıdır; bir haftalık sağ kalımları belirgin bir farklılık bulunur. 2 saatlik yükleme dozları 12 -24 yavaş infüzyon dozu gibi uzun süreli tedavilere tercih edilir. UAF infüzyon streptokinaz veya ürokinazın uygulaması sırasında kesilmelidir; rtPA infüzyon sırasında ise devam edilebilir.

DMAH veya fondaparinuxs alan hastalar da trombolitik tedavisi başlanması gerekir ise; son DMAH enjeksiyonundan sonra 12 saat (günde iki kez verilen) veya 24 saat son DMAH veya fondaparinuxs enjeksiyondan sonra kadar (günde bir kez verilen) ertelenmelidir(192).Genel olarak hastaların, 90%, 36 saat içinde, klinik ve ekokardiyografik gelişme ile değerlendirildiği gibi, tromboliz olumlu yanıt verme görülmektedir(192). Tedavi semptom başlangıcından 48 saat içinde başlatılan zaman büyük fayda görülmektedir ancak trombolitik yine 6-14 gün semptomları geçiren hastalarda yararlı olabilir(193).

2014 yılından önce yapılan Randomize çalışmaların göstermiştir ki trombolitik hemodinamik instabilite ile başvuran yüksek riskli hastalarda mortalite veya tekrarlayan PE bir azalma ile ilişkili olabilir (PEİTHO)(194). Trombolitik tedavi birçok merkezli, randomize, çift kör karşılaştırma yapıldı. Tenekteplaz intravenöz bolus, plasebo ve heparin ile karşılaştırıldı. Orta riskli PE olan hastalarda Ekokardiyografi ya da BT anjiyografi ile onaylanmış RV disfonksiyonu ve pozitif troponin I ya da -T testi ile miyokard hasarı teyid edilen 1006 hasta alındı. Birincil etkinlik sonucu, tüm nedenlere bağlı ölüm veya hemodinamik bulgu (P = 0.015; plasebo grubunda% 2.6 vs% 5.6 veya 0.44;% 95 CI 0.23-0.88) randomizasyon 7 gün içinde tenekteplaz ile anlamlı dekompanseasyon iyileşme görülmüştür. (P = 0.002% 1.6 vs% 5.0).

Trombolizin yararı esas hemodinamik düzelme oranında önemli bir azalma tespit edildi. 7-günlük mortalite ise düşüktü (tenekteplaz grubunda% 1.2). Trombolitik tedavi intrakranial kanama (% 1,9 ve% 2.2 arasında intrakranial kanama) önemli bir risk taşır(195).

Orta-yüksek riskli PE, PEİTHO deneme hastalarında tenekteplaz ile trombolitik tedavi (plasebo kolunda% 0,2 karşı) ile sonra hemorajik inme bir% 2 insidans gösterdi. Başlıca olmayan kafa içi kanama olayları da plasebo ile karşılaştırıldığında, tenekteplaz

grubunda artmıştı (% 6.3 vs% 1.5, P, 0.001). Bu sonuçlar intrakranial veya diğer hayatı tehdit eden kanama riski olan hastalarda trombolitik tedavinin güvenliğini artırmak için dikkat edilmesi gerektiğini vurgulamaktadır.

Tablo 22 Trombolitik tedavinin kontrendikasyonları tablosu

Mutlak kontrendikasyonlar
Herhangi bir zamanda gelişen hemorajik inme ya da nedeni bilinmeyen inme
Son 6 ay içinde gelişen iskemik inme
Merkezi sinir sistemi hasarı ya da tümörleri
Yakın zamanda geçirilmiş travma/cerrahi girişim/kafa yaralanması (son 3 hafta içinde)
Son 1 ay içinde geçirilen gastrointestinal kanama
Bilinen kanama
Görece kontrendikasyonlar
Son 6 ay içinde geçici iskemik atak
Oral antikoagülan tedavi
Gebelik ya da gebelik sonrası birinci hafta
Kompresyon uygulanamayan kateter girişleri
Travmatik resüsitasyon
Tedaviye dirençli hipertansiyon (sistolik kan basıncı >180 mmHg)
İlerlemiş karaciğer hastalığı
Enfektif endokardit
Aktif peptik ülser

Tablo 23: Pulmoner Emboli’de Trombolitik Tedavi uygulama tablosu

İlaç	Elde edilme şekli	Plazma yarılanma süresi	Yükleme dozu	İnfüzyon dozu	Önerilen tedavi süresi
SK	C grubu β hemolitik streptokok	18 – 25	250000 IU, 30 dk	100000 IU/saat	24 saat
UK	İnsan idrarı, insan embriyonu, böbrek hücre kültürü	13 – 20	4400 IU, 10 dk	4400 IU/kg/saat	12 saat
Rt-PA	Rekombinan DNA teknolojisi	2 – 6	Gerekmiyor	50 mg/saat	2 saat

2.5.5. PULMONER EMBOLEKTOMİ

Trombolitiğe yanıtız ya da trombolitik tedavinin kontraendike olduğu hastalarda, persiste eden hipotansiyon ya da kardiyak arrest durumlarında, ayrıca özellikle orta-yüksek riskli PE hastalar seçilmiş embolektomi kullanılabilmektedir(196).

2.5.6.GİRİŞİMSEL RADYOLOJİK İŞLEMLER

Bu tekniklerin trombolitik tedaviye alternatif ya da trombolitik tedavi ile birlikte kullanılabileceğı belirtilmektedir. Trombusun basınçlı salin ile ya da özel bir aparat ile parçalanması esasına dayanmaktadır.

2.5.7. VENA KAVA FİLTRESİ

Vena kava filtresinin antikoagülasyonun kontraendike olduğu ya da etkin antikoagülasyon altında tekrarlayan emboli ataklarının görüldüğü hastalarda kullanılması önerilmektedir(197).Bugün için filtrelerin endike olduğu durumlar; antikoagülen tedavinin kontrendike olduğu DVT’li olgular, antikoagülen tedaviye dirençli tekrarlayan olgular, emboli tekrarını tolere edemeyecek kadar masif PTE’li vakalar, kardiyopulmoner rezervi sınırlı olan DVT’li olgular, cerrahi olarak pulmoner embolektomi yapılan olgulardır(197). Anlam taşır ve günümüzde, prognostik amaçlarla kullanılması tavsiye edilmemektedir.

2.5.8. ERKEN TABURCULUK VE EVDE TEDAVİ

PE, tanımlanabilir zemin hazırlayan herhangi bir etken olmaksızın da ortaya çıkabilir; ancak bu etkenlerden biri ya da daha fazlası genellikle belirlenebilir (ikincil PE). İdiyopatik ya da uyarılmamış PE görülen hastaların oranı, Uluslararası Eşgüdümlü Pulmoner Emboli Kayıt Sistemi’nde(International Cooperative Pulmonary Embolism Registry: ICOPER) %20 olarak bildirilmiştir(31).

Akut PE hastaların erken taburcu ve ayakta tedavisi göz önüne alındığında, olumsuz erken sonuç riski düşük olan bu hastaları seçmek önemli bir konudur(198). PESİ bugüne kadar en yaygın olarak kullanılan puanlama sistemidir(198).

Ev tedavi için aday seçimi için bir laboratuvar biyo belirteci olarak NT-proBNP değeri bir çalışmada değerlendirilmiştir. 152 hastada (% 95 CI üst marjı:% 2.4) klinik olarak tanımlanan çok düşük riskli PE ve BNP düzeyleri,500 ug / ml nin altında olan hastalarda yapılan 3 aylık takipte hiçbir ölen hasta olmamış, VTE nüks ve major kanama gibi bir komplikasyon izlenmemiştir(199).

Tablo 24’de erken taburcu veya ayaktan tedavi edilen PE hastalarında üç aylık klinik sonuçları araştırıldı. Genel olarak, ev tedavisi gibi uygun belirlenmiştir ekranlı hastaların oranı% 13-51 arasında değişmektedir. 348 Çalışmaların ikisi randomize edildi, hastaları tahsis biri, (deşarj ardından) sadece 3 gün için ya hastanede tedavi veya 'tam' hastanede kalış almak. 349 Diğer ya tamamen hastane dışında antikoagülasyon onları atanan ederken (hasta 24 saat içinde taburcu edildi) veya kısmen hastanede 0,217 Bu çalışmaların ilk, hangi bir prospektif geliştirilen tahmin kuralı, çünkü erken boşalma kolunda artan kısa vadeli mortalite oranı erken sonlandırıldı düşük riskini belirlemek için kullanılan; İki hastada (% 2.8) Bu kolda sağ kalp trombüs varlığında kardiyak arrest sonucu diğer gastrointestinal kanama, erken bir öldü ve. Genel mortalite hastanede arm.349 8,3 karşı% olarak, erken boşalma kolunda% 4,2 oldu

Büyük olan ikinci davada, olmayan bir VTE ile ilgili ölüm de vardı.Her bir tedavi grubu (% 0.6); Hastane grubunda ayakta kolunda (% 0.6), ancak hiçbirisi bir hasta ölümcül olmayan tekrarlayan VTE yaşadı . (çoğunlukla cohort-) çalışmaların bir meta-analizde, tekrarlayan VTE, büyük kanama ve toplam mortalite toplanmış insidansı hastaların erken taburcu, ve bu inpatients.351 gibi tedavi ayaktan arasında anlamlı farklılık yoktu

Tablo 24: Erken taburculuk veya ayaktan tedavi edilen Pulmoner Emboli hastalarının üç aylık klinik sonuçlarının değerlendirilmesi

	Alınma Kriterleri.	Ana dışlama Kriterleri.	Hastalar	Tedavi
Aujesky 217	Yaş ≥ 18 yıl PESİ Sınıf I veya II	Kan basıncı < 100 mm Hg Ağrı ihtiyacı opioidler Aktif kanama veya yüksek riskli Aşırı şişmanlık Kreatin klerensi < 30 ml / dakika HIT öyküsü Ev tedavi engelleri	344	Her iki tedavi: enoksaparin s.c iki kere günlük; VKA ile üst üste ('erken' başlanmış)
Otero 349	Yaş ≥ 18 yıl Uresandi klinik tahmin kural ile düşük riskli	Hemodinamik instabilite Troponin T ≥ 0.1 ng/ml RV disfonksiyonu Yüksek kanama riski Şiddetli komorbidite O ₂ doygunluğu $< \% 93$ KOA, astım Aşırı şişmanlık	132	Her iki tedavi DMAH s.c VKA ile üst üste (10 gün başlanmış)
Zondag 347	Yaş ≥ 18 yıl	Hemodinamik instabilite Aktif kanama veya yüksek riskli Oksijen gereksinimi Kreatin klerensi < 30 ml / dak Karaciğeryetmezliği HIT öyküsü Ev tedavi engelleri	297	Nadroparin s.c. Gün de bir kez; VKA ile üst üste (1 gün başlayarak)
Agterof 237	Yaş ≥ 18 yıl NT-proBNP < 500 ug / ml	Aktif kanama veya yüksek riskli Şiddetli komorbidite IV analjezi Oksijen gereksinimi Kreatinin > 150 mmol / L Ev tedavavisine engel durum	152	DMAH s.c günde bir kez; VKA ile üst üste ('erken' başlanmış)

2.5.9 TEDAVİ SATRATEJİLERİ

2.5.9.1 ŞOK VE HİPOTANSİYON İLE PULMONER EMBOLİ (YÜKSEK RİSKLİ PULMONER EMBOLİ)

PE şok veya hipotansiyon ile başvuran hastalar, özellikle kabulden sonraki ilk birkaç saat içinde, hastane ölüm riski yüksektir. Hemodinamik ve solunum desteği yanı sıra, damar içine UFH ilk antikoagülasyon tercih edilen bir şekilde, bu hastalara tatbik edilmelidir. DMAH veya fondaparinuxs hipotansiyon ve şok ortamda test edilmemiştir. Birincil reperfüzyon tedavisi, özellikle sistemik trombolitik, yüksek riskli PE hastalar için tercih edilen tedavi yöntemidir. Trombolize kontrendikasyonu olan hastalarda ve trombolitik tedavinin için başarısız oldu durumlar mevcut ise cerrahi embolektomi tavsiye edilir. Cerrahiye alternatif olarak, perkütan kateter girişimi tedavi olarak düşünülmelidir.

Tablo 25:ESC(European Society of Cardiology) 2014 Pulmoner Emboli rehberinin Yüksek Riskli Pulmoner Embolide akut faz tedavisi için önerileri.

Şok veya hipotansiyon PE (yüksek riskli)			
Öneriler	Sınıf	Düzey	Referans
Yüksek riskli PE hastalarda IV antikoagulan ve UFH gecikmeksizin başlanmalıdır.	I	C	
Trombolitik tedavi tavsiye edilir.	I	B	(147)
Trombolitik tedavinin kontrendike veya başarısız olduğu hastalar için Cerrahi pulmoner embolektomi tavsiye edilir	I	C	(232)
Perkütan kateterizasyon cerrahi pulmoner embolektomi alternatif olarak düşünülmelidir. Tam doz sistemik trombolitik kontrendikedir	IIa	C	

2.5.9.2 ŞOK VE HİPOTANSİYON OLMADAN PULMONER EMBOLİ (ORTA VEYA DÜŞÜK RİSKLİ EMBOLİ)

Hemodinamik bozukluğu olmayan akut PE çoğu durumlarda, DMAH veya fondaparinux subkutan verilir, şiddetli böbrek fonksiyon bozukluğu olmadığı sürece tedavi seçeneğidir. PE tanısı onaylandıktan sonra şok veya hipotansiyon yok ise hastalar daha ileri risk sınıflaması gerekir. Bu hastalarda, risk değerlendirmesi klinik skor; tercihen PESİ veya sPESİ ile başlamalıdır. PESİ Sınıf I veya II ve sPESİ 0 olanlar düşük riskli hastalar olarak kabul edilir. Erken taburculuk ve ayaktan tedavisi düşünülmelidir. Hasta uyumu ve sosyal endikasyonlar göz önünde bulundurulmalıdır.

Akut PE hastalar, (PEİTHO)(140) çalışmasında vurgulandığı gibi RV disfonksiyonu veya kardiyak belirteçlerin pozitif olması yüksek orta risk grubu olarak değerlendirilmesi buna bağlı olarak tam doz trombolitik tedavi önerilir. Bu hastalarda potansiyel olarak yaşamı tehdit eden hemodinamik bozukluk önlenmeye çalışılır, ama hemorajik inme veya majör olmayan intrakraniyal kanama riski yüksekliği nedeniyle dikkat etmek gerekir.

Buna göre, sistemik trombolitik rutin orta-yüksek riskli PE hastalar için birincil tedavi olarak tavsiye edilmez, ancak hemodinamik dekompanzasyon klinik belirtileri görülürse düşünülmelidir. Cerrahi pulmoner embolektomi veya perkütan kateter tedavi, alternatif olarak kabul edilebilir. BNP, NT-proBNP ve H-FABP gibi diğer laboratuvar belirteçleri de kohort çalışmalarında klinik ve görüntüleme parametrelerinin prognostik değere sahip olduğu gösterilmiştir; potansiyel terapötik etkileri henüz prospektif çalışmalarda araştırılmamıştır.

Diğer tüm hastalar için, ekokardiyografi (veya BT anjiyografi) tarafından RV fonksiyonu ve kardiyak troponin testi değerlendirmesi düşünülmelidir. Bir orta-düşük risk grubuna ait PESİ Sınıf III veya daha yüksek, ya da PESİ en az 1 olan normotansif hastalar da normal Ekokardiyografi (veya BT anjiyografi) veya normal kardiyak troponin olması durumunda antikoagulan tedavi önerilir. Yatak istirahati bunlar üzerinde herhangi bir olumlu etkisi olduğuna dair hiçbir kanıt yoktur.

Tablo 26:ESC(European Society of Cardiology) 2014 Pulmoner Emboli rehberinin yüksek riskli olmayan Pulmoner Embolide akut faz tedavisi için önerileri

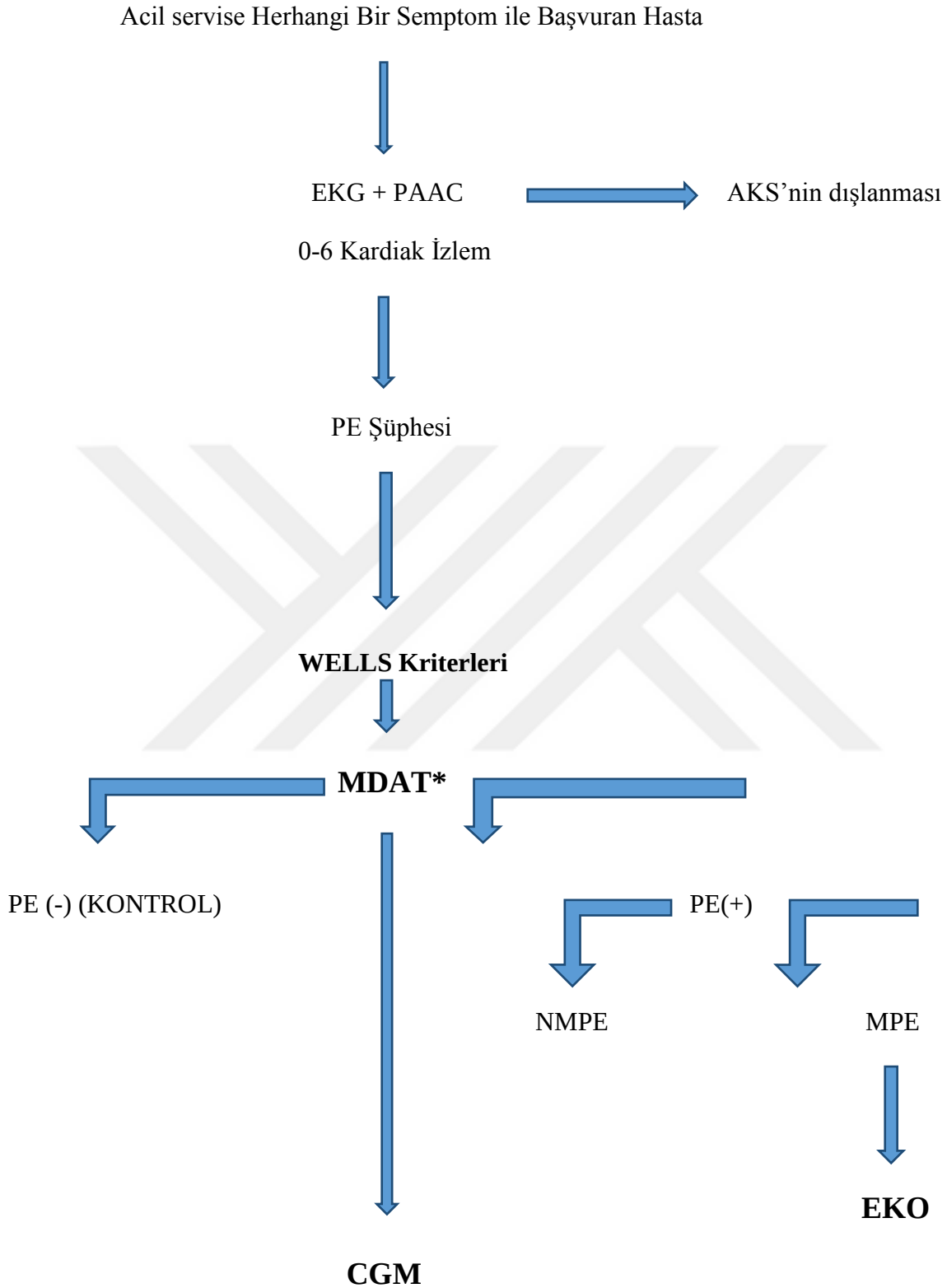
Şok veya hipotansiyon olmadan PE (orta-ya da düşük riskli)			
Antikoagülan: parenteral tedavi veya K vitamin antagonistleri kombinasyonunu			
Öneriler	Sınıf	Düzy	Referans
Yüksek - orta riskli hastalarda tanı sürecinde Parenteral antikoagülan başlanması hastalarda gecikmeden tavsiye edilir.	I	C	(239)
DMAH veya fondaparinux çoğu hasta için akut faz parenteral antikoagülan önerilen şeklidir	I	A	(240)
Parenteral antikoagülan paralel olarak, bir VKA ile tedavi tavsiye edilir, 2,5 INR hedefleyen (2,0-3.0 aralığında)	I	B	(241)
Antikoagülasyon: Yeni oral antikoagülanlar			
Bir VKA parenteral antikoagülan kombinasyonuna alternatif olarak, Rivaroksaban ile antikoagülan(15 mg günde iki kez 3 hafta içinde, günde bir kez ve ardından 20 mg) önerilir	I	B	(242)
Bir VKA parenteral antikoagülan kombinasyonuna alternatif olarak, Apiksaban ile antikoagülan (10 mg günde iki kez, 7 gün boyunca, günde iki kez 5 mg takip) tavsiye edilir.	I	B	(243)
VKA tedavi uygulanmasından bir alternatif olarakndabigatranm(150 mg, günde iki kez, ya da hasta> 80 yaş veya birlikte verapamil tedavisi altında olanlar) için günde iki kez 110 mg acutephase parenteral anticoagulation takip tavsiye edilir	I	B	(244) (245)
VKA tedaviye bir alternatif olarak, Edoksaban ellerinde uygulanması tavsiye edilir akut faz parenteral antikoagülasyon takip.	I	B	(242)
Yeni Oral antikoagülanlar; (Rivaroksaban, Apiksaban, dabigatran, Edoksaban) Şiddetli böbrek yetmezliği olan hastalarda önerilmez.	III	A	(244)
Reperfüzyon tedavisi			
Primer sistemik trombolizin rutin kullanımı hastalarda önerilmez. Şok veya hipotansiyon durumunda kullanılır.	III	B	(234)
Yakın izleme, hemodinamik dekompanzasyon ve 'kurtarma' reperfüzyon tedavisinin zamanında başlanması erken tespit edilmesini sağlamak için orta-yüksek riskli PE bulunan hastalarda tavsiye edilir.	I	B	(234)
Trombolitik tedavi orta-yüksek riskli PE hastalar ve hemodinamik dekompanzasyon klinik belirtileri dikkate alınmalıdır	IIA	B	(234)
Cerrahi pulmoner embolektomi orta yüksek risk kabul edilebilir (trombolitik tedavi altında kanama beklenen riski yüksek ise.)	IIb	C	
Peruktan kateter yönelik tedavi orta-yüksek riskli hastalarda düşünülebilir. (trombolitik tedavi altında kanama beklenen riski yüksek ise)	IIb	B	(246)
Erken taburculuk ve evde tedavi			
Akut düşük riskli PE hastalar, Erken taburcu düşünülmelidir. Evde tedavi ayakta tedavi ve antikoagülan tedavi sağlanabilir.	IIa	B	(247) (248) (249),
Venöz filtreler için Öneriler			
VKİ filtreleri akut PE ve antikoagülan mutlak kontrendikasyonlar olan hastalarda düşünülmelidir.	IIa	C	
İVK filtreleri antikoagülan tedavi seviyelerine rağmen, PE nüks durumunda düşünülmelidir	IIa	C	
PE hastalarında IVC filtrelerinin rutin kullanımı tavsiye edilmez.	III	A	(250)

3.GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 ÇALIŞMANIN TASARIMI

Acil servisimize 15,07,2015 tarihi ile 30,11,2015 tarihi arasında herhangi bir şikayetle başvuran primer acil servis hekimi tarafından uygulanan tanı yöntemleri ile Akut Koroner Sendrom dışlanıp , MDAT çekilerek PE tanısı konulan , 18 yaşından büyük ve onam formunu onaylayan tüm hastalar çalışmaya dahil edildi. Olguların geliş vital , oksijen saturasyon değerleri ile yaş , ek hastalık ve son 1 ayda geçirilmiş operasyon öyküsü varsa kaydedildi. Hastaların pulmoner emboli klinik skorlamaları yapıldı. Yine tanı süreci boyunca primer acil servis hekimi tarafından istenmiş ise D-dimer , geliş troponin değerleri ile kontrol olarak istenen troponin değeri , NT-ProBNP sonuçları kaydedildi. MDAT sonrası olguların CGM'leri , acil serviste 24 saat bulunan CGM kullanımı için önceden eğitim almış asistan veya uzman hekimler tarafından yapıldı. MDAT sonuçları radyoloji uzmanı tarafından yorumlandı. Hastaların radyolojik olarak masif tromboemboli olması durumunda sağ kalp dilatasyonu ve ek kardiyolojik sorunlar açısından kardiyoloji uzmanı tarafından ekokardiyografisi yapılarak raporu kaydedildi. Olguların acil serviste gözlem süresi sonucunda yatış , taburculuk , sevk ve eksitus durumları kaydedildi.

Çalışma Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Etik Kurulu Tarafından 141 sayılı kararı ile onaylanmıştır. Çalışma 'Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesi' esaslarına uyularak yapıldı.



Sekil 5 : Çalışma akış şeması

(*Gold standart , **PE(-)** : MDAT ile Pulmoner Emboli tanısı dışlanan hasta grubu , **PE(+)** : Akut Pulmoner Emboli tanısı alan hasta grubu , **NMPE**:Non masif Pulmoner Emboli , **MPE** : Masif Pulmoner Emboli)

3.2 ÇALIŞMAYA DAHİL ETME KRİTERLERİ

Acil servise herhangi bir şikayetle başvuran MDAT çekilen ve onam formunu onaylayan 18 yaşın üstündeki tüm hastalar çalışmaya dahil edildi.

3.3 ÇALIŞMAYA ALINMAMA ÖLÇÜTLERİ

Gönüllü onam formunu onaylamayan hastalar , 18 yaşının altındaki hastalar , Gebe olgular , herhangi bir kontra endikasyondan (opak alerjisi , kby , obezite) dolayı MDAT çekilemeyen olgular , MDAT çekilmesine rağmen Akut Koroner Sendrom tanısı alan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

3.4 D DİMER ÖLÇÜMÜ:

Hızlı ELISA yöntemlerinden biri olan [Nycocard D-Dimer (REF 1047778, 1048849, 1048850, AXIS-SHIELD PoC AS, Norway)] adlı kit kullanıldı. 500 µgr / FEU altındaki değerler negatif kabul edildi. Bu değerlerin üstündeki değerler pozitif olarak kaydedildi.

3.5 TROPONİN ÖLÇÜMÜ

High sensitive Troponin T yöntemlerinden biri olan [Roche Cobas 800 e 602]adlı kit kullanıldı. Troponin T değerleri elektroimmunoessay yöntemi ile çalışıldı. 0,013 ng/mL altındaki değerler negatif kabul edildi.

İlk başvuru troponin değerleri ile kontrol troponin değerleri ölçüldü. İlgili test kitinin referans limiti içerisindeki bir değer negatif olarak kabul edildi (cut off : 0,013 ng/mL) , normalin üst limitindeki bir değer ise pozitif olarak kabul edildi. Geliş troponin değerleri ile kontrol troponin değerleri ayrı ayrı pozitif veya negatif olarak kaydedildi. Geliş troponin değeri negatifken kontrol değeri pozitif olan veya geliş troponin değeri pozitif iken kontrol değeri negatif olan olgular belirtildi.

3.6 PULMONER EMBOLİ KLİNİK SKORLAMA ANALİZİ

Acil serviste gözlem süresi içerisinde AKS dışlanarak PE şüphelenen hastalara Wells klinik skorlama sistemi kullanılarak düşük , orta , yüksek riskli olarak kaydedildi.

3.7 MULTİDEDEKTÖR AKCİĞER TOMOGRAFİ (MDAT):

BT anjiyografinin, şüpheli PE’de karar vermedeki yeri, mevcut teknolojiye yakın zamanda elde edilen gelişmelerle değişmiştir. Tek detektörlü spiral BT’nin performansına ilişkin iki sistematik incelemede, hem duyarlılık (%53-100) hem de özgüllük (%73-100) ile ilgili büyük varyasyonlar bildirilmiştir (177-179). Büyük ve yöntem açısından sağlam olan iki klinik çalışmada, tek detektörlü BT’nin (MDAT) duyarlılığının %70, özgüllüğünün ise %90 civarında olduğu bildirilmiştir (184,185).

Hareket artefaktlarına ya da pulmoner damarların yetersiz opasifikasyonuna bağlı teknik acıdan yetersiz BT anjiyografilerin oranı %5-8’dir. Bu nedenle, negatif MDAT testi sonucu, PE’nin dışlanması için güvenli değildir. Buna karşılık, geniş ölçekli iki sonlanım çalışmasında, klinik olasılığın yüksek olmadığı hastalarda, alt bacak vonoz ultrasonografi-sinde proksimal DVT’nin bulunmaması ile negatif MDAT sonucunun konbinasyonu, yaklaşık %1’lik bir 3 aylık tromboemboli riskiyle ilişkili bulunmuştur (167,186).

Uzamsal ve zamansal çözünürlüğü ile arteriyel opasifikasyon kalitesi yüksek olan MDAT’nin kullanıma girmesinden beri, BT anjiyografi rutin klinik uygulamada, şüpheli PE’de pulmoner damarlanmanın görüntülenmesi için seçilecek yöntem haline gelmiştir. Pulmoner arterlerin en azından segmental düzeye kadar yeterli görüntülenmesine olanak tanır (187,188). İlk çalışmalarda, (190) PE için duyarlılık ve özgüllüğün %90’ın üzerinde olduğu bildirilmişse de, yeni ve büyük bir çalışma olan PIOPED II serisinde CDBT’de (başlıca dört detektörlü) duyarlılığın %83, özgüllüğün %96 olduğu saptanmıştır (176). PIOPED II çalışması, PE için referans tanı ölçütlerinin seçimi açısından eleştirilmiş olmakla birlikte, klinik olasılığın MDAT’nin prediktif değeri üzerindeki etkisinin altını çizmiştir.

Wells puanı ile değerlendirilen klinik PE olasılığının orta ya da düşük olduğu hastalarda, negatif BT’nin PE için NPD’sinin yüksek (sırasıyla %96 ve %89), buna karşılık test öncesi olasılığın yüksek olduğu hastalarda ise yalnızca %60 olduğu bildirilmiştir. Tersine, pozitif BT’nin PPD’si, klinik olasılığın orta ya da yüksek olduğu hastalarda yüksek (%92-96),

ancak test öncesi PE olasılığının düşük olduğu hastalarda çok daha düşük (%58) bulunmuştur. Bu nedenle, klinik karar ile MDAT sonucu arasında sık görülmeyen bir durum olan uyumsuzluğun saptanmasına karşı klinisyenler uyanık olmalıdır. Dört yeni çalışmada, PE tanısının dışlanması tek başına BT lehine kanıtlar elde edilmiştir. Klinik olarak PE şüphesiyle acil servise ardışık olarak başvuran 756 hastayı içeren prospektif bir çalışmada, yüksek ya da yüksek olmayan klinik olasılığın söz konusu olduğu ve ELISA D-dimer testinin pozitif sonuç verdiği bütün hastalara hem alt bacak ultrasonografisi hem de MDAT incelemesi yapılmıştır (163). Negatif CDBT sonucuna rağmen, ultrasonografide proksimal DVT saptanan hastaların oranı yalnızca 3/324 bulunmuştur (%0.9,%95 GA, %0.3-2.7) (189).

Christopher Çalışmasında, Wells puanı ile ikiye ayrılan ve PE muhtemel sınıfında yer alan hastaların hepsinin ve D-dimer testi pozitif sonuçlananların Toraks MDAT'si çekilmiştir. Negatif BT sonucu nedeniyle tedavisiz bırakılan 1505 hastadaki 3 aylık tromboemboli riski düşük bulunmuştur (%1.1; %95 GA, %0.6-1.9) (189).

Randomize kontrollü iki çalışmada da benzer sonuçlar elde edilmiştir. V/Q sintigrafisi ile BT'yi (çoğunlukla CDBT) karşılaştıran bir Kanada çalışmasında, BT'si negatif olan 531 hastadan yalnızca yedisinde DVT saptanmış ve bir hastada izlem sırasında tromboembolik olay gelişmiştir. Bu da demektir ki, yalnızca BT kullanılmış olsaydı, 3 aylık tromboemboli riski %1.5 olacaktı (%95 GA, %0.8-2.9) (200).

Bir Avrupa çalışmasında, D-dimer testi ve MDAT 'ye dayalı, birinde alt bacak KUS'u yapılan, diğerindeyse yapılmayan iki tanı stratejisi karşılaştırılmıştır (192). D-dimer testi-BT kolunda, negatif D-dimer testi ya da MDAT sonucuna dayanarak tedavisiz bırakılan 627 hastada 3 aylık tromboemboli riski %0.3 bulunmuştur (%95 GA, %0.1-1.2).

Bu veriler, birlikte değerlendirildiğinde, negatif MDAT sonucunun, klinik acıdan yüksek olmayan PE şüphesi taşıyan hastalarda PE'nin dışlanması için yeterli bir ölçüt olduğunu düşündürmektedir. Klinik olasılığın yüksek ve BT'nin negatif olduğu hastalarda KUS ve/veya V/Q sintigrafisi ya da pulmoner anjiyografi ile daha ileri bir incelemenin gerekip gerekmediği konusu tartışmalıdır. Ayrıca segmental ya da daha proksimal düzeyde PE gösteren bir CDBT, klinik olasılığın düşük olmadığı hasta grubunda PE için yeterli kanıttır. MDAT PPD'si, klinik acıdan PE olasılığı düşük hastalarda daha düşük olduğu için (PIOPED II çalışmasında %58), (176) en azından bazı hastalarda daha ileri tetkik yapılması düşünülmelidir. MDAT'nin özgüllüğü ve PPD'si yalnızca klinik olasılığa değil, aynı zamanda

en proksimal pıhtı düzeyine de bağı olduğu için, (176) klinik olasılığın düşük olduğu, segmental pıhtısı olan hastalardan ileri tetkik yapılması üzerinde tartışılmalıdır; CDBT’de lobar ya da ana pulmoner arterde trombus görülmesi durumunda ise tedavi uygulanması gerekir.

Bir diğer tartışılmalı alan da, izole segmental PE’nin, yani MDAT’de tek bir subsegmental pıhtı bulunmasının klinik önemlidir bir durumdur. PE şüphesi olup MDAT yapılan hastaların %1-5’inde segmentel PE söz konusudur. (194,195). Gerçekten de, böyle bir bulgunun PPD’si düşüktür ve sonlanım çalışmalarının sonuçlarına göre , antikoagulan tedavi uygulanmayan bu tür hastalar da prognozun olaysız seyredebileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda MDAT , PE tanısında gold standart kabul edildi. MDAT de trombus saptanan olgular PE tanısı aldı. PE düşünülen hastalarda Spiral tomografi (MX-8000, Philips, The neatherlands) ile intravenöz kontrast madde enjeksiyonu otomatik enjektör (Medrad Vistron CT) kullanılarak yapıldı. İncelemeler apeksten diafragma kadar olan akciğer alanlarını içerecektir. Tüm olgulara ön kol veninden 18 veya 20 gauge intraket ile 150-200 ml kontrast madde (350/100 mg/ml noniyonik kontrast madde), enjeksiyon hızı 4ml/sn olacak şekilde toplam 20 saniyede verildi. İncelemeye kontrast madde verilmesinden 10-17 saniye sonra başlanacaktır. Pitch değeri 0.75-0.825, kesit kalınlığı 2mm olarak belirlenecek ve elde edilen görüntüler 1.2 mm aralıklarla rekonsrükte edildi. Kesitler parankim ve mediasten pencerelerinde değerlendirilerek, görüntülerde ana, lobar, segmental ve subsegmental arterler ve parankimal alanlar incelendi. PE tanısının standardize edilmesi amacıyla hastaların MDAT sonuçları radyoloji uzmanı tarafından yorumlandı ve PE tanısı radyoloji uzmanı tarafından konuldu.

Bilgisayarlı tomografik pulmoner anjiyografi obstrüksiyon indeksi her bir akciğerde pulmoner arterler 10 segmental dala ayrılarak hesaplanır (3 üst lob, 2 orta lob ve lingula, 5 alt lob). Trombus lokalizasyonuna göre; proksimal pulmoner arterlerde (ana, lobar) trombus izlendiğinde trombus distalindeki her bir segmental arter 1 puan kabul edilir ve toplam segmental arter sayısınca puan verilir. Proksimal pulmoner arterlerde trombus olmayıpsegmental arterde izole trombus görülmesi 1 puan olarak kabul edilir. Damarın tıkanma derecesine göre; arterde dolma defekti komşuluğunda kontrast madde görülmesi durumundaparsiyel tıkaçıcı trombus olarak, arterin tamamen trombusla dolu olması, distal pulmoner vasküler yapılarda kontrastlanma olmaması tam tıkaçıcı trombus olarak kabul

edilerek parsiyel tıkaçıcı trombüsler parsiyel obstrüksiyon, tam tıkaçıcı trombüsler tam obstrüksiyon olarak kabul edilir. Trombüs izlenmemesi durumunda katsayı 0, parsiyel obstrüksiyon bulunması durumunda katsayı 1, tam obstrüksiyon bulunması durumunda katsayı 2 olarak alınır(201).

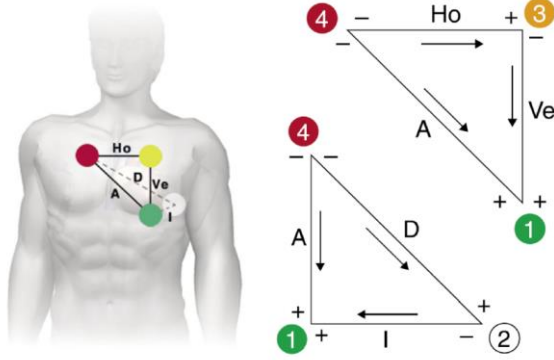
Pulmoner Arteriyel BT Obstrüksiyon İndeksi (PABTOİ); trombüs distalindeki segmental arter sayısı (n: en az 1, en fazla 20) ile obstrüksiyon derecesi (d: en az 0, en çok 2) çarpımı ile hesaplanır. $PABTOİ = n \times d$ Pulmoner Arteriyel BT Obstrüksiyon İndeksi belirlendikten sonra Pulmoner Arteriyel Bilgisayarlı Tomografik Obstrüksiyon İndeks Oranı (PABTOİO); Pulmoner arteriyel BT obstrüksiyon indeksi x 100 maksimal total skor (40) ile hesaplanır(201)

3.8 CGM ÖLÇÜMÜ

CGM ; İlk olarak Sanzve ark. (18) tarafından uygulamaya konulmuştur ve son yıllarda Schupbach ve Hubner tarafından koroner arter hastalığı (CAD) tespiti için çalışılmıştır (19, 20). Koroner anjiyografiye giren 332 denekten oluşan prospektif bir kohortta, CGM'nin tespit için tanısal doğruluğu %71 bulunmuştur [(koroner arterlerin %50 stenozu ve böylece 12 derivasyonlu EKG'den anlamlı şekilde daha iyi bulunmuştur) ($p < 0.003$)] (12). Birkemeyer ve ark. (21) CGM'nin doğruluğuna karşı kardiyak manyetik rezonans görüntülemeyi (MRI) prospektif olarak değerlendirmiş ve CGM %83'lük yüksek doğruluğa, %70 hassasiyet ve %95'lik özgünlüğe ulaştığı raporlanmıştır. Retrospektif kohortta kullanılan orijinal skorum sistemi %73'lük hassasiyet ve %87'lik özgünlük sağlamıştır ve yine retrospektif bir kohortta, CGM %64 hassasiyet ve %82 özgünlük göstermiştir (22). Yine en son 2014 tarihli yayınlanan çok yeni bir çalışmada da şüpheli veya bilinen koroner arter hastalığı bulunan ardışık olarak katılan hastalar kohortu ($n = 100$) stres/istirahat miyokard sintigrafisinden önce CGM ve istirahat EKG'si yoluyla incelenmiştir. Tanısal hassasiyet CGM için % 71 ve EKG için %24, özgünlük CGM için %70 ve EKG için %95 bulunmuştur (23). Çeşitli kurumlardaki yaklaşık 2,000 hastalık CGM çalışmalarına karşı farklı mevcut referans standartlar bulunmaktadır. Meta analizlere dayanan bir derlemede, CAD'yi, miyokard iskemisini veya yapısal miyokard hasarlarını tespit etmek için CGM'nin hassasiyetinin %73 dolayında ve özgünlüğünün %84 dolayında olduğu açıklanmıştır (24).

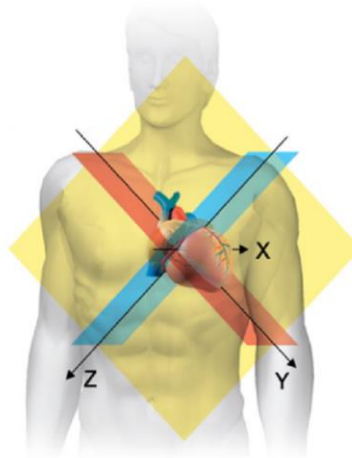
Kardiyogonyometri (Şekil e) vektörel kardiyografi prensibinin uzamsal geçici (spatiotemporal) vektörkardiyografik ilerlemesidir. CGM üç bipolar elektrokardiyografik türevi kullanır ve programlanmış bir skoru kullanarak istirahatte alınan 12 saniyelik kaydı otomatik olarak analiz eder.

A) Elektrot uygulama şeması

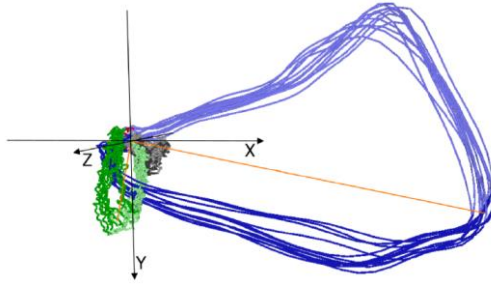


B) Üç ortogonal derivasyon XYZ ve 3D izdüşüm düzlemlerinin hesaplanması

$$\begin{aligned} X &= D * \cos 45^\circ - I \\ Y &= D * \sin 45^\circ + A \\ Z &= \sin 45^\circ * (Ve - Ho) \end{aligned}$$



C) Vektör döngülerinin hesaplanması



A) Dört elektrot hatanın toraksında aşağıdaki şekilde yerleştirilir:

Nokta 1 (yeşil) Wilson V4 noktasında, yani mid-klaviküler hatta 5'inci interkostal aralıkta;

Nokta 2 (beyaz) sırtta elektrot 1'e göre sagittal (Wilson V8 noktası);

Nokta 3 (sarı) yukarıdaki elektrot 1'e göre 1 ve 2 noktaları arasındaki mesafenin 0.7 katı mesafede dikey olarak yer alır;

Nokta 4 (kırmızı) 1 ve 3 noktaları arasındaki ile aynı mesafede nokta 3'ün sağında yer alır.

Derivasyonlar şu şekilde tanımlanmaktadır: 4-2 D (dorsal), 4-1 A (anterior), 2-1 I (inferior), 4-3 Ho (yatay), 3-1 Ve(dikey).

B) Noktalar 4-2-1 oblik sagittal düzlemi OSP tanımlar (kırmızı);

Noktalar 4-3-1 frontal düzlemi tanımlar (sarı).

Üçüncü düzlem (mavi) diğer iki düzleme göre ortogondur ve nokta 3'ü içerir; bu OSP'ye göre dik olan sagittal düzlemdir.

İzdüşüm x antero-dorsal yönde oryantedir ve OSP'de ve OSP'ye dik sagittal düzlemde yer alır.

İzdüşüm y bazo-apikal yöndedir ve OSP (4-2-1) ve frontal düzlemde (4-3-1) yer alır.

İzdüşüm z OSP'ye göre supero-inferior yöndedir ve frontal düzlemde (4-3-1) veOSP'ye dik olan sagittal düzlemde yer alır

C) x, y ve z izdüşümlerinden gelen vektör döngüleri Cartesian koordinat sistemi içerisinde hesaplanabilir. Şekil 2C kalp döngüsünün R-Döngülerini (mavi) ve T-döngülerini (yeşil) ve medyan döngüde hesaplanan her ikisinin maksimum vektörlerini (kırmızı) göstermektedir.

CGM'nin trigonometrik prensipleri başka yerlerde ayrıntılı olarak yayınlanmıştır (xcv8, xcv9, vbn1). Kısaca, dört elektrod birbirine dik iki düzlemi tanımlar. Her bir düzlemde üç elektrod arasında ölçülen potansiyelleri vektörel toplamı, bu düzlemdeki kalp vektörünün izdüşümüne karşılık gelen bir vektörü verir.

İki ortogonal düzlemdeki vektör izdüşümlerinin kullanarak, her bir milisaniye için kalp vektörü tekrar oluşturulabilir. Vektör oryantasyonu kalp tarafından yaratılan elektriksel sahanın yönünü ve vektör uzunluğu şiddetini belirtmektedir.

Ortak şekilde ortogonal üç izdüşüm olan X, Y ve Z trigonometrik olarak hesaplanır. Bu Kartezyen koordinat sistemi (XYZ), uzamsal depolarizasyonu ve repolarizasyonu görüntülemek için büyük avantaj sağlayarak, kabaca kalbin anatomisine ve bunun göğüs içerisindeki oryantasyonuna göre düzenlenmiştir ve kaydedilen vektörel bilgilerin anlık kardiyak yorumunu üretmektedir (Şekil E). X-ekseni anteroposterior oryantasyona sahiptir (pozitif işaretli değerler posterior yerleşime sahiptir). Y-ekseni sol-oblik-sagittal bazo-apikal oryantasyona sahiptir (pozitif işaretli değerler PEksi işaret eder ve negatif işaretli olanlar kalbin tabanını işaret eder). Ana düzlem (obliksagittal düzlem) X- ve Y-eksenleri tarafından tanımlanmaktadır. Z-ekseni diğer iki düzleme diktir (negatif işaretli değerler yukarıyı işaret eder). Frontal düzlem Y- ve Z-eksenleri tarafından tanımlanır. X- ve Z-eksenleri tarafından tanımlanan düzlemler de obliksagittal ve frontal düzlemlere dik olan sagittal düzlemdir ve kalbin apikal ve bazal kısımlarını ayırmaktadır.

CGM yedi elektrodlu Frank vektör kardiyografisinden iki önemli yönüyle ayrılır. Birincisi, CGM araya giren rezistör ağları olmadan beş elektrodla (4 elektrod ve 1 topraklama) kaydedilmektedir (düzeltilmemiş teknik). Ortogonal sistemde geometrik elektrod yerleştirilmesi, vektör kardiyografi teknikleriyle ilişkili bozulmalardan kaçınılmaktadır. CGM'de, elektrod pozisyonu ve trigonometrik konstrüksiyonlar matematiksel olarak XYZ izdüşümlerinin ortogonalliğini düzeltmektedir.

CGM ölçümleri yatar durumdaki hastaya beş elektrodun yerleştirilmesiyle (bu süre ortalama bir dakika almaktadır) ve ticari olarak mevcut donanım ve yazılım (Cardiologic Explorer, enverdis, Jena, Almanya) kullanılarak elde edildi. 12 saniyelik kayıt süresince, hastadan torakal hareketleri en aza indirmek için solumaması veya yüzeysel solunum yapması istendi. Hastalara standart CGM uygulanabilmesi için çalışmaya katılanların hepsine CGM eğitimi verildi.

Bir hastada kaydedilen tüm parametreler normal aralık içerisinde olduğu zaman, sıfır skoru üretilir, yani CGM negatiftir (menfidir). Eğer herhangi bir parametre aralık dışındaysa, skor sıfırın altındadır, böylece patolojik veya “pozitif” CGM’yi tanımlar. Anlık, otomatik olarak üretilen bulgu, elektronik olgu kayıt formuna girilen CGM tanısı olarak tescil edildi. Her ne kadar “skor” ibaresi kullanılsa da, CGM “pozitif” veya “negatif” CGM şeklinde iki seçenekli sonuç oluşturmaktadır. Sıfırın altındaki sayısal skor değeri iskeminin büyüklük veya şiddetinin ölçüsünü yansıtmamaktadır.

3.9 EKOKARDİYOĞRAFI

Sağ ventrikül dilatasyonu, PE’li hastaların en az %25’inde bulunur ve EKO ya da BT ile tanı konması, risk katmanlandırmasında yararlıdır. PE tanısında kullanılan ekokardiyografi ölçütleri, genellikle trikuspit yetersizliği, jet akım hızı ve sağ ventrikül boyutlarına dayanmakla birlikte, çalışmalar arasında farklılık göstermektedir. Bildirilen duyarlılığın %60-70 olması nedeniyle, negatif sonuç PE’yi dışlamaz(135,168,202). Öte yandan, sağ ventrikül aşırı yüklenmesi ya da işlev bozukluğu ile ilgili bulgular, akut PE olmaksızın, eşzamanlı kalp ya da solunum sistemi hastalığına da bağlı olabilir(203). Bazı ekokardiyografi bulguların daha özgül olduğunu düşündüren veriler sınırlıdır(154,204)

Akut PE tanısında potansiyel yararı olan farklı ekokardiyografi ölçüt grupları, semptomatik 100 hastayı içeren ve hastaların %62’sinin yoğun bakım biriminden sevk edildiği bir seride karşılaştırılmıştır. Bozulmuş RV ejeksiyon paternine (60-60 bulgusu) ya da RV serbest duvarının PEksine göre kasıla bilirliliğinin azalmış olmasına (McConnell bulgusu) dayanan ölçütler, önceden beri var olan kalp-solunum sistemi hastalığına rağmen, görüldüğü kadarıyla daha yüksek PPD’ye sahiptir (Tablo 10)(154). Buna karşılık, McConnell bulgusunu taklit edebilecek RV enfarktüsüne bağlı RV serbest duvar hipo/akinezisi olan hastalarda, yalancı akut PE tanısını önlemek için, eşzamanlı olarak basınç aşırı yüklenmesine ait ekokardiyografi bulgularının da olması gerekir(205). Miyokart performansı ile ilgili, PE için duyarlılığının %85-92, özgüllüğünün %78-92 olduğu bildirilen çeşitli indekslerin elde edilmesi için doku Doppler görüntülemesi kullanılmıştır; ancak veriler hala sınırlıdır(155).

Şok ya da hipotansiyonla başvuran, yüksek riskli PE şüphesi taşıyan hastalarda, RV aşırı yüklenmesi ya da işlev bozukluğu ile ilgili ekokardiyografi bulgularının bulunmaması, pratik anlamda, hemodinamik dengesizlik nedeni olarak PE’nin dışlanmasını sağlar. Ayrıca

ekokardiyografi, kalp tamponatı, akut valvuler işlev bozukluğu, akut miyokart enfarktüsü ya da hipovolemiyi saptayarak şok nedeninin ayırıcı tanısında yardımcı olabilir.

Tersine, hemodinamik açıdan dengesiz, PE şüphesi olan bir hastada RV basıncı aşırı yüklenmesi ya da işlev bozukluğunun kesin olmayan bulguları PE tanısına yaklaştırır ve hastanın kritik durumu nedeniyle, yatak başı tanı araçları ile yetinilecekse, PE'ye yönelik agresif tedaviyi haklı kılar. Bir seride, yüksek klinik olasılığın, ≥ 1 olan şok indeksinin (kalp hızının sistolik kan basıncına bölünmesiyle elde edilir) ve ekokardiyografide sağ ventrikül işlev bozukluğunun birlikte bulunduğu hastalara böyle bir tedavi uygulanmış ve kabul edilebilir 30 günlük sonlanım elde edilmiştir(155). Venöz pıhtılar açısından proksimal venlerin de kompresyon ultrasonografisi ile eşzamanlı olarak araştırılması (136) ve transözofageal ekokardiyografi ile ana pulmoner arterlerde emboliye yönelik araştırma yapılması, özel klinik durumlarda düşünülebilir(139,206). Gerçekten de, hemodinamik açıdan anlamlı PE olasılığı bulunan hastalarda çift taraflı santral pulmoner tromboembolinin yüksek prevalansı nedeniyle, transözofageal ekokardiyografi, çoğu olguda tanıyı doğrulayabilir(139).

Çalışmamızda MDAT sonucu Masif Pulmoner Emboli olarak yorumlanan olgulara kardiyoloji uzmanı tarafından ekokardiyografi yapıldı. EKO ' da olguların sağ ventrikül / sol ventrikülün diyastol sonu çapı parasternal uzun aksta değerlendirildi. Diyastol sonunda mitral ve aort kapakları kapalıyken ; sol ventrikülün posterior duvarıyla anterior septum arasındaki mesafe ölçüldü. Diyastolün sonunda mitral ve aort kapaklar kapalıyken , sağ ventrikül posterior duvarı ile anterior septum arasındaki mesafe ölçüldü. Sağ ventrikülde ölçülen mesafenin , sol ventrikülde ölçülen mesafeye oranı 0,9 ve üstü olan olgularda sağ kalp yapıları dilate kabul edildi.

3.10.İSTATİKSEL ANALİZ

????

4.METODOLOJİ

Acil servise 15.07.2015 – 30.11.2015 tarihleri arasında acil servise herhangi bir şikayetle başvurup primer acil servis hekimi tarafından Akut PE düşünülerek MDAT çekilen

87 hasta çalışmaya alındı. Bu hastaların yaş, cinsiyet ve ek hastalıkları kayıt altına alındı. Hastaneye başvuru şikayetleri, geliş vital bulguları kaydedildi. Olgular WELLS klinik kriterleri açısından risk gruplarına ayrıldı. MDAT sonucu radyoloji uzmanı tarafından yorumlanarak rapor sonucunun PE olup olmamasına göre olgular sınıflandırıldı. Pulmoner Emboli şüpheli hastaların MDAT sonucu beklenmeden CGM yapılarak sonucu kayıt altında alındı. Hastanın Acil Servis süreci içerisinde acil servis hekimi tarafından istenmiş ise ; olguların D-dimer , Pro-BNP , geliş Troponin değeri ve varsa kontrol troponin değerleri kaydedildi. MDAT raporunda masif PE tespit edilen olguların , kalbin sağ yapılarında dilatasyon ve ek kardiyolojik bulgular açısından kardiyoloji uzmanı tarafından EKO ‘ su yapılarak raporu kaydedildi. Olguların kan gazı analizlerine bakılarak laktat ve PCO2 değerleri kaydedildi. Acil serviste gözlem sonrası yatış , taburculuk, exitus , sevk ve tedavi reddi durumları kaydedildi.

5. BULGULAR :

5.1 YAŞ :

Hastalar 65 yaş ve üstü / 65 yaş altı olarak iki gruba ayrılarak kategorize edildi. 58 hastanın (%66,7) 65 yaş ve üstü, 29 hastanın (%33,3) 65 yaş altı olduğu tespit edildi. Hastaların ortalama yaşı 67,52($\pm$ 16,41) idi.

Her iki yaş grubunda da hastaların en sık nefes darlığı başvurduğunu tespit edildi. Senkop ile başvurudan hastaların tüm 65 yaş ve üstü olduğu belirlendi. Göğüs ağrısı 65 yaş altı hastaların ikinci en sık başvuru sebebiydi(Tablo 27).

Yaş kategorisine göre hastaların cinsiyetleri (p:0,704), kan basınçları (p: 0,462), kalp hızları (0,227), oksijen saturasyonları (p: 0,120), Wells klinik skorları (p:0,555), APE sıklığı(p:0,596), MPE sıklığı(p:0,537), EKO sonucu sağ yapılarda dilatasyon görülme sıklığı(p:0,340) , CGM sonucu(p: 0,537) anlamlı bir bulgu saptanmadı. (Tablo 29-30 , 32-38).

MPE tanısı alan hastaların %67,7(n:21)'sı 65 yaş ve üstü olduğu saptandı.

Hastaların oksijen saturasyon değerleri ile yaş gruplarının karşılaştırılması sonucunda 65 yaş altı grubundaki hastaların acil servise başvuru anında; 65 yaş ve üstü gruptaki hastalarla karşılaştırıldığında, daha fazla hastanın hipoksik (Sat O₂<92) olduğu belirlendi [65 ve üstü; 14 hasta (%24,1%), 65 yaş altı; 14 hasta (%48,3) (p: 0,043)](Tablo 31)

D-Dimer sonuçları incelendiğinde 65 yaş ve üstü 43 hastada D-Dimer çalışıldığı tespit edildi. 43 hastanın tümünde (%100) D-Dimer sonucu pozitif. 65 yaş altı 22 hastada D-Dimer çalışıldı.21 hastada (%95,5) D-Dimer sonucu pozitifken,1 hastada (%4,5) D-Dimer sonucu negatif idi. Tüm hastalardan D-dimer çalışılmadığından D-dimer istatistiksel olarak çalışma dışında bırakılmıştır.

Yaş gruplarına göre hasta sonuçlanımı Tablo 39'da gösterilmiştir.

Tablo 27: Hastaların başvuru şikayetlerinin yaş gruplarına göre dağılım tablosu

		Yaş grup		Total
		>=65 n	<65 n	
Geliş Şikayeti	Nefes darlığı	35	17	52
	Genel durumda kötüleşme	7	5	12
	Bacaklarda şişme	1	0	1
	Göğüs ağrısı	4	6	10
	Hemopizi	2	1	3
	Senkop	4	0	4
	Yüksek ateş	5	0	5
Toplam		58	29	87

Tablo 28 : Hasta cinsiyetlerinin yaş gruplarına göre dağılım tablosu

		Yaş grup		Toplam
		>=65 n	<65 n	
Cinsiyet	Kadın	30	17	47
	Erkek	28	12	40
Toplam		58	29	87
Ki kare testi: $p:0,704$				

Tablo 29 :Hastaların vital bulgularının yaş gruplarına göre dağılım tablosu

		Yaş grup		Toplam
		>=65 n	<65 n	
Hipotansif	Evet	7	1	8
	Hayır	51	28	79
Toplam		58	29	87
Ki kare testi: $p : 0,260$				

Tablo 30 : Hastaların kalp hızlarının yaş gruplarına göre dağılım tablosu

		Yaş grup		Toplam
		>=65 n	<65 n	
Taşikardi	Evet	39	20	59
	Hayır	19	9	28
Toplam		58	29	87
Ki kare testi; 0,871				

Tablo 31: Hastaların oksijen saturasyon değerlerinin yaş gruplarına göre dağılım

		Yaş grup		Toplam
		>=65 n	<65 n	
Sat O2 Grup	Hipoksi	14	14	28
	Normal	44	15	59
Toplam		58	29	87
Ki kare testi p:0,043				

Tablo 32: Hastaların Wells Klinik skorlarının yaş gruplarına göre dağılım tablosu

		Yaş grup		Toplam
		>=65 n	<65 n	
Wells	Düşük Risk	19	11	30
	Orta Risk	31	15	46
	Yüksek Risk	8	3	11
Toplam		58	29	87
Ki kare testi p:0,843				

Tablo 33: Hastaların geliş troponin sonuçlarının yaş gruplarına göre dağılım tablosu

		Yaş grup		Toplam
		>=65 n	<65 n	
Geliş troponin	Yüksek	44	25	69
	Normal	14	4	18
Total		58	29	87
Ki kare testi p : 0,400				

Tablo 34 : Hastaların kontrol troponin sonuçlarının yaş gruplarına göre dağılım tablosu

		Yaş grup		Toplam
		≥ 65 n	< 65 n	
Kontrol troponin	Yüksek	44	25	69
	Normal	14	4	18
Total		58	29	87
Ki kare testi p : 0,400				

Tablo 35: Hastaların Multidedektör Akciğer Tomografi sonuçlarının yaş gruplarına göre dağılım tablosu

		Yaş grup		Toplam
		≥ 65 n	< 65 n	
Pulmoner Emboli	Pozitif	31	13	44
	Negatif	27	16	43
Toplam		58	29	87
Ki kare testi p : 0,596				

Tablo 36: Hastaların Kardiyogonyometri sonuçlarının yaş gruplarına göre dağılım tablosu

		Yaş grup		Toplam
		≥ 65 n	< 65 n	
CGM İskemi	Pozitif	8	6	14
	Negatif	50	23	73
Toplam		58	29	87
Ki kare p:0,537				

Tablo 37: Hastaların Multidedektör Akciğer Tomografi sonuçlarına göre alt gruplarının yaş gruplarına göre dağılım tablosu

		Yaş grup		Toplam
		≥ 65 n	< 65 n	
PE Sub Grup	Masif	21	5	26
	Non-Masif	10	8	18
Toplam		31	13	44
Ki kare p : 0,143				

Tablo 38: Masif Pulmoner Emboli tanısı alan hastaların ekokardiyografi sonuçlarının yaş gruplarına göre dağılım tablosu

		Yaş grup		Toplam
		>=65 n	<65 n	
EKO da (Sağ Yapılar)	Dilate	14	2	16
	Normal	7	3	10
Toplam		21	5	26
Ki kare p : 0,340				

Tablo 39:Hasta sonuçlanımının yaş gruplarına göre dağılım tablosu

		Yaş grup		Toplam
		>=65 n	<65 n	
Sonuç	Yatış	16	10	26
	Taburcu	24	8	32
	Exitus	1	0	1
	Sevk	15	9	24
	Tedavi Red	2	2	4
Total		58	29	87

5.2 CİNSİYET :

Çalışmaya alınan hastalar cinsiyet yönünden incelendiğinde 47 hastanın (%54,0) kadın olduğu saptandı.

Her iki cinsiyette de en sık başvuru şikayetinin nefes darlığı tespit edildi. Erkek hastaların senkop ile başvurusunun daha sık olduğu belirlendi(Tablo 40)

Hastaların cinsiyetleri ile kan basınçları (p: 0,462), kalp hızları (0,227), oksijen saturasyonları (p: 0,120), Wells klinik skorları (p:0,555), troponin değerleri(p:0,238), APE sıklığı(p:0,457), MPE sıklığı(p:0,479), EKO sonucu sağ yapılarda dilatasyon görülme sıklığı(p:0,692), CGM sonucu(p:0,257) arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı(Tablo 40-50).

Cinsiyetlerine göre hastaların D-Dimer sonuçları incelendiğinde kadın 35 hastada D-Dimer çalışıldığı görüldü. 35 hastanın tümünde (%100) D-Dimer sonucu pozitif. Erkek 30 hastada D-Dimer çalışıldığı görüldü. 29 hastada (%96,7) D-Dimer sonucu pozitifken, 1 hastada (%3,3) D-Dimer sonucu negatif idi. Tüm hastalardan D-dimer çalışılmadığından D-dimer istatistiksel olarak çalışma dışında bırakılmıştır.

Cinsiyetlerine göre hastaların Pro-BNP sonuçları incelendiğinde 11 kadın hastada Pro-BNP çalışıldığı saptandı. 10 hastada (%90,9) Pro-BNP sonucu pozitifken, 1 hastada (%9,1) Pro-BNP sonucu negatif idi. 10 Erkek hastada Pro-BNP çalışıldığı tespit edildi. 10 hastanın tümünde (%100) Pro-BNP sonucu pozitif. Tüm hastalardan Pro-BNP çalışılmadığından Pro-BNP olarak çalışma dışında bırakılmıştır.

Hastaların cinsiyetlerine göre hasta sonuçlanımı Tablo 51’de gösterilmiştir.

Tablo 40: Hastaların başvuru şikayetlerinin hastaların cinsiyetlerine göre dağılım tablosu

		Cinsiyet		Toplam
		Kadın n	Erkek n	
Geliş Şikayeti	Nefes darlığı	29	23	52
	Genel durumda kötüleşme	5	7	12
	Bacaklarda şişme	1	0	1
	Göğüs ağrısı	6	4	10
	Hemoptizi	2	1	3
	Senkop	1	3	4
	Yüksek ateş	3	2	5
Toplam		47	40	87

Tablo 41 : Hasta vital bulgularının hastaların cinsiyetlerine göre dağılım tablosu

		Cinsiyet		Toplam
		Kadın n	Erkek n	
Hipotansif	Evet	3	5	8
	Hayır	44	35	79
Toplam		47	40	87
Ki kare testi p : 0,462				

Tablo 42 : Hastaların kalp hızlarının hastaların cinsiyetlerine göre dağılım tablosu

		Cinsiyet		Toplam n
		Kadın n	Erkek n	%
Taşikardi	Evet	35	24	59
	Hayır	12	16	28
Toplam		47	40	87
Ki kare testi p:0,227				

Tablo 43 : Hastaların oksijen saturasyon değerlerinin hastaların cinsiyetlerine göre dağılım tablosu

		Cinsiyet		Toplam
		Kadın n	Erkek n	
Sat O2 Grup	Hipoksi	19	9	28
	Normal	28	31	59
Toplam		47	40	87
Ki kare testi p : 0,120				

Tablo 44 : Hastaların Wells Klinik skarlama değerlerinin hastaların cinsiyetlerine göre dağılım tablosu

		Cinsiyet		Toplam
		Kadın n	Erkek n	
Wells	Düşük Risk	14	16	30
	Orta Risk	26	20	46
	Yüksek Risk	7	4	11
Toplam		47	40	87
Ki kare testi $p : 0,555$				

Tablo 45: Hastaların geliş troponin sonuçlarının hastaların cinsiyetlerine göre dağılım tablosu

		Cinsiyet		Toplam
		Kadın n	Erkek n	
Geliş Troponin	Yüksek	40	29	69
	Normal	7	11	18
Toplam		47	40	87
Ki kare testi $p : 0,238$				

Tablo 46: Hastaların kontrol troponin sonuçlarının hastaların cinsiyetlerine göre dağılım tablosu

		Cinsiyet		Toplam
		Kadın n	Erkek n	
Kontrol Troponin	Yüksek	40	29	69
	Normal	7	11	18
Toplam		47	40	87
Ki kare testi $p : 0,238$				

Tablo 47: Hastaların multidedektör akciğer tomografi sonuçlarının hastaların cinsiyetlerine göre dağılım tablosu

		Cinsiyet		Toplam
		Kadın n	Erkek n	
BT (Pulmoner Emboli)	Pozitif	26	18	44
	Negatif	21	22	43
Toplam		47	40	87
Ki kare testi p:0,457				

Tablo 48: Hastaların kardiyogonyometri sonuçlarının hastaların cinsiyetlerine göre dağılım tablosu

		Cinsiyet		Toplam
		Kadın n	Erkek n	
CGM İskemi	Pozitif	10	4	14
	Negatif	37	36	73
Toplam		47	40	87
Ki kare testi p : 0,257				

Tablo 49: Hastaların multidedektör akciğer tomografi sonuçlarına göre alt gruplarının hastaların cinsiyetlerine göre dağılım tablosu

		Cinsiyet		Toplam
		Kadın n	Erkek n	
BT (PE Sub Grup)	Masif	17	9	26
	Non-Masif	9	9	18
Toplam		26	18	44
Ki kare testi : 0,479				

Tablo 50: Masif Pulmoner Emboli tanısı alan hastaların ekokardiyografi sonuçlarının hastaların cinsiyetlerine göre dağılım tablosu

		Cinsiyet		Toplam
		Kadın n	Erkek n	
EKO da (Sağ Yapılar)	Dilate	11	5	16
	Normal	6	4	10
Toplam		17	9	26
Ki kare testi:p:0,692				

Tablo 51: Hasta sonuçlanımının hastaların cinsiyetlerine göre dağılım tablosu

		Cinsiyet		Toplam
		Kadın n	Erkek n	
Sonuç	Yatış	15	11	26
	Taburcu	15	17	32
	Exitus	1	0	1
	Sevk	13	11	24
	Tedavi Red	3	1	4
Toplam		47	40	87

5.3 KAN BASINCI :

Çalışmaya alınan hastalar kan basıncı yönünden incelendiğinde 58 hastanın (%66,7) normotansif (Kan basıncı $\geq$ 90/60 mmHg), 29 hastanın (%33,3) hipotansif (Kan basıncı < 90/60 mmHg) olduğu saptandı. Ortalama sistolik kan basıncı 118,39($\pm$ 22,65) iken; ortalama diyastolik kan basıncı 68,64 ($\pm$ 11,67) olarak tespit edildi.

Her iki gruptaki hastaların en sık nefes darlığı ile başvurduğu tespit edildi. Yüksek ateş ile başvuran hastaların %80'i (n:4) geliş anında hipotansifti. Hastaların başvuru şikayetleri Tablo 52 ' de gösterilmiştir.

Tansiyon arter değerleri ile kalp hızları (p:0,372), oksijen saturasyonları (p:0,123), Wells klinik skorları (p: 0,153), kardiyak troponin değerleri(p:0,400), APE görülme sıklığı(p:

0,596), MPE görülme sıklığı(p: 0,909), CGM sonuçları(p: 0,537), EKO sonucu sağ yapılarda dilatasyon görülme sıklığı(p:0,340) arasında anlamlı bir fark saptanmadı(Tablo 53-59).

Kan basınçlarına göre hastaların D-Dimer sonuçları incelendiğinde normotansif 46 hastada D-Dimer çalışıldığı görüldü. 45 hastada (%97,8) D-Dimer sonucu pozitifken, 1 hastada (%2,2) D-Dimer sonucu negatif idi. Hipotansif 19 hastada D-Dimer çalışıldığı görüldü. 19 hastanın tümünde (%100) D-Dimer sonucu pozitifti. Tüm hastalardan D-dimer çalışılmadığından D-dimer istatistiksel olarak çalışma dışında bırakılmıştır.

Kan basınçlarına göre hastaların Pro-BNP sonuçları incelendiğinde 15 normotansif hastada Pro-BNP çalışıldığı saptandı. 14 hastada (%93,3) Pro-BNP sonucu pozitifken, 1 hastada (%6,7) Pro-BNP sonucu negatif idi. 6 hipotansif Pro-BNP çalışıldığı tespit edildi. 6 hastanın tümünde (%100) Pro-BNP sonucu pozitifti . Tüm hastalardan Pro-BNP çalışılmadığından Pro-BNP istatistiksel olarak çalışma dışında bırakılmıştır.

Hastaların kan basınçlarına göre sonuçlanımı Tablo 62’de gösterilmiştir.

Tablo 52: Hastaların başvuru şikayetlerinin hastaların kan basınçlarına göre dağılım tablosu

		Tansiyon		Toplam
		< 90/60 n	>= 90/60 n	
Geliş Şikayeti	Nefes darlığı	15	37	52
	Genel durumda kötüleşme	4	8	12
	Bacaklarda şişme	1	0	1
	Göğüs ağrısı	3	7	10
	Hemoptizi	0	3	3
	Senkop	2	2	4
	Yüksek ateş	4	1	5
Toplam		29	58	87

Tablo 53 : Hastaların kalp hızlarının hastaların kan basınçlarına göre dağılım tablosu

		Tansiyon		Toplam
		< 90/60 n	>= 90/60 n	
Taşikardi	Evet	22	37	59
	Hayır	7	21	28
Toplam		29	58	87
Ki kare testi p: 0,372				

Tablo 54: Hastaların oksijen saturasyon değerlerinin hastaların kan basınçlarına göre dağılım tablosu

		Tansiyon		Toplam
		< 90/60 n	>= 90/60 n	
Sat O2 Grup	Hipoksi	13	15	28
	Normal	16	43	59
Toplam		29	58	87
Ki kare testi p : 0,123				

Tablo 55 : Hastaların Wells Klinik skorlama değerlerinin hastaların kan basınçlarına göre dağılım tablosu

		Tansiyon		Toplam
		< 90/60 n	>= 90/60 n	
Wells	Düşük Risk	6	24	30
	Orta Risk	19	27	46
	Yüksek Risk	4	7	11
Toplam		29	58	87
Ki kare testi p:0,153				

Tablo 56: Hastaların geliş troponin sonuçlarının hastaların kan basınçlarına göre dağılım tablosu

		Tansiyon		Toplam
		< 90/60 n	>= 90/60 n	
Geliş Troponin	Yüksek	25	44	69
	Normal	4	14	18
Toplam		29	58	87
Ki kare testi p:0,400				

Tablo 57: Hastaların kontrol troponin sonuçlarının hastaların kan basınçlarına göre dağılım tablosu

		Tansiyon		Toplam
		< 90/60 n	>= 90/60 n	
Geliş Troponin	Yüksek	25	44	69
	Normal	4	14	18
Toplam		29	58	87
Ki kare testi p:0,400				

Tablo 58: Hastaların multidedektör akciğer tomografi sonuçlarının hastaların kan basınçlarına göre dağılım tablosu

		Tansiyon		Toplam
		< 90/60 n	>= 90/60 n	
BT (Pulmoner Emboli)	Pozitif	13	31	44
	Negatif	16	27	43
Toplam		29	58	87
Ki kare testi p: 0,569				

Tablo 59: Hastaların kardiyogonyometri sonuçlarının hastaların kan basınçlarına göre dağılım tablosu

		Tansiyon		Toplam
		< 90/60 n	>= 90/60 n	
CGM (İskemi)	Pozitif	8	6	14
	Negatif	21	52	73
Toplam		29	58	87
Ki kare p : 0,061				

Tablo 60: Hastaların multidedektör akciğer tomografi sonuçlarına göre alt gruplarının hastaların kan basınçlarına göre dağılım tablosu

		Tansiyon		Toplam
		< 90/60 n	>= 90/60 n	
BT (PE Sub Grup)	Masif	7	19	26
	Non-Masif	6	12	18
Toplam		13	31	44
Ki kare p : 0,903				

Tablo 61: Masif pulmoner emboli tanısı alan hastaların ekokardiyografi sonuçlarının hastaların kan basınçlarına göre dağılım tablosu

		Tansiyon		Toplam
		< 90/60 n	>= 90/60 n	
EKO da (Sağ Yapılar)	Dilate	4	12	16
	Normal	3	7	10
Toplam		7	19	26
Ki kare p: 1,000				

Tablo 62: Hasta sonuçlanımının hastaların kan basınçlarına göre dağılım tablosu

		Tansiyon		Toplam
		< 90/60 n	>= 90/60 n	
Sonuç	Yatış	6	20	26
	Taburcu	15	17	32
	Exitus	0	1	1
	Sevk	7	17	24
	Tedavi Red	1	3	4
Toplam		29	58	87

5.4 KALP HIZI

Çalışmaya alınan hastalar kalp hızları yönünden incelendiğinde 59 hastanın (%67,8) taşikardik (Kalp hızı ≥ 100 /dk), 28 hastanın (%32,2) normokardik (Kalp hızı 40-100/dk) olduğu saptandı. Çalışmaya alınan hastalarda bradikardik (Kalp hızı < 40/dk) hasta yoktu. Bu nedenle hastalar taşikardik ve normokardik olarak iki kategoride incelendi. Hastaların ortalama kalp hızı nabız 109,27($\pm 26,04$) idi.

Her iki grubunda da hastaların en sık nefes darlığı başvurduğu tespit edildi. Nefes darlığı ile başvuran hastaların %75 'nin (n:39) taşikardik olduğu saptandı. Hastaların başvuru şikayetleri tablo 63'te gösterilmiştir.

Kalp hızları ile hastaların kardiyak troponin değerleri (p:0,125), APE görülme sıklığı(p:0,876), MPE görülme sıklığı(p:0,290), CGM sonuçları(p: 1,000), EKO sonucu sağ yapılarda dilatasyon görülme sıklığı(p:1,000) arasında anlamlı bir bulgu saptanmadı(Tablo 66-71).

Taşikardik (Kalp hızı ≥ 100 /dk) hastaların acil servise başvuru anında; normokardik (Kalp hızı 40-100/dk) karşılaştırıldığında, taşikardik hasta grubundan daha fazla hastanın hipoksik (Sat O₂<92) olduğu belirlendi [taşikardik (Kalp hızı ≥ 100 /dk); 26 hasta (%44,1), normokardik (Kalp hızı 40-100/dk); 2 hasta (%7,1) (p: 0,001)](Tablo 64).

Taşikardik (Kalp hızı ≥ 100 /dk) hastaların acil servise başvuru anında; normokardik (Kalp hızı 40-100/dk) karşılaştırıldığında, taşikardik hasta grubundan daha fazla hastanın orta

olasılık (Wells skoru 2-6) grubunda olduğu belirlendi [düşük olasılık (Wells<2); 11(%36,5), orta olasılık (Wells skoru 2-6); 40 hasta (%67,8), yüksek olasılık(Wells skoru >6); 8 hasta (%13,6) (p: 0,0001)](Tablo 65).

Kalp hızlarına göre hastaların D-Dimer sonuçları incelendiğinde taşikardik 46 hastada D-Dimer çalışıldığı görüldü. 45 hastada (%97,8) D-Dimer sonucu pozitifken, 1 hastada (%2,2) D-Dimer sonucu negatif idi. Normokardik 19 hastada D-Dimer çalışıldığı görüldü. 19 hastanın tümünde (%100) D-Dimer sonucu pozitifti. Tüm hastalardan D-dimer çalışılmadığından D-dimer istatistiksel olarak çalışma dışında bırakılmıştır.

Kalp hızlarına göre hastaların Pro-BNP sonuçları incelendiğinde 16 taşikardik hastada Pro-BNP çalışıldığı saptandı.15 hastada (%93,8) Pro-BNP sonucu pozitifken, 1 hastada (%6,2) Pro-BNP sonucu negatif idi. 5 normokardik Pro-BNP çalışıldığı tespit edildi. 5 hastanın tümünde (%100) Pro-BNP sonucu pozitifti Tüm hastalardan Pro-BNP çalışılmadığından Pro-BNP istatistiksel olarak çalışma dışında bırakılmıştır.

Kalp hızına göre hasta sonuçlanımı Tablo 72’de gösterilmiştir.

Tablo 63 : Hastaların başvuru şikayetlerinin hastaların kalp hızlarına göre dağılım tablosu

		Nabız		Toplam
		< 100 n	>= 100 n	
Geliş Şikayeti	Nefes darlığı	13	39	52
	Genel durumda kötüleşme	4	8	12
	Bacaklarda şişme	0	1	1
	Göğüs ağrısı	4	6	10
	Hemoptizi	2	1	3
	Senkop	3	1	4
	Yüksek ateş	2	3	5
Toplam		28	59	87

Tablo 64 : Hastaların oksijen saturasyon değerlerinin hastaların kalp hızlarına göre dağılım tablosu

		Nabız		Toplam
		< 100 n	>= 100 n	
Sat O2 Grup	Hipoksi	2	26	28
	Normal	26	33	59
Toplam		28	59	87
Ki kare p:0,001				

Tablo 65 : Hastaların Wells Klinik skorlama değerlerinin hastaların kalp hızlarına göre dağılım tablosu

		Nabız		Toplam
		< 100 n	>= 100 n	
Wells	Düşük Risk	19	11	30
	Orta Risk	6	40	46
	Yüksek Risk	3	8	11
Toplam		28	59	87
Ki kare p:0,00001				

Tablo 66: Hastaların geliş troponin sonuçlarının hastaların kalp hızlarına göre dağılım tablosu

		Nabız		Toplam
		< 100 n	>= 100 n	
Geliş Troponin	Yüksek	19	50	69
	Normal	9	9	18
Toplam		28	59	87
Ki kare p: 0,125				

Tablo 67: Hastaların kontrol troponin sonuçlarının hastaların kalp hızlarına göre dağılım tablosu

		Nabız		Toplam
		< 100 n	>= 100 n	
Kontrol Troponin	Yüksek	19	50	69
	Normal	9	9	18
Toplam		28	59	87
Ki kare p: 0,125				

Tablo 68: Hastaların Multidedektör Akciğer Tomografi sonuçlarının hastaların kalp hızlarına göre dağılım tablosu

		Nabız		Toplam
		< 100 n	>= 100 n	
Pulmoner Emboli	Pozitif	15	29	44
	Negatif	13	30	43
Toplam		28	59	87
Ki kare p: 0,876				

Tablo 69: Hastaların kardiyogonyometri sonuçlarının hastaların kalp hızlarına göre dağılım tablosu

		Nabız		Toplam
		< 100 n	>= 100 n	
CGM	Pozitif	4	10	14
	Negatif	24	49	73
Toplam		28	59	87
Ki kare p : 1,000				

Tablo 70: Hastaların multidedektör akciğer tomografi sonuçlarına göre alt gruplarının hastaların kalp hızlarına göre dağılım

		Nabız		Toplam
		< 100 n	>= 100 n	
PE Subgrup	Masif	11	15	26
	Non-Masif	4	14	18
Toplam		15	29	44
Ki kare p: 0,290				

Tablo 71: Masif pulmoner emboli tanısı alan hastaların ekokardiyografi sonuçlarının hastaların kalp hızlarına göre dağılım tablosu

		Nabız		Toplam
		< 100	>= 100	
EKO da (Sağ Yapılar)	Dilate	7	9	16
	Normal	4	6	10
Toplam		11	15	26
Ki kare p: 1,000				

Tablo 72: Hasta sonuçlanımının hastaların kalp hızlarına göre dağılım tablosu

		Nabız		Toplam
		< 100 n	>= 100 n	
Sonuç	Yatış	13	13	26
	Taburcu	10	22	32
	Exitus	0	1	1
	Sevk	4	20	24
	Tedavi Red	1	3	4
Toplam		28	59	87

5.5 OKSİJEN SATURASYONU

Çalışmaya alınan hastalar oksijen saturasyonu yönünden incelendiğinde 59 hastanın (%67,8) oksijen saturasyonun normal olduğu (Sat O₂ ≥92), 28 hastanın (%32,2) ise hipoksik (Sat O₂<92) olduğu saptandı. Ortalama oksijen saturasyonu 91,02(±4,29) olarak saptandı.

Her iki gruptaki hastaların en sık nefes darlığı başvurduğu tespit edildi. Nefes darlığı ile başvuran hastaların %40,4'ü (n:21) geliş anında hipoksik olduğu belirlendi. Hemoptizi, senkop ve yüksek ateş ile başvuran hastaların tümünün başvuru anında oksijen saturasyonu normal sınırlardaydı. Hastaların başvuru şikayetleri tablo 73'te gösterilmiştir.

Hastaların oksijen saturasyon değerleri ile Wells klinik skorları(p:0,182), APE görülme sıklığı(p:0,446), MPE görülme sıklığı(p: 0,183), EKO sonucu sağ yapılarda dilatasyon görülme sıklığı(p:0,183), CGM sonuçları (p: 0,132) arasında anlamlı bir bulgu saptanmadı(Tablo74-79).

Oksijen saturasyonuna göre hastaların D-Dimer sonuçları incelendiğinde normal oksijen saturasyonuna (Sat O₂ ≥92) sahip 44 hastada D-Dimer çalışıldığı görüldü. 43 hastada (%97,7) D-Dimer sonucu pozitifken, 1 hastada (%2,3) D-Dimer sonucu negatif idi. Hipoksik (Sat O₂<92) 21 hastada D-Dimer çalışıldığı görüldü. 21 hastanın tümünde (%100) D-Dimer sonucu pozitifti. Tüm hastalardan D-dimer çalışılmadığından D-dimer istatistiksel olarak çalışma dışında bırakılmıştır.

Oksijen saturasyonuna göre hastaların Pro-BNP sonuçları incelendiğinde 16 normal oksijen saturasyonuna (Sat O₂ ≥92) sahip hastada Pro-BNP çalışıldığı saptandı. 16 hastanın tümünde (%100) Pro-BNP sonucu pozitifti. Hipoksik (Sat O₂<92) 5 hastada Pro-BNP çalışıldığı tespit edildi. 4 hastada (%80,0) Pro-BNP sonucu pozitifken, 1 hastada (%20,0) Pro-BNP sonucu negatif idi. Tüm hastalardan Pro-BNP çalışılmadığından Pro-BNP istatistiksel olarak çalışma dışında bırakılmıştır.

Oksijen saturasyonuna göre hasta sonuçlanımı Tablo 81'de gösterilmiştir.

Tablo 73: Hastaların başvuru şikayetlerinin hastaların oksijen saturasyonlarına göre dağılım tablosu

		Sat O2 Grup		Toplam
		Hipoksi n	Normal n	
Geliş Şikayeti	Nefes darlığı	21	31	52
	Genel durumda kötüleşme	4	8	12
	Bacaklarda şişme	0	1	1
	Göğüs ağrısı	3	7	10
	Hemoptizi	0	3	3
	Senkop	0	4	4
	Yüksek ateş	0	5	5
Total		28	59	87

Tablo 74 : Hastaların Wells Klinik skorlama değerlerinin hastaların oksijen saturasyonlarına göre dağılım tablosu

		Wells			Toplam
		Düşük Risk n	Orta Risk n	Yüksek Risk n	
Sat O2 Grup	Hipoksi	6	17	5	28
	Normal	24	29	6	59
Toplam		30	46	11	87
Ki kare p: 0,182					

Tablo 75: Hastaların geliş troponin sonuçlarının hastaların oksijen saturasyonlarına göre dağılım tablosu

		Sat O2 Grup		Toplam
		Hipoksi n	Normal n	
Geliş Troponin	Yüksek	27	42	69
	Normal	1	17	18
Toplam		28	59	87
Ki kare p: 0,015				

Tablo 76: Hastaların kontrol troponin sonuçlarının hastaların oksijen saturasyonuna göre dağılım tablosu

		Sat O2 Grup		Toplam
		Hipoksi n	Normal n	
Kontrol Troponin	Yüksek	27	42	69
	Normal	1	17	18
Toplam		28	59	87
Ki kare p: 0,015				

Tablo 77: Hastaların multidedektör akciğer tomografi sonuçlarının hastaların oksijen saturasyonlarına göre dağılım tablosu

		Sat O2 Grup		Toplam
		Hipoksi n	Normal n	
Pulmoner Emboli	Pozitif	12	32	44
	Negatif	16	27	43
Total		28	59	87
Ki kare p: 0,446				

Tablo 78: Hastaların kardiyogonyometri sonuçlarının hastaların oksijen saturasyonlarına göre dağılım tablosu

		Sat O2 Grup		Toplam
		Hipoksi n	Normal n	
CGM	Pozitif	7	7	14
	Negatif	21	52	73
Toplam		28	59	87

Ki kare p: 0,132

Tablo 79: Hastaların multidedektör akciğer tomografi sonuçlarına göre alt gruplarının hastaların oksijen saturasyonlarına göre dağılım tablosu

		Sat O2 Grup		Toplam
		Hipoksi n	Normal n	
PE SubGrup	Masif	5	21	26
	Non-Masif	7	11	18
Toplam		12	32	44

Ki kare p:0,183

Tablo 80: Masif pulmoner emboli tanısı alan hastaların ekokardiyografi sonuçlarının hastaların oksijen saturasyonlarına göre dağılım tablosu

		EKO da (Sağ Yapılar)		Total
		Dilate n	Normal n	
Sat O2 Grup	Hipoksi	3	2	5
	Normal	13	8	21
Total		16	10	26

Ki kare p: 0,183

Tablo 81: Hasta sonuçlanımının hastaların oksijen saturasyonlarına göre dağılım tablosu

		Sat O2 Grup		Toplam
		Hipoksi n	Normal n	
Sonuç	Yatış	8	18	26
	Taburcu	10	22	32
	Exitus	1	0	1
	Sevk	9	15	24
	Tedavi Red	0	4	4
Toplam		28	59	87

5.6 WELLS KLİNİK SKORU

Çalışmaya alınan hastalar wells klinik skoruna göre incelendiğinde 30 hastanın (%34,5) düşük risk (Wells skoru < 2) , 46 hastanın (%52,9) orta risk (Wells skoru 2-6) 11 hastanın (%12,6) yüksek risk (Wells skoru >6) sınıfında olduğu saptandı. Ortalama Wells skoru Wells skoru 2,95(±1,74) olarak belirlendi.

Her üç gruptaki hastaların da en sık başvuru şikayetinin nefes darlığı saptandı. Yüksek risk grubundaki hastaların ise %81,8 (n:9) nefes darlığı ile başvurduğu tespit edildi. Hastaların başvuru şikayetleri tablo 82’de gösterilmiştir.

Wells kinik skoruna göre yüksek olasılık (Wells skoru >6) grubundaki olan hastaların troponin değerlerinin , düşük (Wells < 2) ve orta olasılık (Wells skoru 2-6) grubundaki hastaların troponin değerleri ile karşılaştırıldığında, yüksek olasılık(Wells skoru >6) sınıfında daha fazla hastanın kardiyak troponin değerinin pozitif olduğu belirlendi[düşük (Wells < 2); 19 hasta (%63,3), orta olasılık (Wells skoru 2-6); 40 hasta (%87,0), yüksek olasılık(Wells skoru >6); 10hasta (%90,9) (p: 0,027)](Tablo 83-84)

Hastaların Wells klinik skorları ile APE görülme sıklığı(p:0,446) arasında anlamlı bir fark saptanmadı(Tablo 85).

MPE , CGM sonuçları, EKO sonuçları ile Wells klinik skoru karşılaştırılması istatistiksel olarak anlamsız sonuç vermesi nedeniyle yapılmadı(Tablo 86-88).

Wells klinik skoruna göre hastaların D-Dimer sonuçları incelendiğinde düşük risk (Wells skoru < 2) sınıfında olan 22 hastada D-Dimer çalışıldığı görüldü. 22 hastanın tümünde (%100) D-Dimer sonucu pozitif. Orta risk (Wells skoru 2-6) sınıfında 34 hastada D-Dimer çalışıldığı görüldü. 34 hastanın tümünde (%100) D-Dimer sonucu pozitif. Yüksek risk (Wells skoru >6) sınıfında olan 9 hastada D-Dimer çalışıldığı görüldü. 8 hastada (%88,9) D-Dimer sonucu pozitifken, 1 hastada (%11,1) D-Dimer sonucu negatif idi. Tüm hastalardan D-dimer çalışılmadığından D-dimer istatistiksel olarak çalışma dışında bırakılmıştır.

Wells klinik skoruna göre hastaların Pro-BNP sonuçları incelendiğinde düşük risk (Wells skoru < 2) sınıfında olan 6 hastada Pro-BNP çalışıldığı saptandı. 5 hastada (%83,3) Pro-BNP sonucu pozitifken, 1 hastada (%16,7) Pro-BNP sonucu negatif idi. Orta risk (Wells skoru 2-6) sınıfında 13 hastada Pro-BNP çalışıldığı tespit edildi. 13 hastanın (%100) tümünde Pro-BNP pozitif. Yüksek risk (Wells skoru >6) sınıfında olan 2 hastada Pro-BNP çalışıldığı tespit edildi. 2 hasta da (%100) Pro-BNP pozitif. Tüm hastalardan Pro-BNP çalışılmadığından Pro-BNP istatistiksel olarak çalışma dışında bırakılmıştır.

Wells klinik skoruna göre hasta sonuçlanımı Tablo 89’da gösterilmiştir.

Tablo 82 : Hastaların başvuru şikayetlerinin Wells klinik skoruna göre dağılım tablosu

		Wells			Toplam
		Düşük Risk n	Orta Risk n	Yüksek Risk n	
Geliş Şikayeti	Nefes darlığı	14	29	9	52
	Genel durumda kötüleşme	3	7	2	12
	Bacaklarda şişme	0	1	0	1
	Göğüs ağrısı	6	4	0	10
	Hemoptizi	2	1	0	3
	Senkop	2	2	0	4
	Yüksek ateş	3	2	0	5
Toplam		30	46	11	87

Tablo 83: Hastaların geliş troponin sonuçlarının Wells klinik skoruna göre dağılım tablosu

		Wells			Toplam
		Düşük Risk n	Orta Risk n	Yüksek Risk n	
Geliş Troponin	Yüksek	19	40	10	69
	Normal	11	6	1	18
Toplam		30	46	11	87
Ki kare p: 0,027					

Tablo 84: Hastaların kontrol troponin sonuçlarının Wells klinik skoruna göre dağılım tablosu

		Wells			Toplam
		Düşük Risk n	Orta Risk n	Yüksek Risk n	
Kontrol Troponin	Yüksek	19	40	10	69
	Normal	11	6	1	18
Toplam		30	46	11	87
Ki kare p: 0,027					

Tablo 85: Hastaların multidedektör akciğer tomografi sonuçlarının Wells klinik skoruna dağılım tablosu

		Wells			Toplam
		Düşük Risk n	Orta Risk n	Yüksek Risk n	
Pulmoner Emboli	Pozitif	17	22	5	44
	Negatif	13	24	6	43
Toplam		30	46	11	87
Ki kare p: 0,705					

Tablo 86: Hastaların kardiyogonyometri sonuçlarının Wells klinik skoruna göre dağılım tablosu

		Wells			Toplam
		Düşük Risk n	Orta Risk n	Yüksek Risk n	
CGM	Pozitif	4	7	3	14
	Negatif	26	39	8	73
Toplam		30	46	11	87

Tablo 87: Hastaların multidedektör akciğer tomografi sonuçlarına göre alt gruplarının Wells klinik skoruna göre dağılım tablosu

		Wells			Toplam
		Düşük Risk n	Orta Risk n	Yüksek Risk n	
PE SubGrup	Masif	14	9	3	26
	Non-Masif	3	13	2	18
Toplam		17	22	5	44

Tablo 88: Masif pulmoner emboli tanısı alan hastaların ekokardiyografi sonuçlarının Wells klinik skoruna göre dağılım tablosu

		Wells			Toplam
		Düşük Risk n	Orta Risk n	Yüksek Risk n	
EKO da (Sağ Yapılar)	Dilate	9	5	2	16
	Normal	5	4	1	10
Toplam		14	9	3	26

Tablo 89: Hasta sonuçlanımının Wells klinik skoruna göre dağılım tablosu

		Wells			Toplam
		Düşük Risk n	Orta Risk n	Yüksek Risk n	
Sonuç	Yatış	13	11	2	26
	Taburcu	10	18	4	32
	Exitus	0	0	1	1
	Sevk	5	15	4	24
	Tedavi Red	2	2	0	4
Toplam		30	46	11	87

5.7 TROPONİN

Çalışmaya alınan hastalar geliş troponin değerleri yönünden incelendiğinde 69 hastanın (%79,3) geliş troponin değerinin pozitif olduğu, 18 hastanın (%20,7) geliş troponin değerinin negatif olduğu saptandı. Çalışmaya alınan hastalar kontrol troponin değerleri yönünden incelendiğinde de 69 hastanın (%79,3) kontrol troponin değerinin pozitif olduğu, 18 hastanın (%20,7) kontrol troponin değerinin negatif olduğu saptandı. Hastaların ortalama geliş troponin değeri $0,127(\pm 0,204)$ iken, kontrol troponin değeri $0,142(\pm 0,226)$ idi.

Acil servis gözlemi sırasında geliş troponin değeri negatif iken kontrol troponin değeri pozitifleşen hasta olmadığı saptandı. Yine aynı şekilde geliş troponin değeri pozitif iken kontrol troponin değeri negatifleşen hasta olmadığı görüldü.

Troponin değerleri pozitif olan hastaların da en sık başvuru şikayetinin nefes darlığı saptandı(%60,9; n:42). Genel durumda kötüleşme ve senkop ile başvuran hastaların tümünün troponin değerleri pozitif iken, göğüs ağrısı ile başvuran olguların %50'sinin (n:5) troponin değerlerinin negatif olduğu saptandı. Hastaların başvuru şikayetleri tablo 90-91'de gösterildi.

Troponin değerleri ile APE görülme sıklığı(p: 0,956), MPE görülme sıklığı (p:0,270), MPE tanısı alan hastaların EKO sonucunda kalbin sağ yapılar da dilatasyon(sağ ventrikül / sol ventrikül $\geq 0,9$) görülme sıklığı(p:1,000) arasında anlamlı bir fark saptanmadı(Tablo92-93 , Tablo 96-99)

Hastaların troponin değerleri ile CGM sonuçları karşılaştırıldığında ; CGM'si pozitif olan hastaların tümünün troponin değerlerinin pozitif olduğu saptandı. Troponin değeri negatif olup da; CGM pozitif olan hasta olmadığı belirlendi. [CGM pozitif; 14 hasta(%100) troponin pozitif(p: 0,036)](Tablo94 -95)

Hastaların Troponin değerlerinin PE tanısında altın standart olarak kabul edilen MDAT ile karşılaştırılması sonucunda troponinin PE tanısındaki sensitivitesinin %79,55 , spesitivitesinin % 20,9 olduğu saptanmıştır. Troponinin PE tanısında PPD'si (Pozitif Predikti Değeri) %50,72 , NPD (Negatif Prediktif Değeri) %50 olarak saptanmıştır(Tablo 100).

Çalışmaya alınan olguların troponin sonuçlarının masif ve masif olmayan grupta, tanıda altın standart olarak kabul edilen MDAT ile karşılaştırılması sonucunda troponin masif -non masif PE ayırımında sensitivitesinin %73,08 , spesifitenin ise % 11,11 olduğu belirlendi. PE tanısı alan olgularda troponinin MPE tanısındaki PPD % 54,29 iken, NPD

%22,22 idi. Troponinin MPE hastalarının %73'ünde, NPE hastaların %90'da pozitifdir. PE şüphesi olan bir hastada troponin pozitif ise hasta %54,4 (PPD) oranında masif embolidir(Tablo 101).

Troponin değerlerine göre hastaların D-Dimer sonuçları incelendiğinde troponin değeri pozitif olan 51 hastada D-Dimer çalışıldığı görüldü. 51 hastanın tümünde (%100) D-Dimer sonucu pozitif. Troponin değeri negatif olan 14 hastada D-Dimer çalışıldığı tespit edildi. 13 hastada (%92,9) D-Dimer sonucu pozitifken, 1 hastada (%7,1) D-Dimer sonucu negatif idi. Tüm hastalardan D-dimer çalışılmadığından D-dimer istatistiksel olarak çalışma dışında bırakılmıştır.

Troponin değerlerine göre hastaların Pro-BNP sonuçları incelendiğinde troponin değeri pozitif olan 16 hastada Pro-BNP çalışıldığı saptandı. 15 hastada (%93,8) Pro-BNP sonucu pozitifken, 1 hastada (%6,2) Pro-BNP sonucu negatif idi. Troponin değeri negatif olan 5 hastada Pro-BNP çalışıldığı tespit edildi. 5 hastanın tümünde (%100) Pro-BNP sonucu pozitif. Tüm hastalardan Pro-BNP çalışılmadığından Pro-BNP istatistiksel olarak çalışma dışında bırakılmıştır.

Hastaların troponin değerlerine göre sonuçlanımı tablo 102-103 gösterildi.

Tablo 90 : Hastaların başvuru şikayetlerinin hastaların geliş troponin değerlerine göre dağılım tablosu

		Geliş Şikayeti							Toplam
		Nefes darlığı n	Genel durumda kötüleşme n	Bacaklarda şişme n	Göğüs ağrısı n	Hemoptizi n	Senkop n	Yüksek ateş n	
Geliş Troponin	Yüksek	42	12	1	5	2	4	3	69
	Normal	10	0	0	5	1	0	2	18
Toplam		52	12	1	10	3	4	5	87

Tablo 91 : Hastaların başvuru şikayetlerinin hastaların kontrol troponin değerlerine göre dağılım tablosu

		Geliş Şikayeti							Toplam
		Nefes darlığı n	Genel durumda kötüleşme n	Bacaklarda şişme n	Göğüs ağrısı n	Hemoptizi n	Senkop n	Yüksek ateş n	
Geliş Troponin	Yüksek	42	12	1	5	2	4	3	69
	Normal	10	0	0	5	1	0	2	18
Toplam		52	12	1	10	3	4	5	87

Tablo 92: Hastaların multidedektör akciğer tomografi sonuçlarının hastaların geliş troponin değerlerine göre dağılım tablosu

		Pulmoner Emboli		Toplam
		Pozitif n	Negatif n	
Geliş Troponin	Yüksek	35	34	69
	Normal	9	9	18
Toplam		44	43	87

Ki kare p:0,956

Tablo 93: Hastaların multidedektör akciğer tomografi sonuçlarının hastaların kontrol troponin değerlerine göre dağılım tablosu

		Pulmoner Emboli		Toplam
		Pozitif n	Negatif n	
Geliş Troponin	Yüksek	35	34	69
	Normal	9	9	18
Toplam		44	43	87

Ki kare p:0,956

Tablo 94: Hastaların kardiyogonyometri sonuçlarının hastaların geliş troponin değerlerine göre dağılım tablosu

		CGM		Toplam
		Pozitif n	Negatif n	
Geliş Troponin	Yüksek	14	55	69
	Normal	0	18	18
Toplam		14	73	87
Ki kare p: 0,036				

Tablo 95: Hastaların kardiyogonyometri sonuçlarının hastaların kontrol troponin değerlerine göre dağılım tablosu

		CGM		Toplam
		Pozitif n	Negatif n	
Kontrol Troponin	Yüksek	14	55	69
	Normal	0	18	18
Toplam		14	73	87
Ki kare p: 0,036				

Tablo 96: Hastaların multidedektör akciğer tomografi sonuçlarına göre alt gruplarının hastaların geliş troponin değerlerine göre dağılım tablosu

		Geliş Troponin		Toplam
		Yüksek n	Normal n	
PE SubGrup	Masif	19	7	26
	Non-Masif	16	2	18
Toplam		35	9	44
Ki kare p: 0,270				

Tablo 97: Hastaların multidedektör akciğer Tomografi sonuçlarına göre alt gruplarının hastaların kontrol troponin değerlerine göre dağılım tablosu

		Kontrol Troponin		Toplam
		Yüksek n	Normal n	
PE SubGrup	Masif	19	7	26
	Non-Masif	16	2	18
Toplam		35	9	44
Ki kare p: 0,270				

Tablo 98: Masif pulmoner emboli tanısı alan hastaların ekokardiyografi sonuçlarının hastaların geliş troponin değerlerine dağılım tablosu

		EKO da Sağ Yapılar		Toplam
		Dilate n	Normal n	
Geliş Troponin	Yüksek	12	7	19
	Normal	4	3	7
Toplam		16	10	26
Ki kare p: 1,000				

Tablo 99: Masif pulmoner emboli tanısı alan hastaların ekokardiyografi sonuçlarının hastaların kontrol troponin değerlerine dağılım tablosu

		EKO da Sağ Yapılar		Toplam
		Dilate n	Normal n	
Geliş Troponin	Yüksek	12	7	19
	Normal	4	3	7
Toplam		16	10	26
Ki kare p: 1,000				

Tablo 100 : Akut pulmoner Emboli tanısında troponinin tanısal değerinin multidedektör akciğer tomografi ile karşılaştırılması tablosu

Troponin 1 * BT (Pulmoner Emboli) Crosstabulation					
			BT (Pulmoner Emboli)		Total
			Pozitif	Negatif	
Troponin 1	Yüksek	Count	35	34	69
		Row %	50,7%	49,3%	100,0%
		Column %	79,5%	79,1%	79,3%
	Normal	Count	9	9	18
		Row %	50,0%	50,0%	100,0%
		Column %	20,5%	20,9%	20,7%
Total	Count	44	43	87	
	Row %	50,6%	49,4%	100,0%	
	Column %	100,0%	100,0%	100,0%	

	Value	95% Confidence Interval
Sensitivity	79,55%	64,70% to 90,20%
Specificity	20,93%	10,04% to 36,04%
Positive Likelihood Ratio	1,01	0,81 to 1,25
Negative Likelihood Ratio	0,98	0,43 to 2,23
Disease prevalence	50,57%	39,64% to 61,47%
Positive Predictive Value	50,72%	38,41% to 62,98%
Negative Predictive Value	50,00%	26,02% to 73,98%

Tablo 101: Masif-Nonmasif Pulmoner Emboli ayırımında troponinin tanısal değerinin Multidedektör Akciğer Tomografi ile karşılaştırılması tablosu

Troponin 1 * BT (PESub Grup) Crosstabulation					
			BT (PE Sub Grup)		Total
			Masif	Non-Masif	
Troponin 1	Yüksek	Count	19	16	35
		Row %	54,3%	45,7%	100,0%
		Column %	73,1%	88,9%	79,5%
	Normal	Count	7	2	9
		Row %	77,8%	22,2%	100,0%
		Column %	26,9%	11,1%	20,5%
Total	Count	26	18	44	
	Row %	59,1%	40,9%	100,0%	
	Column %	100,0%	100,0%	100,0%	

	Value	95% Confidence Interval
Sensitivity	73,08%	52,21% to 88,43%
Specificity	11,11%	1,38% to 34,71%
Positive Likelihood Ratio	0,82	0,62 to 1,09
Negative Likelihood Ratio	2,42	0,57 to 10,35
Disease prevalence	59,09%	43,25% to 73,66%
Positive Predictive Value	54,29%	36,65% to 71,17%
Negative Predictive Value	22,22%	2,81% to 60,01%

Tablo 102: Hasta sonuçlanımının hastaların geliş troponin değerlerine göre dağılım tablosu

		Geliş Troponin 1		Toplam
		Yüksek n	Normal n	
Sonuç	Yatış	20	6	26
	Taburcu	26	6	32
	Exitus	1	0	1
	Sevk	18	6	24
	Tedavi Red	4	0	4
Toplam		69	18	87

Tablo 103: Hasta sonuçlanımının hastaların kontrol troponin değerlerine göre dağılım tablosu

		Kontrol Troponin 1		Toplam
		Yüksek n	Normal n	
Sonuç	Yatış	20	6	26
	Taburcu	26	6	32
	Exitus	1	0	1
	Sevk	18	6	24
	Tedavi Red	4	0	4
Toplam		69	18	87

5.8 MULTİDEDEKTÖR AKCİĞER TOMOGRAFİ

Çalışmaya alınan hastalar MDAT sonuçlarına göre incelendiğinde 26 hastada (%29,9) MPE, 19 hastada (%20,6) NMPE, 13 hastada (%14,9) plevral sıvı, 8 hastada (%9,2) pnömoni, 7 hastada (%8,0) atelektazi, 5 hastada (%5,7) akciğerde kitle, 3 hastada (%3,4) amfizem, 2 hastada (%2,3) küçük hava yolu hastalığı saptandı. 5 hastada (%5,7) ise herhangi bir akciğer patolojisi saptanmadı (Tablo 104).

Çalışmamızda MDAT sonucuna göre hastalar pulmoner emboli olan [44 hasta (%50,6)] ve pulmoner emboli olmayan[43 hasta (%49,3)] olarak ikiye ayrılmış ve bu şekilde incelenmiştir. MDAT sonucu PE olarak raporlanan hastaların alt grup analizinde hastaların 26'sının (%59,1) radyolojik olarak masif pulmoner emboli, hastaların 18 'inin (%40,9) ise non masif pulmoner emboli raporlandığı saptandı. MPE tanısı alan hastaların EKO sonuçları incelendiğinde 16 hastanın (%61,5) kalbin sağ yapılarında dilatasyon saptandığı, 10 hastanın (%38,5) ise EKO sonucunda sağ kalp yüklenme bulgularının olmadığı saptandı.

PE saptanan hastaların en sık başvuru şikayeti nefes darlığı idi. İkinci sırada göğüs ağrısı , üçüncü sırada ise genel durumda kötüleşme olduğu tespit edildi (Tablo 105).

MDAT sonuçlarına göre hastaların D-Dimer sonuçları incelendiğinde ; MDAT sonucu PE olarak raporlanan 32 hastada D-Dimer çalışıldığı görüldü.32 hastanın tümünde (%100) D-Dimer sonucu pozitif. MDAT sonucu MPE olarak raporlanan 19 hastada D-

Dimer çalışıldığı saptandı. 19 hastanın tümünde (%100) D-Dimer sonucu pozitif. Sadece 1 hastada D-dimer'in negatif olduğu saptandı.

MDAT sonuçlarına göre hastaların Pro-BNP sonuçları incelendiğinde 12 pulmoner emboli pozitif hastada Pro-BNP çalışıldığı saptandı. 11 hastada (%91,7) Pro-BNP sonucu pozitifken ; 1 hastada (%8,3) Pro-BNP sonucu negatif idi. MPE tanısı 9 hastada Pro-BNP çalışıldığı görüldü. 8 hastada (%88,9) Pro-BNP sonucu pozitifken, 1 hastada (%11,1) Pro-BNP sonucu negatif idi. MDAT sonucu NMPE olarak raporlanan 3 hastada Pro-BNP çalışıldığı görüldü. 3 hastanın tümünde (%100) Pro-BNP sonucu pozitif.

MDAT sonuçlarına göre hasta sonuçlanımı Tablo 106 gösterilmiştir.

Tablo 104 : Çalışmaya alınan hastaların Multidedektör Akciğer Tomografi sonuçlarına göre dağılım tablosu

MDAT SONUÇ	Hasta sayısı n (%)
Masif Pulmoner Emboli	26 (%29,9)
Non masif Pulmoner Emboli	19 (%20,6)
Plevral sıvı	13 (%14,9)
Pnömoni	8 (%9,2)
Atelektazi	7 (%8,0)
Akciğerde kitle	5 (%5,7)
Akciğer patolojisi yok	5(%5,7)
Amfizem	3 (%3,4)
Küçük hava yolu hastalığı	2 (%2,3)

Tablo 105 : Hastaların başvuru şikayetlerinin hastaların multidedektör akciğer tomografi sonuçlarına göre dağılım tablosu

		Geliş Şikayeti							Toplam
		Nefes darlığı n	Genel durumda kötüleşme n	Bacaklarda şişme n	Göğüs ağrısı n	Hemoptizi n	Senkop n	Yüksek ateş n	
Pulmoner Emboli	Pozitif	24	5	0	8	2	3	2	44
	Negatif	28	7	1	2	1	1	3	43
Toplam		52	12	1	10	3	4	5	87

Tablo 106: Hasta sonuçlanımının hastaların multidedektör akciğer tomografi sonuçlarına göre dağılım tablosu

		BT (Pulmoner Emboli)		Toplam
		Pozitif n	Negatif n	
Sonuç	Yatış	17	9	26
	Taburcu	11	21	32
	Exitus	0	1	1
	Sevk	15	9	24
	Tedavi Red	1	3	4
Toplam		44	43	87

5.9 KARDİYOYOGONYOMETRİ

Çalışmaya alınan hastalar CGM sonuçlarına göre incelendiğinde 14 hastanın (%16,1) CGM pozitif olduğu, 73 hastanın (%83,9) CGM negatif olduğu saptandı.

CGM pozitif hastalar sonuçları alt grup analizinde incelendiğinde de 4 hastada septal-anterior iskemi (%28,5), 4 hastada (%28,5) septal-apikal iskemi, 2 hastada (%14,2) anterior

iskemi, 2 hastada (%14,2) septal iskemi, 2 hastada (%14,2) anterior-lateral iskemi tespit edildi (Tablo 107).

CGM ‘ si pozitif olan tüm hastaların MDAT sonuçları ve iskemi lokalizasyonu Tablo 108’de gösterildi.

Radyolojik olarak MPE olarak raporlanan 5 hastanın (%19,2) CGM’sinin pozitif olduğu saptandı. Hastaların MPE sıklığı ile CGM sonuçları arasında anlamlı bir fark saptanmadı(p:0, 375)(Tablo 109).

MDAT sonuçlarının CGM alt grup analizine göre değerlendirildiğinde MDAT sonucu PE olarak gelen hastaların 4 ‘ünde (%100) septal-apikal iskemi, 1 ‘inde (%25) septal-anterior iskemi, 1’inde anterior-lateral iskemi (%50) saptandı [PE tanısı alıp CGM pozitif 6 hasta (%13,6), PE tanısı alıp CGM negatif 38 hasta (%86,4)].

MPE tanısı alan 4’ünde (%100) septal-apikal iskemi, 1’inde (%100) anterior-lateral iskemi saptandı[MPE tanısı alıp CGM(+) olan 5 hasta (%20,2), MPE tanısı alıp CGM (-) olan 21 hasta (%80,8)]. NMPE tanısı alan 1 hastada (%100) septal-anterior iskemi saptandı [NMPE tanısı alıp CGM(+) olan 1 hasta (%5,6), NMPE tanısı alıp CGM(-) olan 17 hasta (%94,4)].

D-Dimer sonuçları incelendiğinde CGM’si pozitif olan 9 hastada D-Dimer çalışıldığı görüldü. 9 hastanın tümünde (%100) D-Dimer sonucu pozitif. Pro-BNP sonuçları incelendiğinde CGM pozitif olan 4 hastada Pro-BNP çalışıldığı saptandı. 4 hastanın tümünde (%100) Pro-BNP sonucu pozitif.

CGM’nin APE tanısında altın standart olarak kabul MDAT ile karşılaştırılması sonucunda, CGM’nin gerçek hastalar içinden hastaları ayırma yeteneğinin (sensitivite) % 13,6 olduğu saptandı. APE saptanan hastaların %13,6’sında CGM pozitif iken, PE saptanmayan olgularda bu oran %19 olarak belirlendi. CGM’nin gerçek sağlam hastalar içinden sağlamları ayırma yeteneğinin (spesitivite) ise %81,4 olduğu saptandı. CGM ‘ nin APE tanısındaki pozitif prediktif değeri %42,86 iken, negatif prediktif değeri %47,95 idi.(Tablo 110).

Çalışmaya alınan olguların CGM sonuçlarının masif ve masif olmayan grupta tanıda altında standart olarak kabul edilen MDAT ile karşılaştırılması sonucunda, CGM’nin masif/non masif APE ayırımında sensitivitesinin %19,23, spesifitenin ise % 94,4 olduğu

belirlendi. APE tanısı alan olgularda CGM'nin MPE tanısındaki PPD % 83,3 iken NPD %44,7 idi(Tablo 111).

CGM sonuçlarına göre hasta sonuçlanımı tablo 112 gösterilmiştir.

Tablo 107 : Hastaların kardiyogonyometri sonuçlarına göre dağılım ve kardiyogonyometri pozitif hastaların alt grup analiz tablosu

CGM pozitif n (%)	CGM negatif n(%)	Toplam n(%)
14 (%16,1)	73 (%83,9)	87 (%100)

İskeminin Lokalizasyonu	Hasta sayısı n (%)
Septal-Apikal	4 (%28,6)
Septal-Anterior	4 (%28,6)
Anterior	2 (%14,3)
Septal	2 (%14,3)
Anterior-Lateral	2(%14,3)

Tablo 108: Kardiyogonyometri pozitif hastaların multidedektör akciğer tomografi sonuçlarına göre dağılım tablosu

MDAT	CGM pozitif n (%)	İskemi Lokalizasyonu
MPE	5(%35,7)	Septal-Apikal, Anterior-Lateral
Plevral Sıvı	3 (%21,4)	Septal-Anterior, Septal , Anterior-Lateral
Amfizem	2 (%14,2)	Septal – Anterior, Anterior
Pnömoni	1 (%7,1)	Anterior
NMPE	1(%7,1)	Septal – Anterior
Akciğerde Kitle	1 (%7,1)	Septal
Patoloji yok	1(%7,1)	Septal-Anterior

Tablo 109: Masif pulmoner emboli tanısı alan hastaların ekokardiyografi sonuçlarının kardiyogonyometri sonuçlarına dağılım tablosu

		EKO da (Sağ Yapılar)		Toplam
		Dilate n	Normal n	
CGM	Pozitif	3	2	5
	Negatif	13	8	21
Toplam		16	10	26

Ki kare p:1,000

Tablo 110: Akut pulmoner emboli tanısında kardiyogonyometrinin tanısal değeri tablosu

CGM (İskemi) * BT (Pulmoner Emboli) Crosstabulation								
			BT (Pulmoner Emboli)		Total		Value	95% Confidence Interval
			Pozitif	Negatif				
CGM (İskemi)	Pozitif	Count	6	8	14	Sensitivity	13,64%	5,17% to 27,35%
		Row %	42,9%	57,1%	100,0%	Specificity	81,40%	66,60% to 91,61%
		Column %	13,6%	18,6%	16,1%	Positive Likelihood Ratio	0,73	0,28 to 1,94
	Negatif	Count	38	35	73	Negative Likelihood Ratio	1,06	0,88 to 1,28
		Row %	52,1%	47,9%	100,0%	Disease prevalence	50,57%	39,64% to 61,47%
		Column %	86,4%	81,4%	83,9%	Positive Predictive Value	42,86%	17,66% to 71,14%
Total		Count	44	43	87	Negative Predictive Value	47,95%	36,10% to 59,96%
		Row %	50,6%	49,4%	100,0%			
		Column %	100,0%	100,0%	100,0%			

Tablo 111 : Masif-Non masif PE ayırımında kardiyogonyometri ‘nin tanısal değeri tablosu

CGM (İskemi) * BT (PE Sub Grup) Crosstabulation					
			BT (PE Sub Grup)		Total
			Masif	Non-Masif	
CGM (İskemi)	Pozitif	Count	5	1	6
		Row %	83,3%	16,7%	100,0%
		Column %	19,2%	5,6%	13,6%
	Negatif	Count	21	17	38
		Row %	55,3%	44,7%	100,0%
		Column %	80,8%	94,4%	86,4%
Total	Count	26	18	44	
	Row %	59,1%	40,9%	100,0%	
	Column %	100,0%	100,0%	100,0%	

	Value	95% Confidence Interval
Sensitivity	19,23%	6,55% to 39,35%
Specificity	94,44%	72,71% to 99,86%
Positive Likelihood Ratio	3,46	0,44 to 27,19
Negative Likelihood Ratio	0,86	0,69 to 1,06
Disease prevalence	59,09%	43,25% to 73,66%
Positive Predictive Value	83,33%	35,88% to 99,58%
Negative Predictive Value	44,74%	28,62% to 61,70%

Tablo 112: Hasta sonuçlanımının hastaların kardiyogonyometri sonuçlarına göre dağılım tablosu

		CGM		Toplam
		Pozitif n	Negatif n	
Sonuç	Yatış	3	23	26
	Taburcu	5	27	32
	Exitus	0	1	1
	Sevk	6	18	24
	Tedavi Red	0	4	4
Toplam		14	73	87

5.10 EKOKARDİYOGRAFI

MPE tanısı alan hastaların yapılan EKO sonuçları değerlendirildi. 26 MPE hastasının 16 'sında (%61,5) EKO sonucunda kalbin sağ yapılarında dilatasyon (Sağ vent / Sol vent çap farkı > 0,9) saptandı. 10 hastada ise kalbin sağ yapıları normaldi(Sağ vent / Sol vent çap farkı $0,9 \leq$).

5.11 D-DİMER

Çalışmaya alınan 87 hastanın 65 'inde D-Dimer çalışıldığı belirlendi.64 hastada (%98,5) D-Dimer pozitif, 1 hastada (%1,5) ise negatif idi

Çalışmaya alınan tüm hastalardan D-Dimer çalışılmaması nedeniyle çalışmamızda D-Dimer değerlendirilme dışında tutulmuştur.

5.12 PRO-BNP

Çalışmaya alınan 87 hastanın 21 'inde (%24,1) Pro-BNP çalışıldığı belirlendi. 20 hastada (%95,2) pro-BNP pozitif, 1 hastada (%4,8) ise negatif idi

Çalışmaya alınan tüm hastalardan Pro-BNP çalışılmaması nedeniyle çalışmamızda Pro-BNP değerlendirilme dışında tutulmuştur.

5.13 HASTA SONUÇLANIMI

Çalışmaya alınan 87 hasta sonuçlanım açısından incelendi. 32 hastanın (%36,8) taburcu edildiği, 26 hastanın (%29,2) interne edildiği, 24 hastanın (%27,6) sevk edildiği, 4 hastanın (%4,6) tedaviyi reddettiği, 1 hastanın (%1,1) da exitus olduğu saptandı (Tablo 113).

Tablo 113: Çalışmaya alınan hastaların sonuçlanımının dağılım tablosu

Yatış	Taburcu	Sevk	Exitus	Tedavi Reddi	Toplam
26 (%29,9)	32(%36,8)	24 (% 27,6)	1(%1,1)	4 (%4,6)	87 (%100)

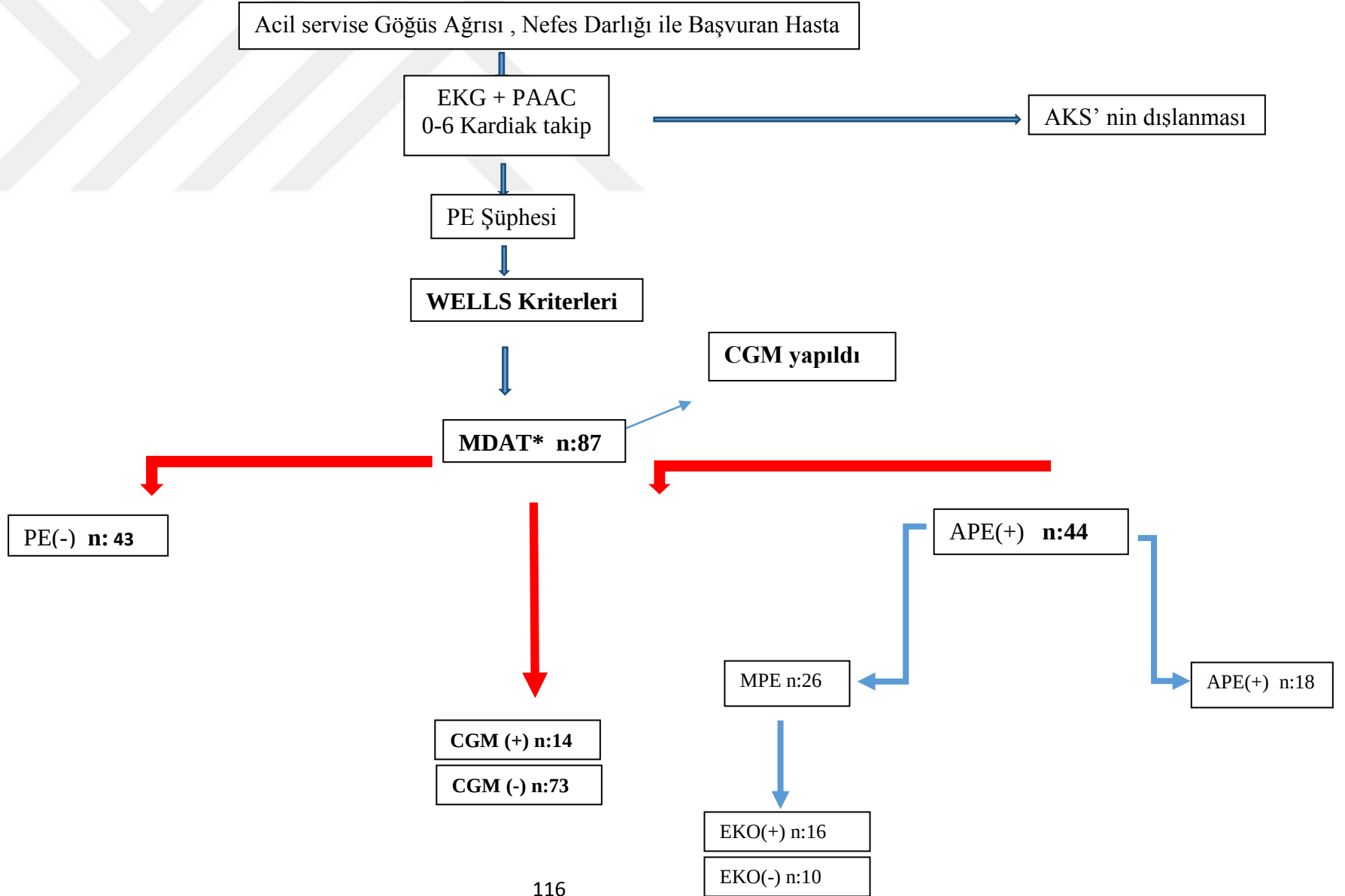
5.15 ORTALAMA DEMOGRAFİK VERİLER

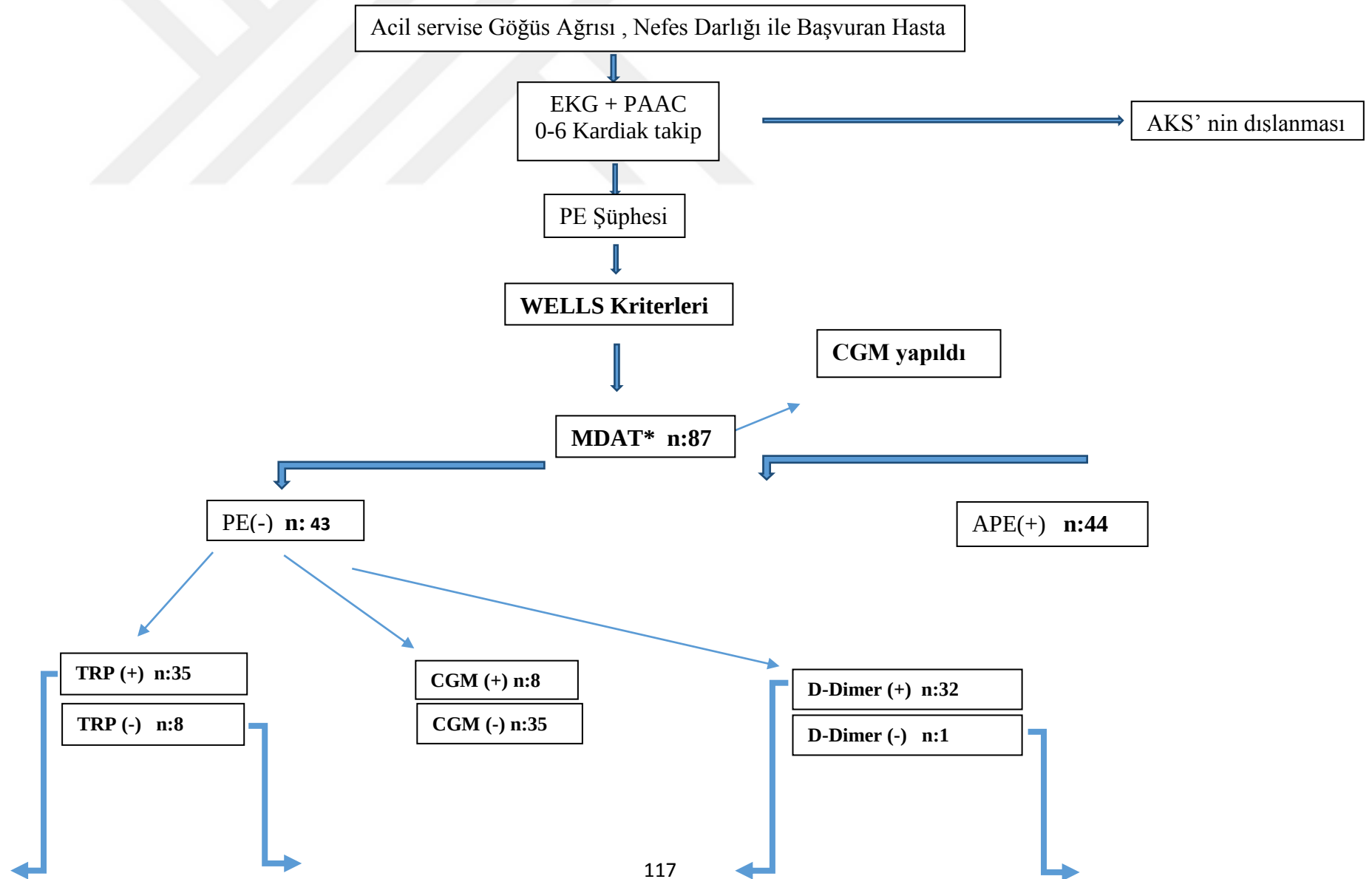
PE pozitif ve PE negatif hastaların demografik verilerinin karşılaştırılması Tablo 114 2te verilmiştir.

Tablo 114: Çalışmaya alınan pulmoner emboli pozitif / pulmoner emboli negatif hasta gruplarının demografik verilerinin karşılaştırılma tablosu

Parametreler	Minimum-Maximum Aralığı		Ortalama		Standart Sapma		Ki-kare Testi 87(%100)
	PE (+)	PE(-)	PE(+)	PE(-)	PE(+)	PE(-)	
Yaş	22-89	18-94	67,52	68,91	±16,41	±19,09	p: 0,365
Troponin 1	0,015-1,060	0,016-1,000	0,127	0,113	±0,204	±0,177	p: 0,834
Troponin 2	0,014-1,260	0,016-1,030	0,142	0,127	±0,226	±0,127	p: 0,981
Kalp hızı	62 -190	65-165	109,27	112,77	±26,04	±23,71	p: 0,346
Sistolik Kan Basıncı	73-187 mmHg	61-192 mmHg	118,39 mmHg	121,40 mmHg	± 22,65	±31,62	p: 0,604
Diastolik Kan Basıncı	47 – 103 mmHg	31-101 mmHg	68,64 mmHg	68,65 mmHg	± 11,67	±15,90	p: 0,983
Oksijen Saturasyonu	78-99	65-99	91,02	90,58	± 4,29	±6,06	p: 0,980
Wells klinik skoru	0-7	0-6	2,95	3,35	±1,74	±1,43	p: 0,306

Sekil 5 : Çalışma akış şeması





CGM (+) n:8
CGM (-) n:27

CGM (+) n:0
CGM (-) n:8

CGM (+) n:4

CGM (+) n:0
CGM (-) n:28

CGM (-) n:1

PE(-) n:43

MDAT*

CGM yapıldı

APE(+) n:44

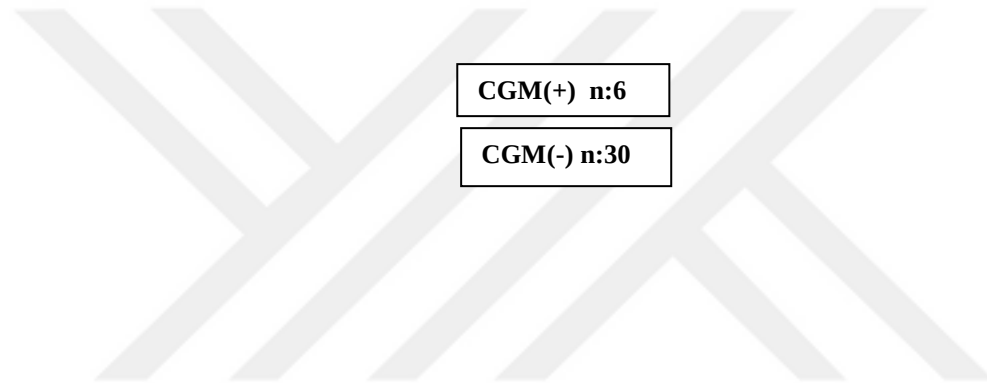
CGM (+) n:6
CGM (-) n:38

TRP(+) n:36
TRP (-) n:8

D Dimer (+) n:32

MPE n:26

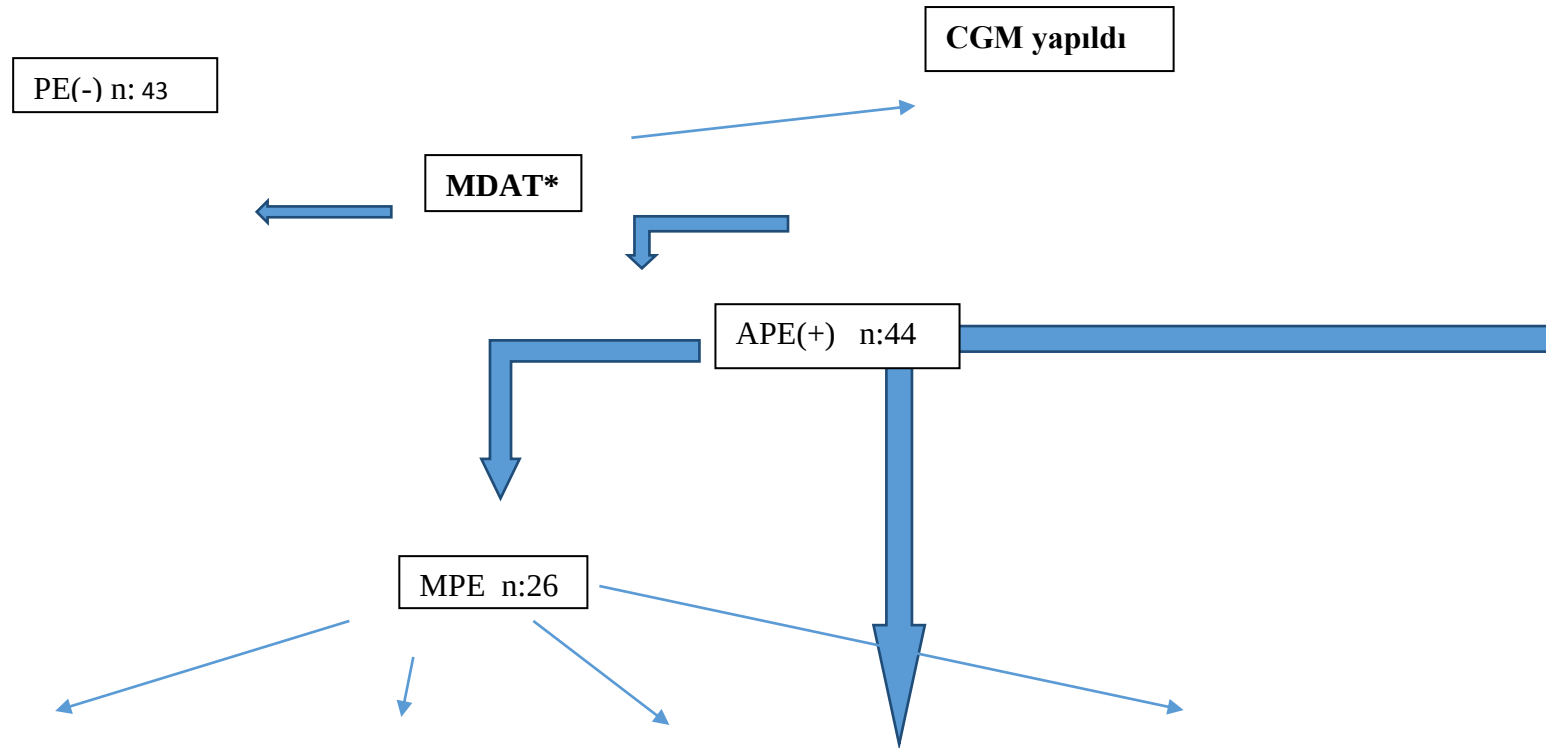
NMPE n:18

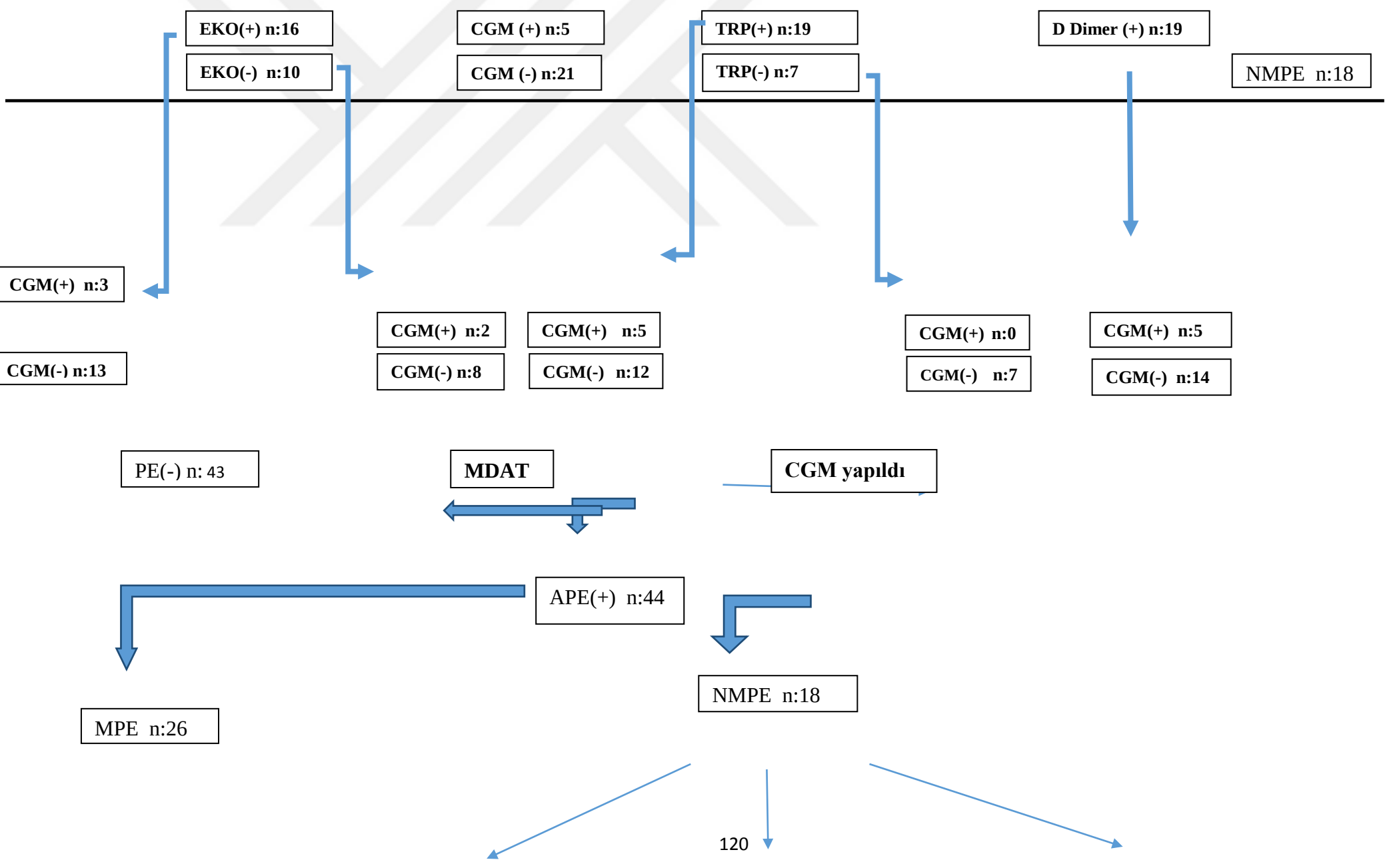


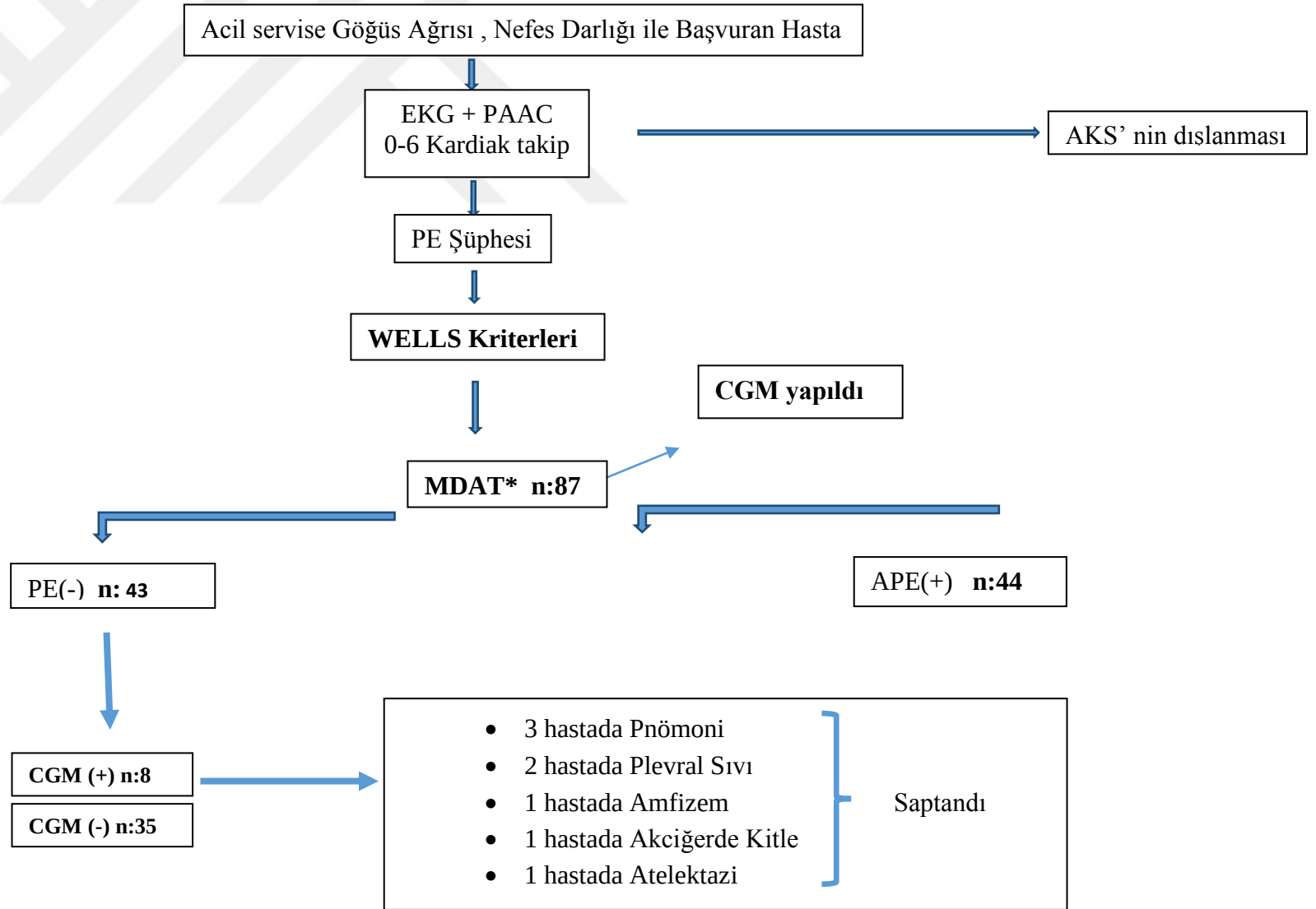
CGM(+) n:6
CGM(-) n:30

CGM(+) n:0
CGM(-) n:8

CGM(+) n:5
CGM(+) n:27







5.TARTIŞMA

Çalışmaya alınan hastaların CGM ‘nin APE tanısında altın standart olarak kabul MDAT ile karşılaştırılması sonucunda, CGM ‘ nin gerçek hastalar içinden hastaları ayırma yeteneğinin (sensitivite) % 13,6 olduğu saptandı. APE saptanan hastaların %13,6 ‘ sında CGM pozitif iken, PE saptanmayan olgularda bu oran %19 olarak belirlendi. CGM’nin gerçek sağlam hastalar içinden sağlamları ayırma yeteneğinin (spesitivite) ise %81,4 olduğu saptandı. CGM ‘ nin APE tanısındaki pozitif prediktif değeri %42,86 iken, negatif prediktif değeri %47,95 idi. Düşük spesitivitesi nedeniyle CGM APE tanısında kullanılamaz.

Çalışmaya alınan olguların CGM sonuçlarının masif ve masif olmayan grupta tanıda altında standart olarak kabul edilen MDAT ile karşılaştırılması sonucunda, CGM ‘ nin masif / non masif APE ayırımında sensitivitesinin %19,23, spesifitenin ise % 94,4 olduğu belirlendi. APE tanısı alan olgularda CGM ‘nin MPE tanısındaki PPD % 83,3 iken NPD %44,7 idi. Hastaya PE tanısı koyulduğunda CGM(-) olması durumu ile Non-Masif hastaların %94,4’i tespit edilebilir. PE şüphesiyle gelen bir hastada eğer CGM yapar ve pozitif bulunursa (PPV) %83,3 oranında hasta masif embolidir.

Çalışmaya alınan hastaların troponin değerlerinin PE tanısında altın standart olarak kabul edilen MDAT ile karşılaştırılması sonucunda troponinin PE tanısındaki sensitivitesinin %79,55 , spesitivitesinin % 20,9 olduğu saptanmıştır. Troponinin PE tanısında PPD ‘ si %50,72 , NPD %50 olarak saptanmıştır.

Çalışmaya alınan olguların troponin sonuçlarının masif ve masif olmayan grupta, tanıda altında standart olarak kabul edilen MDAT ile karşılaştırılması sonucunda troponin masif -non masif PE ayırımında sensitivitesinin %73,08 , spesifitenin ise % 11,11 olduğu belirlendi. PE tanısı alan olgularda troponinin MPE tanısındaki PPD % 54,29 iken, NPD %22,22 idi. Troponinin MPE hastalarının %73’ ünde, NPE hastaların %90’da pozitifdir. PE şüphesi olan bir hastada troponin pozitif ise hasta %54,4 (PPV) oranında masif embolidir.

Sonuç olarak PE tanısında troponinin sensitivitesi yüksektir (%80). Ancak çalışmaya alınan PE(-) olan hasta grubunda da troponin pozitifliği % 80 ‘ dir. Bu durum göz önüne alındığın da troponin PE tanısında kullanılamaz. Troponin PE ‘ de spesifitesi düşüktür (%20,9). Eğer hastada troponin pozitifliği varsa %54 oranında masif PE anlamına gelir. Non masif grubu belirlemede yardımcı değildir(NPV:%22).

Çalışmaya alınan tüm hastaların 58'inin (%66,7) 65 yaş ve üstü, 29'unun (%33,3) 65 yaş altı olduğu tespit edildi. PE tanısı alan 31 hastanın (%70,5) 65 yaş ve üstü, 13 hastanın(%29,5) 65 yaş altı olduğu saptandı. Pulmoner emboli tanısı alan hastaların ortalama yaşı 67,52($\pm$ 16,41) idi. Hastaların yaş grupları ile kan basınçları (p: 0,260), kalp hızları (p:0,871), Wells klinik skorları (p: 0,843), kardiyak troponin değerleri (p: 0,400) arasında anlamlı bir fark saptanmadı.

65 yaş ve üstü hastaların 8'inde (%53,4) PE tespit edilirken, 65 yaş altı hastaların 13'ünde (%44,8) PE saptandı. 65 yaş ve üstü hastaların 21'inde (%67,7) MPE saptanırken, 65 yaş altı hastaların 5'inde (%38,5) MPE belirlendi. MPE tanısı alan 65 yaş ve üstü hastaların 14'ünde (%66,7) EKO sonucuna göre sağ yapılarda dilatasyon (sağ ventrikül / sol ventrikül $\geq$ 0,9) saptanırken, 65 yaş altı hastalarda ise MPE tanısı alan 2 hastanın (%40) EKO'da kalbin sağ yapılarda dilatasyonmevcuttu. Hastaların yaş grupları ile APE sıklığı(p:0,596), MPE sıklığı(p:0,537), EKO sonucu sağ yapılarda dilatasyon görülme sıklığı(p:0,340) arasında anlamlı bir fark saptanmadı.

65 yaş ve üstü hastaların 8 'inde (%13,8) CGM pozitifken, 65 yaş altı hastaların 6 'sinde (%20,7) CGM pozitif. Hastaların CGM sonucu ile yaş grupları arasında anlamlı bir fark saptanmadı(p: 0,537)

Hastaların oksijen saturasyon değerleri ile yaş gruplarının karşılaştırılması sonucunda 65 yaş altı grubundaki hastaların acil servise başvuru anında; 65 yaş ve üstü gruptaki hastalarla karşılaştırıldığında, daha fazla hastanın hipoksik (Sat O₂<92) olduğu belirlendi [65 ve üstü; 14 hasta (%24,1%), 65 yaş altı; 14 hasta (%48,3) (p: 0,043)].

Çalışmaya alınan 47 hastanın (%54,0) kadın, 40 hastanın (%46,0) erkek olduğu saptandı. PE tanısı alan 26 hastanın (%59,1) kadın, 18 hastanın (%40,9) erkek olduğu belirlendi. Hastaların cinsiyetleri ile hastaların kan basınçları (p: 0,462), kalp hızları (0,227), oksijen saturasyonları (p: 0,120), Wells klinik skorları (p:0,555) arasında anlamlı bir fark saptanmadı.

Kadın hastaların 26'sında(%55,3) PE tespit edilirken, erkek hastaların 18'inde (%44,8) PE tespit edildi. Kadın hastaların 17'sinde (%65,4) erkek hastaların 9'unda (%50,0) MPE tespit edildi. MPE tanısı alan 11 kadın hastada (%64,7) EKO sonucuna göre sağ yapılarda dilatasyon(sağ ventrikül / sol ventrikül $\geq$ 0,9) saptanırken, erkek (%55,6) 5 hastada EKO değişiklikleri saptandı. Hastaların cinsiyetleri ile APE sıklığı(p:0,457), MPE

sıklığı(p:0,479), EKO sonucu sağ yapılarda dilatasyon görülme sıklığı(p:0,692) arasında anlamlı bir fark saptanmadı.

Cinsiyetlerine göre hastaların CGM sonuçları incelendiğinde kadın hastaların 10'ununda (%21,3) CGM pozitif iken, erkek hastaların 4'ünde (%10,0) CGM pozitif. Hastaların CGM sonucu ile cinsiyetleri arasında anlamlı bir fark saptanmadı(p:0,257).

Çalışmaya alınan 58 hastanın (%66,7) normotansif (Kan basıncı $\geq 90/60$ mmHg), 29 hastanın (%33,3) hipotansif (Kan basıncı $< 90/60$ mmHg) olduğu saptandı. PE saptanan 31 hastanın (%70,5) normotansif (Kan basıncı $\geq 90/60$ mmHg) , 13 hastanın (%29,5) hipotansif (Kan basıncı $< 90/60$ mmHg) olduğu saptandı. Ortalama sistolik kan basıncı $118,39(\pm 22,65)$ iken; ortalama diyastolik kan basıncı $68,64(\pm 11,67)$ olarak tespit edildi.

Hastaların kan basınçları ile kalp hızları (p:0,372), oksijen saturasyonları (p:0,123), Wells klinik skorları (p: 0,153) ve kardiyak troponin değerleri(p: 0,400) arasında anlamlı bir fark saptanmadı.

Kan basınçlarına göre hastaların MDAT sonuçları incelendiğinde normotansif (Kan basıncı $\geq 90/60$ mmHg) hastaların 31'inin (%53,4) PE tespit saptanırken, hipotansif (Kan basıncı $< 90/60$ mmHg) hastaların 13'ünde (%44,8) PE tespit edildi. Normotansif (Kan basıncı $\geq 90/60$ mmHg) hastaların 19'unda (%61,3) MPE saptanırken, hipotansif (Kan basıncı $< 90/60$ mmHg) hastaların 7'sinde (%53,8) MPE tespit edildi. Normotansif (Kan basıncı $\geq 90/60$ mmHg) hastaların 12'sinde (%63,2) EKO sonucuna göre kalbin sağ yapılarda dilatasyon görülürken , hipotansif (Kan basıncı $< 90/60$ mmHg) MPE tanısı alan 4 hastada (%57,1) EKO'da kalbin sağ yapılarında dilatasyon mevcuttu. Hastaların kan basınçları ile APE görülme sıklığı(p: 0,596), MPE görülme sıklığı(p: 0,909) , EKO sonucu sağ yapılarda dilatasyon görülme sıklığı arasında anlamlı bir fark saptanmadı.

Kan basınçlarına göre hastaların CGM sonuçları incelendiğinde normotansif (Kan basıncı $\geq 90/60$ mmHg) hastaların 6'sında (%10,3) CGM pozitif iken, hipotansif (Kan basıncı $< 90/60$ mmHg) hastaların 8'inde (%27,6) CGM pozitif. Hastaların CGM sonuçları ile kan basınçları arasında anlamlı bir fark saptanmadı(p: 0,061).

Hastalar kalp hızları yönünden incelendiğinde 59 hastanın (%67,8) taşikardik (Kalp hızı ≥ 100 /dk), 28 hastanın (%32,2) normokardik (Kalp hızı 40-100/dk) olduğu saptandı. PE tanısı alan 29 hasta (%65,9) taşikardik (Kalp hızı ≥ 100 /dk), 15 hasta (%34,1) normokardik (Kalp hızı 40-100/dk) idi. PE tanısı alan hastaların ortalama kalp hızı nabız $109,27(\pm 26,04)$ idi.

Taşikardik (Kalp hızı ≥ 100 /dk) hastaların acil servise başvuru anında; normokardik (Kalp hızı 40-100/dk) karşılaştırıldığında, taşikardik hasta grubundan daha fazla hastanın hipoksik (Sat O₂<92) olduğu belirlendi [taşikardik (Kalp hızı ≥ 100 /dk); 26 hasta (%44,1), normokardik (Kalp hızı 40-100/dk); 2 hasta (%7,1) (p: 0,001)].

Taşikardik (Kalp hızı ≥ 100 /dk) hastaların acil servise başvuru anında; normokardik (Kalp hızı 40-100/dk) karşılaştırıldığında, taşikardik hasta grubundan daha fazla hastanın orta olasılık (Wells skoru 2-6) grubunda olduğu belirlendi [düşük olasılık (Wells<2); 11(%36,5), orta olasılık (Wells skoru 2-6); 40 hasta (%67,8), yüksek olasılık(Wells skoru >6); 8 hasta (%13,6) (p: 0,0001)].

Hastaların kardiyak troponin değerleri ile kalp hızları arasında anlamlı bir fark saptanmadı(p:0,125).

Taşikardik (Kalp hızı ≥ 100 /dk) hastaların 29'unda (%49,2) PE tespit edilirken, normokardik (Kalp hızı 40-100/dk) 15'inde (%53,6) PE tespit edildi. Taşikardik hastaların 15'inde (%51,7) MPE saptanırken, normokardik hastaların 11'inde (%73,3) MPE tespit edildi. Taşikardik 9(%60,0) MPE tanısı alan hastanın EKO sonucuna göre kalbin sağ yapılarda dilatasyon(sağ ventrikül / sol ventrikül $\geq 0,9$) saptanırken, normokardik hastalarda ise MPE tanısı alan 7 hastanın (%63,6) EKO'da kalbin sağ yapılarda dilatasyon mevcuttu.Hastaların kalp hızları ile APE görülme sıklığı(p:0,876), MPE görülme sıklığı(p:0,290), EKO sonucu sağ yapılarda dilatasyon görülme sıklığı(p:1,000) arasında anlamlı bir fark saptanmadı.

Kalp hızlarına göre hastaların CGM sonuçları incelendiğinde taşikardik hastaların 10'ununda(%16,9) CGM pozitif iken, normokardik hastaların 4'ünde (%14,3) CGM pozitifiti. Hastaların CGM sonuçları ile kalp hızları arasında anlamlı bir fark saptanmadı(p: 1,000).

Çalışmaya alınan hastalar oksijen saturasyonu yönünden incelendiğinde 59 hastanın (%67,8) oksijen saturasyonun normal olduğu (Sat O₂ ≥ 92), 28 hastanın (%32,2) ise hipoksik (Sat O₂<92) olduğu saptandı. APE tanısı alan 32 hastanın (%72,7) oksijen saturasyonun normal olduğu (Sat O₂ ≥ 92), 12 hastanın (%27,7) hipoksik (Sat O₂<92) olduğu saptandı. Ortalama oksijen saturasyonu 91,02($\pm 4,29$) olarak saptandı.

Hastaların oksijen saturasyon değerleri ile Wells klinik skorları arasında anlamlı bir fark saptanmadı(p:0,182)

Hastaların oksijen saturasyon değerleri ile kardiyak troponin değerlerinin karşılaştırılması sonucunda , hipoksik (Sat O₂<92) hasta grubunda daha fazla hastanın kardiyak troponin değerlerinin pozitif olduğu görüldü.[oksijen saturasyonun normal olduğu (Sat O₂ ≥92) 42 hasta (%71,2), hipoksik (Sat O₂<92); 27 hasta (%96,4) (p: 0,015)].

Normal oksijen saturasyonuna (Sat O₂ ≥92) sahip hastaların 32'inde (%54,2) PE tespit edilirken, hipoksik (Sat O₂<92) hastaların 12'sinde (%42,9) PE tespit edildi. Normal oksijen saturasyonuna (Sat O₂ ≥92) sahip hastaların 21'inde (%65,6) MPE saptanırken, hipoksik (Sat O₂<92) hastaların 5'inde (%41,7) MPE tespit edildi. Normal oksijen saturasyonuna (Sat O₂ ≥92) sahip MPE tanısı alan hastaların 13'ünde (%61,9) EKO sonucuna göre kalbin sağ yapılarda dilatasyon saptanırken, hipoksik (Sat O₂<92) hastalarda ise MPE tanısı alan 3 hastanın (%60,0) EKO'da kalbin sağ yapılarda dilatasyon mevcuttu. Hastaların oksijen saturasyon değerleri ile APE görülme sıklığı(p:0,446), MPE görülme sıklığı(p: 0,183), EKO sonucu sağ yapılarda dilatasyon görülme sıklığı(p:0,183) arasında anlamlı bir fark saptanmadı.

Normal oksijen saturasyonuna (Sat O₂ ≥92) sahip hastaların 7'sinde (%11,9) CGM pozitif iken, hipoksik (Sat O₂<92) hastaların 7'sinde (%25,0) CGM pozitifiti. Hastaların CGM sonuçları ile oksijen saturasyon değerleri arasında anlamlı bir fark saptanmadı(p: 0,132).

Çalışmaya alınan hastalar wells klinik skoruna göre incelendiğinde 30 hastanın (%34,5) düşük olasılık (Wells skoru < 2) , 46 hastanın (%52,9) orta olasılık (Wells skoru 2-6) 11 hastanın (%12,6) yüksek olasılık (Wells skoru >6) sınıfında olduğu saptandı.APE tanısı alan hastaların 17'sinin (%38,6) düşük olasılık (Wells skoru < 2) , 22'sinin orta olasılık (%50,0), 5'nin(%11,4) yüksek olasılık (Wells skoru >6) sınıfında olduğu tespit edildi.Ortalama Wells skoru Wells skoru 2,95(±1,74) olarak belirlendi.

Wells kinik skoruna göre yüksek olasılık (Wells skoru >6) grubundaki olan hastaların troponin değerlerinin , düşük (Wells < 2) ve orta olasılık (Wells skoru 2-6) grubundaki hastaların troponin değerleri ile karşılaştırıldığında, yüksek olasılık(Wells skoru >6) sınıfında daha fazla hastanın kardiyak troponin değerinin pozitif olduğu belirlendi[düşük (Wells < 2); 19 hasta (%63,3), orta olasılık (Wells skoru 2-6); 40 hasta (%87,0), yüksek olasılık(Wells skoru >6); 10hasta (%90,9) (p: 0,027)].

Düşük olasılık (Wells skoru < 2) sınıfında olan hastaların 17'sinde (%56,7) , orta olasılık (Wells skoru 2-6) sınıfında olan hastaların 22'sinde (%47,8), yüksek olasılık

(Wells skoru >6) sınıfında olan hastaların 5'inde (%45,5) PE saptandı. Düşük olasılık (Wells skoru < 2) sınıfında olan hastaların 14'ünde (%82,4), orta risk (Wells skoru 2-6) sınıfında olan hastaların 9'unda(%40,6), yüksek risk (Wells skoru >6) sınıfında olan hastaların 3'ünde (%60,0) MPE saptandı. Düşük olasılık (Wells skoru < 2) sınıfında olan MPE tanısı alan hastaların 9'unda (%64,3), orta olasılık (Wells skoru 2-6) sınıfında olan MPE tanısı alan hastaların 5'inde (%55,6), yüksek olasılık (Wells skoru >6) sınıfında olan MPE tanısı alan hastaların 2 'sinde (%66,7) EKO'da kalbin sağ yapılarında dilatasyon(sağ ventrikül / sol ventrikül $\geq 0,9$) saptandı. Hastaların Wells klinik skorları ile APE görülme sıklığı(p:0,446) arasında anlamlı bir fark saptanmadı. MPE ve EKO sonuçları ile Wells klinik skoru karşılaştırılması istatistiksel olarak anlamsız sonuç vermes nedeniyle yapılmadı.

Düşük olasılık (Wells skoru < 2) sınıfında olan hastaların 4'ünde (%13,3), Orta olasılık (Wells skoru 2-6) sınıfında olan hastaların 7'sinde(%15,2), yüksek olasılık (Wells skoru >6) sınıfında olan hastaların 3'ünde (%13,3) CGM pozitif. Hastaların CGM sonuçları ile Wells klinik skoru arasında vaka sayısı azlığı nedeniyle istatistiksel analiz yapılmadı.

Çalışmaya alınan hastalar troponin değerleri yönünden incelendiğinde 69 hastanın (%79,3) geliş troponin değerinin pozitif olduğu, 18 hastanın (%20,7) troponin değerinin negatif olduğu saptandı. APE tanısı alan hastaların 35'inde (%50,7) troponin değerleri pozitifken, 34'ünde (%49,3) troponin değerleri negatif idi. Hastaların ortalama geliş troponin değeri $0,127(\pm 0,204)$ iken, kontrol troponin değeri $0,142(\pm 0,226)$ idi.

Troponin değer pozitif olan hastaların 35'inde (%50,7) APE tespit edilirken, troponin değeri negatif olan hastaların 9'unda (%50,0) APE saptandı. Troponin değeri pozitif olan hastaların 19'unda (%73,1), troponin değeri negatif olan hastaların 2'sinde (%11,1) MPE tespit edildi. Troponin değer pozitif olan MPE tanısı alan hastaların 12'sinde (%63,2), troponin değeri negatif olan MPE tanısı alan hastaların 4'ünde (%57,1) EKO'da kalbin sağ yapılarında dilatasyon tespit edildi. Troponin değerleri ile APE görülme sıklığı(p: 0,956), MPE görülme sıklığı (p:0,270), MPE tanısı alan hastaların EKO sonucunda kalbin sağ yapılarda dilatasyon(sağ ventrikül / sol ventrikül $\geq 0,9$) görülme sıklığı(p:1,000) arasında anlamlı bir fark saptanmadı.

Hastaların troponin değerleri ile CGM sonuçları karşılaştırıldığında ; CGM'si pozitif olan hastaların tümünün troponin değerlerinin pozitif olduğu saptandı. Troponin değeri negatif olup da; CGM pozitif olan hasta olmadığı belirlendi. [CGM pozitif; 14 hasta(%100) troponin pozitif(p: 0,036).

Çalışmaya alınan hastalar MDAT sonuçlarına göre incelendiğinde 26 hastada (%29,9) MPE, 19 hastada (%20,6) NMPE, 13 hastada (%14,9) plevral sıvı, 8 hastada (%9,2) pnömoni, 7 hastada (%8,0) atelektazi, 5 hastada (%5,7) akciğerde kitle, 3 hastada (%3,4) amfizem, 2 hastada (%2,3) küçük hava yolu hastalığı saptandı. 5 hastada (%5,7) ise herhangi bir akciğer patolojisi saptanmadı[44 hasta (%50,6) PE pozitif , 43 hasta (%49,4) PE negatif].

MDAT sonucu PE olarak raporlanan hastaların alt grup analizinde hastaların 26'sının (%59,1) radyolojik olarak masif pulmoner emboli, hastaların 18 'inin (%40,9) ise radyolojik olarak non masif pulmoner emboli raporlandığı saptandı. MDAT sonucu MPE olarak raporlanan tüm hastaların EKO sonuçları incelendiğinde MPE tanısı alan 16 hastanın (%61,5) kalbin sağ yapılarında dilatasyon(sağ ventrikül / sol ventrikül $\geq 0,9$) saptandı.

Radyolojik olarak MPE olarak raporlanan 5 hastanın (%19,2) CGM pozitif olduğu saptandı. Hastaların MPE sıklığı ile CGM sonuçları arasında anlamlı bir fark saptanmadı(p:0,375).

Çalışmaya alınan hastalar CGM sonuçlarına göre incelendiğinde 14 hastanın (%16,1) CGM pozitif olduğu, 73 hastanın (%83,9) CGM negatif olduğu saptandı. APE tanısı alan 6 hastanın (%13,6) CGM pozitif olduğu, 38 hastanın (%86,4) ise CGM negatif olduğu saptandı.

CGM pozitif hastalar sonuçları alt grup analizinde incelendiğinde de 4 hastada septal-anterior iskemi (%28,5), 4 hastada (%28,5) septal-apikal iskemi, 2 hastada (%14,2) anterior iskemi, 2 hastada (%14,2) septal iskemi, 2 hastada (%14,2) anterior-lateral iskemi tespit edildi.

CGM'si pozitif olan hastaların 3'ünde (%60,0), CGM'si negatif olan hastalarda ise MPE tanısı alan 13 hastanın (%61,9) EKO'da kalbin sağ yapılarında dilatasyon tespit edildi. . MPE tanısı alan hastaların EKO sonucunda kalbin sağ yapılarda dilatasyon görülme sıklığı ile CGM sonuçları arasında anlamlı bir fark saptanmadı(p: 1,000).

Çalışmaya alınan 87 hastanın 65 'inde D-Dimer çalışıldığı belirlendi.64 hastada (%98,5) D-Dimer pozitif, 1 hastada (%1,5) ise negatif idi. İstatiksel olarak anlamsızlık nedeniyle çalışmamızda D-Dimer değerlendirilme dışında tutulmuştur.

Çalışmaya alınan 87 hastanın 21 'inde (%24,1) Pro-BNP çalışıldığı belirlendi. 20 hastada (%95,2) pro-BNP pozitif, 1 hastada (%4,8) ise negatif idi. İstatiksel olarak anlamsızlık nedeniyle çalışmamızda Pro-BNP değerlendirme dışında tutulmuştur.

Çalışmaya alınan hastaların 52'sinin (%59,8) nefes darlığı, 10'nun (%11,5) göğüs ağrısı, 12'sinin (%13,8) genel durumda kötüleşme, 4'ünün (%4,6) senkop, 5'inin (%5,7) yüksek ateş, 3'ünün (%3,4) hemoptizi, 1'nin (%1,1) bacaklarda şişme ile başvurduğu tespit edildi. APE tanısı alan hastaların 24'ünün (%54,5) nefes darlığı, 8'inin (%18,2) göğüs ağrısı, 5'inin (%11,4) genel durumda kötüleşme, 3'ünün (%6,8) senkop, 2'sinin (%4,5) yüksek ateş, 2'sinin (%4,5) hemoptizi ile başvurduğu tespit edildi.

Çalışmaya alınan 87 hasta sonuçlanım açısından incelendi. 32 hastanın (%36,8) taburcu edildiği, 26 hastanın (%29,2) interne edildiği, 24 hastanın (%27,6) sevk edildiği, 4 hastanın (%4,6) tedaviyi reddettiği, 1 hastanın (%1,1) da exitus olduğu saptandı. APE tanısı alan hastaların 17'sinin (%65,4) interne edildiği, 15'inin (%62,5) sevk edildiği, 11'inin (%34,4) taburcu edildiği, 1'inin (%25) tedaviyi reddettiği saptandı.

PE acil serviste sık karşılaşılan ve ilk 3 aylık süreçte %10-15 oranında ölümle sonuçlanan yüksek kardiyovasküler sisteme bağlı mortalite ve morbitesinin önde gelen nedenleri arasında yer almaktadır.(207,208)

CGM ; İlk olarak Sanzve ark. (18) tarafından uygulamaya konulmuştur ve son yıllarda Schupbach ve Hubner tarafından koroner arter hastalığı (CAD) tespiti için çalışılmıştır (19,20). Koroner anjiyografiye giren 332 denekten oluşan prospektif bir kohortta, CGM'nin tespit için tanısal doğruluğu %71 bulunmuştur [(koroner arterlerin %50 stenozu ve böylece 12 derivasyonlu EKG'den anlamlı şekilde daha iyi bulunmuştur) ($p < 0.003$)] (19). Birkemeyer ve ark. (21) CGM'nin doğruluğuna karşı kardiyak manyetik rezonans görüntülemeyi (MRI) prospektif olarak değerlendirmiş ve CGM %83'lük yüksek doğruluğa, %70 hassasiyet ve %95'lik özgünlüğe ulaştığı raporlanmıştır. Retrospektif kohortta kullanılan orijinal skorlama sistemi %73'lük hassasiyet ve %87'lik özgünlük sağlamıştır ve yine retrospektif bir kohortta, CGM %64 hassasiyet ve %82 özgünlük göstermiştir (22). Yine en son 2014 tarihli yayınlanan çok yeni bir çalışmada da şüpheli veya bilinen koroner arter hastalığı bulunan ardışık olarak katılan hastalar kohortu ($n = 100$) stres/istirahat miyokard sintigrafisinden önce CGM ve istirahat EKG'si yoluyla incelenmiştir. Tanısal hassasiyet CGM için % 71 ve EKG için %24, özgünlük CGM için %70 ve EKG için %95 bulunmuştur (23). Çeşitli kurumlardaki yaklaşık 2,000 hastalık CGM çalışmalarına karşı farklı mevcut referans standartlar bulunmaktadır. Meta analizlere dayanan bir derlemede, CAD'yi, miyokard iskemisini veya yapısal miyokard hasarlarını tespit etmek için CGM'nin hassasiyetinin %73 dolayında ve özgünlüğünün %84 dolayında olduğu açıklanmıştır (24).

Literatürde Kardiyogonyometrinin Pulmoner Emboli’de kullanımıyla ilgili çalışma yoktur.

Bazı gözlemsel çalışmalarda, PE’de yükselmiş kardiyak troponin düzeyleri bildirilmiştir(104)(161)(175). Artmış troponin yüksekliği için RV miyokardı aslında tek kaynak olmayabilir; buna karşılık, artmış plazma troponin düzeylerinin, PE’li hastalarda daha kötü prognoz ile ilişkili olduğu defalarca bildirilmiştir(209).

Pozitif troponin değerinin hastane %44 oranında mortalite ile ilişkili bulunurken , negatif troponin değerlerinde bu oran %3’tür(210). Pozitif troponin oranları hastane içi komplikasyonlu klinik seyirle de bağlantılı bulunmuştur(210). Troponin T için 0.01 ng/mL alt sınır kullanılarak yapılan çalışmada da artmış troponin düzeyinin hastane için mortalite ile ilişkili bulunmuştur(112). Uygulamadan 6-12 saat sonra, tekrar kan örneği alınması düşünülmelidir; çünkü başlangıçta negatif olan sonuçlar pozitifleşebilir ve bu durum prognostik açıdan önemi olabilir(112). Bir tedavi çalışmasından köken alan bir alt çalışmada, submasif PE’li 458 hastadan elde edilen veriler analiz edilmiş ve bu hastaların %13,5’inde, klinik tablonun ortaya çıkmasından sonraki 24 saat içinde ölçülen kardiyak troponin I düzeylerinin >0,5 ng/mL olduğu bulunmuştur. Kardiyak troponin yükselmesi, üç aylık izlemde bütün nedenlere bağlı ölümden 3,5 kat yüksek riskle ilişkili bulunmuştur(211).

Yayınlanan bir derlemede pulmoner emboli tanısı alan hastaların troponin düzeylerinin prevalansının %16 ile %84 arasında değiştiği gösterilmiştir. Hasta içi mortalite için pozitif prediktif değerinin %6 ile %44 arasında değişiklik göstermesine rağmen, tüm çalışmalarda negatif prediktif değerinin %93 civarına olduğu belirtilmiştir(212). Bir başka çalışmada da akut pulmoner emboli tanısı alan hastalarda troponin T yüksekliğinin %32 ile %50 oranında görüldüğü gösterilmiştir. (cut –off değerleri 0.1 ng/ml ile 0.01 ng/ml arasında değişmektedir)(213). Neumayr G ve arkadaşlarının yaptığı 38 hastalık bir seride ise troponin için 0.4 ng/ml cut-off değeri alındığında troponin pozitifliği %47 oranında bulunmuştur(214). Troponin için 0.01 ng/ml cutt—off değeri olarak kullanıldığında ise , sağ ventrikül disfonksiyonu ve submasif pulmoner emboli için troponinin negatif prediktif değeri %73 olarak tespit edilmiştir(215). Pozitif troponin değeri >0,1 ng/mL olarak tanımlanan bir çalışmada , masif olmayan ve klinik olarak masif PE hastalarında pozitif troponin prevalansının sırayla %0-35 ve %50 olduğu gösterilmiştir(158).

164 hastayı kapsayan bir başka çalışmada troponin I’n 0,03 microg/L daha yüksek olduğu değerlerin santral pulmoner emboli için %75 sensitivite , %69 spesifite, %75 pozitif

prediktif değer , %69 negatif prediktif değere sahip olduğu saptanmıştır. Aynı cut – off değerinin masif-submasif ayırımında %86 sensitivite, %66 spesifite, %75 PPD ve %72 NPD göstermiştir(216). Jimenez ve arkadaşlarının yaptığı prospektif bir çalışmada çalışmada negatif troponin I düzeylerinin mortalite üzerindeki negatif prediktif değerinin %93 olduğu göstermiştir(217). Yakın zamanlı bir meta-analiz, yükselmiş troponin düzeylerinin, hemodinamik acıdan stabil hasta alt grubunda artmış mortalite ile ilişkili olduğunu doğrulanmıştır(151).

APE tanısı almış 56 hastayı içeren başka bir seride, hastaların 18’inin(%32) hastaneye başvuru sonrası 12 saat içinde troponin T seviyelerinde ($>0.1 \mu\text{g/l}$) artış saptanmıştır. Bu hastalarda uzamış hipotansiyonun ve kardiyonejik şokun (odds ratio 11.4:1, 95% CI 2.1 to 63.4), hastane içi ölüm dahil birçok komplikasyonun daha yüksek oranda görüldüğü tespit edilmiştir(odds ratio 29.6:1, 95% CI 3.3 to 265.3). Troponin T değeri yüksek olan hastaların daha yüksek oranda inotrop desteğine (odds ratio 37.6:1, 95% CI 5.8 to 245.6) ve mekanik ventilasyon (odds ratio 78.8:1, 95% CI 9.5 to 653.2) ihtiyaına sahip olduğu gösterilmiştir(218).

62 hastayı içeren bir çalışmada ise hastaların 37’sinde (%59,7) troponin seviyelerinde artış görülürken, 25 ‘inde (%40,3) serum troponin seviyeleri normal olduğu belirtilmiştir. Artmış troponin yüksekliği olan grupta ekokardiyografik sağ ventrikül disfonksiyonunun daha yüksek oranda görüldüğü tespit edilmiştir (%78,4 , $p < 0,1$). Yüksek troponin değerlerinin kötü prognoz ile ilişkili bulunmuştur. Troponin pozitif grupta %29,7 komplikasyon görülürken, troponin negatif grupta bu oran %4,0 olarak bulunmuştur(OR = 9.08; 95% CI 1.07-77.4; $p = 0.044$). Troponin pozitif grupta hastane içi mortalite daha yüksek oranda görülmüştür(13.5% , $p = 0.055$)(219).

APE tanısı 46 alan hastayı içeren bir diğer çalışmada; hastaların 28 inde (%60,8) troponin I düzeyinin arttığı gösterilmiştir. Troponin yüksek hastaların sağ ventrikül disfonksiyonuna [odds ratio (OR): 15.2; %95 güven aralığı(CI): 2.02-144.8; $P < 0.002$] , kardiyojenik şoka bağlı uzamış hipotansiyona(OR: 14.9; 95% CI: 2.2-131.1; $P < 0.002$) fazla eğilimli olduğu belirlenmiştir. Ayrıcı bu hasta grubunun mekanik ventilasyon(OR: 13.5; 95% CI: 2.2-95.6; $P < 0.005$) ve inotrop desteği ihtiyaının(OR: 10.0; 95% CI: 1.8-65.1; $P < 0.005$) daha fazla olduğu gösterilmiştir. Ayrıcı troponin yüksekliğinin hastane içi mortalite(OR: 13.6; 95% CI: 3.22-145.8; $P = 0.014$) ile ilişkili olduğu da vurgulanmıştır(220).

Sağ ventrikül dilatasyonu, PE'li hastaların en az %25'in de bulunur. PE tanısında kullanılan ekokardiyografik ölçütler çalışmalar arasında farklılık göstermektedir. Bu çalışmalarda triküspit yetersizliği , jet akım hızı , ventrikül boyutlarını kullanılmıştır. Bu nedenden dolayı sağ ventrikül işlen bozukluğunun herkes tarafından kabul edilmiş bir tanımı yoktur. Ekokardiyografinin PE' de duyarlılığı %60-70 boyutunda olması nedeniyle , negatif ekokardiyografi sonucu PE dışlamaz(136-138). 100 hastayı içeren ve olguların %62'sinin yoğun bakım birimine interne edildiği bir çalışmada , bozulmuş sağ ventrikül ejeksiyon paternine(60-60 bulgusu) ve sağ ventrikülün serbest duvarının apekse göre kasılabilirliğinin azalmış olmasına (McConnel bulgusu) dayanan ölçütlerde Ekokardiyografinin önceden kalp ve solunum sistemi olan olgularda bile yüksek PPD'ye sahip olduğu görülmüştür(141). Başka bir seride yüksek klinik olasılığa ve şok indeksi (kalp hızının sistolik kan basıncına oranı) 1'in üzerinde olan olgulardan , EKO'da sağ ventrikül işlev bozukluğu tespit edilip , trombolitik tedavi verildiğinde kabul edilebilir 30 günlük sağ kalım elde edilmiştir(142). Yine bir metanalizde sağ ventrikül işlev bozukluğu ile ilgili eko bulguları olan olguların mortalite riskinin iki kat yüksek olduğu saptanmıştır(166). Normotansif olan PE olgularında sağ ventrikül işlev bozukluğunun duyarlılığının %56-61 olup , PE bağlı erken mortalite %4-5 bir artış ile ilişkili bulunmuştur(166).Sağ ventrikül dilatasyonu , PE'li hastaların en az %25'in de bulunur. PE tanısında kullanılan ekokardiyografik ölçütler çalışmalar arasında farklılık göstermektedir. Bu çalışmalarda triküspit yetersizliği , jet akım hızı , ventrikül boyutlarını kullanılmıştır. Bu nedenden dolayı sağ ventrikül işlen bozukluğunun herkes tarafından kabul edilmiş bir tanımı yoktur

Literatürde de en sık görülen semptomlar; dispne, plöritik ağrı, öksürük olarak sıralanmaktadır (221).

Vital bulgular ve mortalite ilişkisine bakıldığında, ICOPER çalışmasında hemodinamisi stabil olgularda mortalite %15.1, anstabil olgularda (hipotansiyon, şok varlığı) ise %58.3 bulunmuştur. Aynı çalışmada hemodinamik durum en önemli prognostik faktör olarak gösterilmiştir (222).

En sık kullanılan klinik tahmin kuralı, Wells ve arkadaşları (90)tarafından geliştirilmiş olan Kanada kuralıdır (Tablo 7). Bu kuralın geçerliliği, hem üç kategorili (düşük, orta ya da yüksek klinik olasılık), hem de iki kategorili (PE muhtemel ya da değil) şemalar kullanılarak, geniş ölçüde sınanmıştır (77)(156).

Spesifik bir fibrin yıkım ürünü olan D-Dimer düzeyleri DVT ve PTE'li hastalarda artarken diğer birçok klinik tabloda da artabilir. Yüksek değerler hiçbir zaman tanı koydurucu

değildir. Genel olarak kabul edilen görüş testin sensitivitesinin yüksek ancak spesifitesinin düşük olması nedeniyle normal değerler saptandığında pulmoner embolizmin dışlanabileceği yönündedir (224). Ancak testin duyarlılığı kullanılan ölçüm tekniğine bağlı olarak değişebildiğinden klinik olasılık skoru ve D-Dimer'in beraber yorumlanması önerilmektedir (225).



6.KISITLILIKLAR

- Vaka sayısı azlığından kaynaklanan istatiksel anlamsızlıktan dolayı D-dimer çalışmaya dahil edilememiştir
- Vaka sayısı azlığından kaynaklanan istatiksel anlamsızlıktan dolayı Pro-BNP çalışmaya dahil edilememiştir.
- Vaka sayısı azlığından kaynaklanan istatiksel anlamsızlıktan dolayı Wells klinik skorları ile CGM karşılaştırılamamıştır.

Vaka sayısı azlığından kaynaklanan istatiksel anlamsızlıktan dolayı Wells klinik skorları ile MDAT alt grup analizi karşılaştırılamamıştır.



8. KAYNAKLAR

1. Türk Toraks Derneği Pulmoner Emboli Uzlaşı Raporu 2009
2. Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA, Arcelus JI, Bergqvist D, Brecht JG, Greer IA, Heit JA, Hutchinson JL, Kakkar AK, Mottier D, Oger E, Samama MM, Spannagl M. Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *Thromb Haemost* 2007;98(4):756–764.
3. Stein PD, Henry JW. Prevalence of acute pulmonary embolism among patients in a general hospital and at autopsy. *Chest* 1995;108(4):978–981.
4. Heit JA III, Silverstein MD, Mohr DN, Petterson TM, O’Fallon WM, Melton LJ III. Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a populationbased case-control study. *Arch Intern Med* 2000;160(6):809–815.
5. Anderson FA Jr., Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation* 2003;107(23 Suppl 1):I9–I16.
6. McIntyre KM, Sasahara AA. The hemodynamic response to pulmonary embolism in patients without prior cardiopulmonary disease. *Am J Cardiol* 1971;28(3):288–294.
7. Meyer T., Binder L., Hruska N., Luthe H., Buchwald A. B. Cardiac Troponin I Elevation in Acute Pulmonary Embolism Is Associated With Right Ventricular Dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:5, 1632-6.
8. Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, et al. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1996;335:1342–9.
8. Coma-Canella I, Gamallo C, Martinez Onsurbe P, Lopez-Sendon J. Acute right ventricular infarction secondary to massive pulmonary embolism. *Eur Heart J* 1988; 9(5):534–540.
9. Adams JE, Bodor GS, Da’vila-Roma’n VG, et al. Cardiac troponin I. A marker with high specificity for cardiac injury. *Circulation* 1993;88: 101–6.

9. Lüscher MS, Thygesen K, Ravkilde J, Heickendorff L. Applicability of cardiac troponin T and I for early risk stratification in unstable coronary artery disease. *Circulation* 1997;96:2578–85.
10. Douketis J. D.; Crowther M. A; Stanton E. B; Ginsberg J. S. Elevated cardiac troponin levels in patients with submassive pulmonary embolism. *Archives of Internal Medicine*; 2002; 162, 1; 79–81.
11. Lankeit M, Jiménez D, Kostrubiec M, Dellas C, Hasenfuss G, Pruszczyk P, Konstantinides S. Predictive value of the high-sensitivity troponin T assay and the simplified pulmonary embolism severity index in hemodynamically stable patients with acute pulmonary embolism: a prospective validation study. *Circulation* 2011; 124(24):2716–2724.
12. Apple FS, Murakami MM, Pearce LA, Herzog CA. Predictive value of cardiac troponin I and T for subsequent death in end-stage renal disease. *Circulation* 2002; 106:2941–2945.
13. Aviles RJ, Askari AT, Lindahl B, Wallentin L, Jia G, Ohman EM, Mahaffey KW, Newby LK, Califf RM, Simoons ML, Topol EJ, Berger P, Lauer MS. Troponin T levels in patients with acute coronary syndromes, with or without renal dysfunction. *N Engl J Med* 2002;346:2047–2052.
14. Perrier A, Roy PM, Sanchez O, Le Gal G, Meyer G, Gourdier AL et al. Multidetector row computed tomography in suspected pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2005;352:1760–1768.
15. Kruip MJ, Slob MJ, Schijen JH, van der HC, Buller HR. 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. *Arch Intern Med* 2002;162.
16. Ghaye B, Szapiro D, Mastora I, Delannoy V, Duhamel A, Remy J et al. Peripheral pulmonary arteries: how far in the lung does multi-detector row spiral CT allow analysis? *Radiology* 2001;219:629–636.

17. Patel S, Kazerooni EA, Cascade PN. Pulmonary embolism: optimization of small pulmonary artery visualization at multi-detector row CT. *Radiology* 2003 May;227(2):455-60.
18. Sanz E, Steger JP, Thie W. Cardiogoniometry. *Clin Cardiol* 1983; 6:199–206
19. Dalen JE, Alpert JS. Natural history of pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis* 1975; 17: 259–70.
19. Schüpbach WM, Emese B, Loretan P et al. Non-invasive diagnosis of coronary artery disease using cardiogoniometry performed at rest. *Swiss Med Wkly* 2008; 138(15–16):230–238
20. Hübner T, Schüpbach WM, Seeck A et al. Cardiogoniometric parameters for detection of coronary artery disease at rest as a function of stenosis localization and distribution. *Med Biol Eng Comput* 2010; 48(5):435–446
21. Birkemeyer R, Jackle S, Hajredini B et al. Direct comparison of cardiogoniometry with perfusion cardiac magnetic resonance and late gadolinium enhancement. *Clin Res Cardiol* 2011; 100(Suppl 1):P1383
22. ESC guidelines. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *European Heart Journal* doi:10.1093/eurheartj/ehu283
22. van Beek EJ, Brouwerst EM, Song B, Stein PD, Oudkerk M. Clinical validity of a normal pulmonary angiogram in patients with suspected pulmonary embolism— a critical review. *Clin Radiol* 2001;56:838–842.
23. Oger E. Incidence of venous thromboembolism: a community based study in Western France. EPI-GETBP Study Group. Groupe d’Etude de la Thrombose de Bretagne Occidentale. *Thromb Haemost* 2000;83:657–660.
24. Copenland AR. Sudden Natural Death Due To Pulmonary Thromboembolism The Medical Examiner’s Jurisdiction. *Md Sci Law*. 1987; 27: 188-89.
27. Douketis JD, Leeuwenkamp O, Grobara P, Johnston M, Sohne M, Ten Wolde M et al.

The incidence and prognostic significance of elevated cardiac troponins in patients with submassive pulmonary embolism. *J Thromb Haemost* 2011 Jul; 66(7): 12.

28. Schüpbach WM, Emese B, Loretan P, Mallet A, Duru F, Sanz E, Meier B. Non-invasive diagnosis of coronary artery disease using cardiogoniometry performed at rest. *Swiss Med Wkly*. 2008;;138(15-16):230-8.
29. Weber S, Birkemeyer R, Schultes D, Grewenig W, Huebner T. Comparison of cardiogoniometry and ECG at rest versus myocardial perfusion scintigraphy. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2014 Sep;19(5):462-70.
30. Hubner T, Gornig M, Schupbach M et al. Electrocardiologic and related methods of non-invasive detection and risk stratification in myocardial ischemia: state of the art and perspectives. 2010. *Ger Med Sci* 8:Doc27
31. Alikhan R, Peters F, Wilmott R, Cohen AT. Fatal pulmonary embolism in hospitalised patients: a necropsy review. *J Clin Pathol* 2004;57:1254–1257.
31. Uresandi F, Blanquer J, Conget F, et al. Guidelines for the diagnosis, treatment, and follow up of Pulmonary Embolism. *Arch Bronconeumol* 2004; 40: 580-94.
32. Relative impact of risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population based study *Arch Intern Med*. 2002 Jun 10;162(11):1245-8.
32. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Stiell I, Dreyer JF, Barnes D et al. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected PE presenting to the emergency. *Ann Intern Med*. 2001 Jul 17;135(2):98-107.
33. Dalen JE, Alpert JS. Natural history of pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis* 1975;17:259–270.
34. 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.

35. 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.
36. Hron G, Kollars M, Binder BR, et al. Identification of patients at low risk for recurrent venous thromboembolism by measuring thrombin generation. *JAMA* 2006; 296: 397-402.
37. Agnelli G, Prandoni P, Santamaria MG, et al. Three months versus one year of oral anticoagulant therapy for idiopathic deep venous thrombosis. Warfarin optimal duration Italian trial investigators. *N Engl J Med* 2001; 345: 165-9.
39. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation* 2003; 107: I4-I8.
40. Kamphuisen PW, Agnelli G, Sebastianelli M. Prevention of venous thromboembolism after acute ischemic stroke. *Thromb Haemost* 2005; 3: 1187-94.
41. Torbicki A, Van Beek EJ, Charbonnier B, et al. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2000; 21: 1301-36.
42. Darze ES, Latado AL, Guimaraes AG, et al. Incidence and clinical predictors of pulmonary embolism in severe heart failure patients admitted to a coronary care unit. *Chest* 2007; 131(6):1838-43.
43. Alikhan R, Cohen AT, Combe S, et al. Risk factors for venous thromboembolism in hospitalized patients with acute medical illness. *Arch Intern Med* 2004; 164: 963-8.
44. Jansen TC, van Bommel J, Bakker J. Blood lactate monitoring in critically ill patients: a systematic health technology assessment. *Crit Care Med*. 2009; 37:2827-39.
45. Tsai AW, Cushman M, Rosamond WD, et al. Cardiovascular risk factors and venous thromboembolism incidence: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology. *Arch Intern Med* 2002; 162: 1182-9.
46. Heit JA, O'Fallon WM, Petterson TM, et al. Relative impact of risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population based study. *Arch Intern Med* 2002 Jun 10; 162(11):1245-8.

47. Rosendaal FR. Risk factors for venous thrombotic disease. *Thromb Haemost* 1999; 82: 610-19.
48. Tsai AW, Cushman M, Rosamond WD, et al. Cardiovascular risk factors and venous thromboembolism incidence: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology. *Arch Intern Med* 2002; 162: 1182-9.
49. Howell MD, Geraci JM, Knowlton AA. Congestive heart failure and outpatient risk of venous thromboembolism: a retrospective case control study. *J Clin Epidemiol* 2001; 54: 810-6.
50. Erelel M, Cuhadaroglu C, Ece T, Arseven O. The frequency of deep venous thrombosis and pulmonary embolus in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med* 2002; 96: 515-8.
51. Tillie-Leblond I, Marquette CH, Perez T, et al. Pulmonary embolism in patients with unexplained exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: prevalence and risk factors. *Ann Intern Med* 2006; 144: 390-6.
52. Movahed MR, Hashemzadeh M, Jamal MM. The prevalence of pulmonary embolism and pulmonary hypertension in patients with type II diabetes mellitus. *Chest* 2005; 128.
53. Blom JW, Doggen CJ, Osanto S, Rosendaal FR. Malignancies prothrombotic mutations and the risk of venous thrombosis. *JAMA*. 2005; 293: 715-22.
53. Torbicki A, van Beek EJ, Charbonnier B, Agnelli G, Galiè N, Pruszczyk P, et al. Task Force Report. Guidelines on Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism. *Eur Heart J*. 2000; 21:1301-36.
54. Farmer RDT, Lawrenson RA, Thompson CR, et al. A comparison of the risks of venous thromboembolic disease in association with different combined oral contraceptives *Br J Clin Pharmacol*. 2000 Jun; 49(6): 580–590.
54. Kooij JD, van der Zant FM, van Beek EJ, Reekers JA. Pulmonary embolism in deep venous thrombosis of the upper extremity: more often in catheter-related thrombosis. *Neth J Med*. 1997 ;50(6):238-42.

55. Frizzelli R, Tortelli O, Di Comite V, et al. Deep venous thrombosis of the neck and pulmonary embolism in patients with a central venous catheter admitted to cardiac rehabilitation after cardiac surgery: Intern Emerg Med 2008;3:325-30.
56. Velmahos GC, Kern J, Chan LS, et al. Prevention of venous thromboembolism after injury: an evidence-based report Part 1: analysis of risk factors and evaluation of the role of vena cava filters. J Trauma 2000; 49: 132-9.
57. Jay Menaker J, Stein DM, Scale TM. Incidence of early pulmonary embolism after injury. J Trauma 2007; 63: 620-4.
58. Tsai AW, Cushman M, Rosamond WD, et al. Cardiovascular risk factors and venous thromboembolism incidence: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology. Arch Intern Med 2002; 162: 1182-9.
59. British Thoracic Society Standards of Care Committee Pulmonary Embolism Guideline Development Group. British Thoracic Society guidelines for the management of suspected acute pulmonary embolism. Thorax 2003; 58.
60. Levine JS, Branch DW, Rauch J. The antiphospholipid syndrome N Engl J Med 2002; 346: 752-63.
61. Wu O. Postmenopausal hormone replacement therapy and venous thromboembolism. Gend Med 2005; 2 (suppl A): 18-27.
62. Abdollahi M, Cushman M, Rosendaal FR. Obesity: risk of venous thrombosis and the interaction with coagulation factor levels and oral contraceptive use. Thromb Haemost 2003 Mar;89(3):493-8.
63. Kokturk N, Oguzulgen IK, Demir N, et al. Differences in clinical presentation of pulmonary embolism in older vs younger patients. Circ J 2005; 69: 981-6.
63. Stein PD, Beemath A, Olson RE. Obesity as a risk factor in venous thromboembolism. Am J Med 2005; 118: 978-80.
64. McIntyre KM, Sasahara AA. The hemodynamic response to pulmonary embolism in patients without prior cardiopulmonary disease. Am J Cardiol 1987;10(5):971-978.

64. Rodger MA, Carrier M, Jones GN, Rasuli P, Raymond F, Djunaedi H, Wells PS. Diagnostic Value of Arterial Blood Gas Measurement in Suspected Pulmonary Embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162(6):2105–2108.
65. Morpurgo M, Marzagalli M. Death in pulmonary embolism. In: Morpurgo M, ed. *Pulmonary Embolism*. New York: Marcel Dekker; 1994. p. 107-114.
66. Smulders YM. Pathophysiology and treatment of haemodynamic instability in acute pulmonary embolism: the pivotal role of pulmonary vasoconstriction. *Cardiovasc Res* 2000;48(1):23-33. Abstract/FREE Full Text
67. Lankhaar JW, Westerhof N, Faes TJ, Marques KM, Marcus JT, Postmus PE, Vonk-Noordegraaf A. Quantification of right ventricular afterload in patients with and without pulmonary hypertension. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2006;291((4):H1731–H1737).
67. Wiedemann HP, Matthay RA. Acute right heart failure. *Crit Care Clin* 1985 Nov;1(3):631-61.
68. Marcus JT, Gan CT, Zwanenburg JJ, Boonstra A, Allaart CP, Götte MJ, Vonk-Noordegraaf A. Interventricular mechanical asynchrony in pulmonary arterial hypertension: left-to-right delay in peak shortening is related to right ventricular overload and left ventricular underfilling. *J Am Coll Cardiol* 2008;51(7):750-757
68. Perrier A, Desmarais S, Miron MJ, de Moerloose P, Lepage R, Slosman D et al. Non-invasive diagnosis of venous thromboembolism in outpatients. *Lancet* 1999; 353:190–195.
69. Mauritz GJ, 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):473-478
71. Konstantinides S, Geibel A, Kasper W, Olschewski M, Blümel L, Just H. Patent foramen ovale is an important predictor of adverse outcome in patients with major pulmonary embolism [see comments]. *Circulation* 1998;97(19):1946-1951

72. Lankeit M, Kempf T, Dellas C, Cuny M, Tapken H, Peter T, Olschewski M, Konstantinides S, Wollert KC. Growth differentiation factor-15 for prognostic assessment of patients with acute pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;177(9):1018-1025.
72. 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. *Ann Intern Med* 1998;129:997–1005.
73. Brenner DJ, Hall EJ. Computed tomography an increasing source of radiation exposure. *N Engl J Med* 2007;357:2277–2284.
73. Mehta NJ, Jani K, Khan IA. Clinical usefulness and prognostic value of elevated cardiac troponin I levels in acute pulmonary embolism. *Am Heart J* 2003;145(5):821-825
74. Sevitt S, Gallaher N. Venous thrombosis and pulmonary embolism. A clinicopathological study in injured and burned patients. *Br J Surg* 1961;48:475–489.
75. R. Otero, J Trujillo Santos, A Cayuela, CmRodriguez, M. Barron, J.J. Martín et al. Haemodynamically unstable pulmonary embolism in the RIETE Registry systolic blood pressure or shock index? *Eur Respir J.*2007; 30: 1111-16.
76. Elliott CG, Goldhaber SZ, Visani L, DeRosa M. Chest radiographs in acute pulmonary embolism. Results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *Chest* 2000;118(1):33–38.
77. Geibel A, Zehender M, Kasper W, Olschewski M, Klima C, Konstantinides SV. Prognostic value of the ECG on admission in patients with acute major pulmonary embolism. *Eur Respir J.* 2005; 25: 843-48.
78. Hull RD, Hirsh J, Carter CJ, Jay RM, Dodd PE, Ockelford PA et al. Pulmonary angiography, ventilation lung scanning, and venography for clinically suspected pulmonary embolism with abnormal perfusion lung scan. *Ann Intern Med*2001;135:98-107.

79. Piazza G , Goldhaber SZ. Management of sunmassive pulmonary embolizm . Circulation 2010;122:1124-9
80. Le Gal G, Righini M, Roy PM, Sanchez O, Aujesky D, Bounameaux H et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. Ann Intern Med 2006; 144:165–171.
81. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). The PIOPED Investigators. JAMA 1990;263:2753–2759.
82. Kearon C, Ginsberg JS, Douketis J, Turpie AG, Bates SM, Lee AY et al. An evaluation of D-dimer in the diagnosis of pulmonary embolism: a randomized trial. Intern Med 2006; 144:812–821.
83. Rodger MA, Maser E, Stiell I, Howley HE, Wells PS. The interobserver reliability of pretest probability assessment in patients with suspected pulmonary embolism. Thromb Res 2005; 116:101–107.
84. Runyon MS, Webb WB, Jones AE, Kline JA. Comparison of the unstructured clinician estimate of pretest probability for pulmonary embolism to the Canadian score and the Charlotte rule: a prospective observational study. Acad Emerg Med 2005; 12:587–593.
85. Pomp ER, Lenselink AM, Rosendaal FR, Doggen CJ. Pregnancy the postpartum period and prothrombotic defects: risk of venous thrombosis in the MEGA study. J Thromb Haemost. 2008; 6: 632-37.
87. Fishman’s Pulmonary Disease and Disorders. Fourth Edition, Volume 2. Alfred P. Fishman, MD. 2009; 1423-47.
88. Rodger MA, Carrier M, Jones GN, Rasuli P, Raymond F, Djunaedi H, Wells PS. Diagnostic Value of Arterial Blood Gas Measurement in Suspected Pulmonary Embolism. Am J Respir Crit Care Med 2000;162(6):2105-2108
89. Stein PD, Goldhaber SZ, Henry JW, Miller AC. Arterial blood gas analysis in the assessment of suspected acute pulmonary embolism. Chest 1996;109(1):78-81

90. Wood KE. Major pulmonary embolism: review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest* Mar;121(3):877-905.
92. Di Nisio M, Squizzato A, Rutjes AW, Buller HR, Zwinderman AH, Bossuyt PM. Diagnostic accuracy of D-dimer test for exclusion of venous thromboembolism: a systematic review. *J Thromb Haemost*. 2007 Feb;5(2):296-304. Epub 2006 Nov 28.
93. Roy PM, Colombet I, Durieux P, Chatellier G, Sors H, Meyer G. Systematic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. *Br Med J* 2005;331:259.
94. Perrier A, Roy PM, Sanchez O, Le Gal G, Meyer G, Gourdier AL et al. Multidetector row computed tomography in suspected pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2005;352:1760–1768.
95. Grifoni S, Olivetto I, Cecchini P, Pieralli F, Camaiti A, Santoro G et al. Shortterm clinical outcome of patients with acute pulmonary embolism, normal blood pressure, and echocardiographic right ventricular dysfunction. *Circulation* 2000; 101.
95. Miron MJ, Perrier A, Bounameaux H, de Moerloose P, Slosman DO, Didier D et al. Contribution of noninvasive evaluation to the diagnosis of pulmonary embolism in hospitalized patients. *Eur Respir J* 1999;13:1365–1370.
96. Chablotz P, Reber G, Boehlen F, Hohlfeld P, de Moerloose P. TAFI antigen and D-dimer levels during normal pregnancy and at delivery. *Br J Haematol* 2001 Oct;115(1):150-2.
97. Francalanci I, Comeglio P, Liotta AA, Cellai AP, Fedi S, Parretti E et al. D-Dimer in intra-uterine growth retardation and gestational hypertension. *Thromb Res*.
98. Righini M, Goehring C, Bounameaux H, Perrier A. Effects of age on the performance. *Am J Med*. 2000 Oct 1;109(5):357-61.
99. Douma RA, Le GG, Sohne M, Righini M, Kamphuisen PW, Perrier A, Kruip MJ, Using an age dependent D-dimer cut-off value increases the number of older patients

in whom deep vein thrombosis can be safely excluded *Haematologica*. 2012 Oct; 97(10): 1507–1513.

- Bnm9. Henzler T, Roeger S, Meyer M, Schoepf UJ, Nance JW Jr., Haghi D, Kaminski WE, Neumaier M, Schoenberg SO, Fink C. Pulmonary embolism: CT signs and cardiac biomarkers for predicting right ventricular dysfunction. *Eur Respir J* 2012; 39(4):919–926.
100. Penaloza A, Roy PM, Kline J, Verschuren F, Le Gal G, Quentin-Georget S, Delvau N, Performance of age adjusted D-dimer cut-off to rule out pulmonary embolism. *J Thromb Haemost*. 2012 Jul;10(7):1291-6.
101. Kruger S, Merx MW, Graf J. Utility of brain natriuretic peptide to predict right ventricular dysfunction and clinical outcome in patients with acute pulmonary embolism. *Circulation* 2003;108:e94–e95.
102. Pieralli F, Olivotto I, Vanni S, Conti A, Camaiti A, Targioni G et al. Usefulness of bedside testing for brain natriuretic peptide to identify right ventricular dysfunction and outcome in normotensive patients with acute PE3. *Am J Cardiol* 2004, 93(2):26.
102. 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 Feb;85(2):462-8.
103. Schoepf UJ, Kucher N, Kipfmueller F, Quiroz R, Costello P, Goldhaber SZ. Right ventricular enlargement on chest computed tomography: a predictor of early death in acute pulmonary embolism. *Circulation* 2004;110:3276–3280.
104. Ghaye B, Ghuysen A, Bruyere PJ, D’Orio V, Dondelinger RF. Can CT pulmonary angiography allow assessment of severity and prognosis in patients presenting with pulmonary embolism? What the radiologist needs to know. *Radiographics* 2006 Jan-Feb;26(1):23-39.
105. Wu AS, Pezzullo JA, Cronan JJ, Hou DD, Mayo-Smith WW. CT pulmonary angiography: quantification of pulmonary embolus as a predictor of patient outcome—initial experience. *Radiology* 2004;230:831–835.

106. Ghuyssen A, Ghaye B, Willems V, Lambermont B, Gerard P, Dondelinger RF et al. Computed tomographic pulmonary angiographic findings to predict adverse outcomes in acute pulmonary embolism. *Critical Care* 2015, 19(Suppl 1):P327 .
107. Kostrubiec M, Pruszczyk P, Bochowicz A, Pacheco R, Szulc M, Kaczynska A et al. Biomarker-based risk assessment model in acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2005 Oct;26(20):2166-72.
108. Miller GA, Sutton GC, Kerr IH, Gibson RV, Honey M. Comparison of streptokinase and heparin in treatment of isolated acute massive pulmonary embolism. *Br Med J* 1971;2:681–684.
109. Jerjes-Sanchez C, Ramirez-Rivera A, de Lourdes GM, Arriaga-Nava R, Valencia S, Rosado-Buzzo A et al. Streptokinase and heparin versus heparin alone in massive pulmonary embolism: a randomized controlled trial. *J Thromb Thrombolysis* 1995;2:227–229.
110. Righini M, Goehring C, Bounameaux H, Perrier A. Effects of age on the performance of common diagnostic tests for pulmonary embolism. *Am J Med* 2000 Oct 1;109(5):357-61.
111. Binder L, Pieske B, Olschewski M, Geibel A, Klostermann B, Reiner C et al. N-terminal pro-brain natriuretic peptide or troponin testing followed by echocardiography for risk stratification of acute pulmonary embolism. *Circulation* 2007;115:1259– .
112. Douketis JD, Crowther MA, Stanton EB, Ginsberg JS. Elevated cardiac troponin levels in patients with submassive pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 2002 Ocak 14; 162 (1): 79-81.
113. Cushman M. Epidemiology and risk factors for venous thrombosis. *Semin Hematol* 2007; 44: 62-9.
113. Mehta NJ, Jani K, Khan IA. Clinical usefulness and prognostic value of elevated cardiac troponin I levels in acute pulmonary embolism. *Am Heart J* 2003;145:821–825.

114. Giannitsis E, Muller-Bardorff M, Kurowski V, Weidtmann B, Wiegand U, Kampmann M et al. Independent prognostic value of cardiac troponin T in patients with confirmed pulmonary embolism. *Circulation* 2000;102:211–217.
115. Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, Kasper W, Hruska N, Jackle S et al. Importance of cardiac troponins I and T in risk stratification of patients with acute pulmonary embolism. *Circulation* 2002;106:1263–1268.
116. Pruszczyk P, Bochowicz A, Torbicki A, Szulc M, Kurzyna M, Fijalkowska A et al.
118. Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G. Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. *Circulation* 2007;116:427–433.
118. Le Gal G, Righini M, Sanchez O, Roy PM, Baba-Ahmed M, Perrier A et al. A positive compression ultrasonography of the lower limb veins is highly predictive of pulmonary embolism on computed tomography in suspected patients. *Thromb Haemost* 2006;95:963–96.
119. The PIOPED Investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). *JAMA* 1990; 263: 2753-9.
120. Hull RD, Raskob GE, Hirsh J, Jay RM, Leclerc JR, Geerts WH et al. Continuous intravenous heparin compared with intermittent subcutaneous heparin in the initial treatment of proximal vein thrombosis. *N Engl J Med* 1992 Apr 9;326(15):97.
121. Perrier A, Bounameaux H. Ultrasonography of leg veins in patients suspected of having pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1998;128:243–245.
122. Le Gal G, Righini M, Sanchez O, Roy PM, Baba-Ahmed M, Perrier A et al. A positive compression ultrasonography of the lower limb veins is highly predictive of pulmonary embolism on computed tomography in suspected patients. *Thromb Haemost* 2006;95:963–96.
122. Scridon T, Scridon C, Skali H, Alvarez A, Goldhaber SZ, Solomon SD. Prognostic significance of troponin elevation and right ventricular enlargement in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 2005;96:303–305.

123. Elias A, Colombier D, Victor G, Elias M, Arnaud C, Juchet H et al. Diagnostic performance of complete lower limb venous ultrasound in patients with clinically suspected acute pulmonary embolism. *Thromb Haemost* 2004;91:187–195.
123. Kearon C, Ginsberg JS, Douketis J, Turpie AG, Bates SM, Lee AY et al. An evaluation of D-dimer in the diagnosis of pulmonary embolism: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2006;144:812–821.
123. Kucher N, Wallmann D, Carone A, Windecker S, Meier B, Hess OM. Incremental prognostic value of troponin I and echocardiography in patients with acute pulmonary embolism *Eur Heart J*. 2003 Sep;24(18):1651-6.
124. Geibel A, Zehender M, Kasper W, Olschewski M, Klima C, Konstantinides SV.
124. Goodman LR, Stein PD, Matta F, Sostman HD, Wakefield TW, Woodard PK et al. CT venography and compression sonography are diagnostically equivalent: data from PIOPED II. *AJR Am J Roentgenol* 2007;189:1071–1076.
125. 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. *Am J Med*. 2003; 115: 203-08.
126. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, Hull RD et al. Multi-detector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2007;357: 2277–84. 71.
127. Mullins MD, Becker DM, Hagspiel KD, Philbrick JT. The role of spiral volumetric computed tomography in the diagnosis of pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 2000 Feb 14;160.
128. 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. *Am J Med*. 2003; 115: 203-08.
129. Rathbun SW, Raskob GE, Whitsett TL. Sensitivity and specificity of helical computed tomography in the diagnosis of pulmonary embolism: a systematic review. *Ann Intern Med* 2000;132:227–232.

130. Perrier A, Howarth N, Didier D, Loubeyre P, Unger PF, de Moerloose P et al. Performance of Helical Computed Tomography in Unselected Ann Intern Med. 2001;135:88-97.
131. van Strijen MJ, de Monye W, Kieft GJ, Pattynama PM, Prins MH, Huisman MV. Accuracy of single detector spiral CT in the diagnosis of pulmonary embolism: a prospective multicenter cohort study of consecutive patients with abnormal perfusion scintigraph.
132. Musset D, Parent F, Meyer G, Marêtre S, Girard P, Leroyer C, Revel MP, Carette MF, Laurent M, Charbonnier B, Laurent F, Mal H, Nonent M, Lancar R, Grenier P, Simonneau G. Diagnostic strategy for patients with suspected PE. Lancet. 2002 Dec 14;360(9349).
133. Stein PD, Hull RD, Patel KC, Olson RE, GhaliWA, Brant R et al. D-dimer for the exclusion of acute venous thrombosis and pulmonary embolism: a systematic review. Ann Intern Med 2004;140:589–602.
134. Ghuysen A, Ghaye B, Willems V, Lambermont B, Gerard P, Dondelinger RF et al. Computed tomographic pulmonary angiographic findings to predict adverse outcomes in acute pulmonary embolism Critical Care 2015, 19(Suppl 1):P327 .
135. Wolfe MW, Skibo LK, Goldhaber SZ. Pulmonary embolic disease: diagnosis, pathophysiologic aspects, and treatment with thrombolytic therapy. Curr Probl Cardiol 1993;18:587–633.
137. Grifoni S, Olivotto I, Cecchini P, Pieralli F, Camaiti A, Santoro G et al. Shortterm clinical outcome of patients with acute pulmonary embolism, normal blood pressure, and echocardiographic right ventricular dysfunction. Circulation 2000; 101.
137. Hansson PO, Welin L, Tibblin G, Eriksson H. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in the general population. ‘The Study of Men Born in 1913’. Arch Intern Med 1997;157:1665–1670.
138. Perrier A, Tamm C, Unger PF, Lerch R, Sztajzel J. Diagnostic accuracy of Doppler-echocardiography in unselected patients with suspected pulmonary embolism. Int J Cardiol 1998;65:101–109.

139. Bova C, Greco F, Misuraca G, Serafini O, Crocco F, Greco A et al. Diagnostic utility of echocardiography in patients with suspected pulmonary embolism. *Am J Emerg Med* 2003;21:180–183.
140. McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME, Come PC, Goldhaber SZ, Lee RT. Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1996;78:469–473.
141. Kurzyna M, Torbicki A, Pruszczyk P, Burakowska B, Fijalkowska A, Kober J et al. Quantitative Measures of Right Ventricular Dysfunction by Echocardiography in the Diagnosis of Acute Nonmassive Pulmonary Embolism. *mecho*.2006.04.037.
142. Kucher N, Luder CM, Dornhofer T, Windecker S, Meier B, Hess OM. Novel management strategy for patients with suspected pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2003 Feb;24(4):366-76.
142. The urokinase pulmonary embolism trial. A national cooperative study. *Circulation* 1973;47(2 Suppl. II):1–108.
143. Grifoni S, Olivetto I, Cecchini P, Pieralli F, Camaiti A, Santoro G et al. Utility of an integrated clinical, echocardiographic, and venous ultrasonographic approach for triage of patients with suspected pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1998.
144. Pruszczyk P, Torbicki A, Kuch-Wocial A, Szulc M, Pacheco R. Diagnostic value of transoesophageal echocardiography in suspected haemodynamically significant pulmonary embolism. *Heart* 2001;85:628–634.
145. Krivec B, Voga G, Zuran I, Skale R, Pareznik R, Podbregar M, Noc M. Diagnosis and treatment of shock due to massive pulmonary embolism: approach with transesophageal echocardiography and intrapulmonary thrombolysis. *Chest*. 1997 Nov 5;112(5):1310-6.
146. Pruszczyk P, Torbicki A, Pacheco R, Chlebus M, Kuch-Wocial A, Pruszyński B et al. Noninvasive diagnosis of suspected severe pulmonary embolism: transesophageal echocardiography vs spiral CT. *Chest*. 1997 Sep;112(3):722-8.

147. Casazza F, Bongarzone A, Centonze F, Morpurgo M. Prevalence and prognostic significance of right-sided cardiac mobile thrombi in acute massive pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1997;79:1433–1435.
149. Torbicki A, Galie N, Covezzoli A, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ. Right heart thrombi in pulmonary embolism: results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:2245–2251.
150. Revel MP, Sanchez O, Couchon S, Planquette B, Hernigou A, Niarra R, Meyer G, Chatellier G. Diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging for an acute pulmonary embolism: results of the ‘IRM-EP’ study. *J Thromb Haemost* 2012;10(5):743-750
152. Di Nisio M, Sohne M, Kamphuisen PW, Buller HR. D-Dimer test in cancer patients with suspected acute pulmonary embolism. *J Thromb Haemost* 2005;3 (6): 1239-1242.
152. Kucher N, Boekstegers P, Müller OJ, Kupatt C, Beyer-Westendorf J, Heitzer T... Randomized, controlled trial of ultrasound-assisted catheter-directed thrombolysis for acute intermediate-risk pulmonary embolism. *Circulation* 2014;129(4):479–486.
153. 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 Feb;85(2):462-8.
154. Agnelli G, Becattini C, Kirschstein T. Thrombolysis vs heparin in the treatment of pulmonary embolism: a clinical outcome based meta analysis. *Arch Intern Med*. 2002 Dec 9-23;162(22):2537-41.
154. 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. *Ann Intern Med* 1998;129:997–1005.
154. Zondag W, Mos IC, Creemers-Schild D, Hoogerbrugge AD, Dekkers OM... Outpatient treatment in patients with acute pulmonary embolism: the Hestia Study. *J ThrombHaemost* 2011;9(8):1500–1507.

156. Wan S, Quinlan DJ, Agnelli G, Eikelboom JW. Thrombolysis compared with heparin for the initial treatment of pulmonary embolism: a meta-analysis of the randomized controlled trials. *Circulation* 2004;110:744–749.
157. Righini M, Aujesky D, Roy PM, Cornuz J, de Moerloose P, Bounameaux H et al. Clinical usefulness of D-dimer depending on clinical probability and cutoff value in outpatients with suspected pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 2004 Dec 13-27;1.
158. Ghanima W, Almaas V, Aballi S, Dorje C, Nielssen BE, Holmen LO et al. Management of suspected pulmonary embolism (PE) by D-dimer and multi-slice computed tomography in outpatients: an outcome study. *J Thromb Haemost* 2007;5:296–304. 77.
159. Elias A, Cazanave A, Elias M, Chabbert V, Juchet H, Paradis H et al. Diagnostic management of pulmonary embolism using clinical assessment, plasma D-dimer assay, complete lower limb venous usg and helical CT *J Thromb Thrombolysis*. 2011 Oct;32(3):386-91
160. Musset D, Parent F, Meyer G, Marêtre S, Girard P, Leroyer C, Revel MP, Carette MF, Laurent M, Charbonnier B, Laurent F, Mal H, Nonent M, Lancar R, Grenier P, Simonneau G. Diagnostic strategy for patients with suspected PE. *Lancet*. 2002 Dec 14;360(9349).
161. 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).
162. Kearon C. Natural history of venous thromboembolism. *Circulation* 2003 Jun 17;107(23 Suppl 1):I22-30.
163. Kucher N, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ. Prognostic role of echocardiography among patients with acute pulmonary embolism and a systolic arterial pressure of 90 mm Hg or higher. *Arch Intern Med* 2005;165:1777–1781.
164. Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, Tiede N, Krause T, Just H. Prognostic significance of right ventricular afterload stress detected by echocardiography in patients with clinically suspected pulmonary embolism. *Heart* 1997;77:346–349.

165. Kucher N, Goldhaber SZ. Management of massive pulmonary embolism. *Circulation* 2005;112:e28–e32.
166. Ten Wolde M, Sohne M, Quak E, Mac Gillavry MR, Buller HR. Prognostic value of echocardiographically assessed right ventricular dysfunction in patients with pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 2004;164:1685–1689.
167. 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.
168. Coma-Canella I, Gamallo C, Martinez OP, Lopez-Sendon J. Acute right ventricular infarction secondary to massive pulmonary embolism. *Eur Heart J* 1988;9:534–540.
169. van der Meer RW, Pattynama PM, van Strijen MJ, van den Berg-Huijsmans AA, Hartmann IJ, Putter H et al. Right ventricular dysfunction and pulmonary obstruction index at helical CT: prediction of clinical outcome during. *Radiology* . June 2005 V 235, 3.
170. Quiroz R, Kucher N, Schoepf UJ, Kipfmüller F, Solomon SD, Costello P et al. Right Ventricular Enlargement on Chest Computed Tomography. A Predictor of Early Death in Acute Pulmonary Embolism *Circulation*. 2004;p November 8.
171. Kaczynska A, Pelsers MM, Bochowicz A, Kostrubiec M, Glatz JF, Pruszczyk P. Plasma heart-type fatty acid binding protein is superior to troponin and myoglobin for rapid risk stratification in acute pulmonary embolism. *Clin Chim Acta*. 2006 Sep;371(1-2):117-2.
172. Puls M, Dellas C, Lankeit M, Olschewski M, Binder L, Geibel A et al. Heart-type fatty acid-binding protein permits early risk stratification of pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2007;28:224–229.
173. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet* 1999;353:1386–1389.

174. Wicki J, Perneger TV, Junod AF, Bounameaux H, Perrier A. Assessing clinical probability of pulmonary embolism in the emergency ward: a simple score. *Arch Intern Med* 2001; 161:92–97.
175. Aujesky D, Obrosky DS, Stone RA, Auble TE, Perrier A, Cornuz J et al. Derivation and validation of a prognostic model for pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:1041–1046.
176. Aujesky D, Obrosky DS, Stone RA, Auble TE, Perrier A, Cornuz J, Roy PM, Fine MJ. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005 Oct 15;172(8):1041-6. Epub 2005 Jul 14.
177. Nendaz MR, Bandelier P, Aujesky D, Cornuz J, Roy PM, Bounameaux H et al. Validation of a risk score identifying patients with acute pulmonary embolism, who are at low risk of clinical adverse outcome. *Thromb Haemost* 2004 Jun;91(6):1.
178. Wicki J, Perrier A, Perneger TV, Bounameaux H, Junod AF. Predicting adverse outcome in patients with acute pulmonary embolism: a risk score. *Thromb Haemost* 2000;84:548–552.
179. Aujesky D, Obrosky DS, Stone RA, Auble TE, Perrier A, Cornuz J et al. A prediction rule to identify low-risk patients with pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 2006 Oct 23, 166 (2): 169-75.
180. Goldhaber SZ, Haire WD, Feldstein ML, Miller M, Toltzis R, Smith JL et al. Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism: randomised trial assessing right-ventricular function and pulmonary perfusion. *Lancet* 1993;341:507–511.
181. Aujesky D, Roy PM, Guy M, Cornuz J, Sanchez O, Perrier A. Prognostic value of D-dimer in patients with pulmonary embolism. *Thromb Haemost*. 2006 Oct;96(4):478–82.
182. Perrier A, Desmarais S, Miron MJ, de Moerloose P, Lepage R, Slosman D et al. Non-invasive diagnosis of venous thromboembolism in outpatients. *Lancet* 1999; 353:190–195.
183. Anderson DR, Kahn SR, Rodger MA, Kovacs MJ, Morris T, Hirsch A et al. Computed tomographic pulmonary angiography vs ventilation-perfusion lung scanning in

- patients with suspected pulmonary embolism: a randomized controlled trial. *JAMA* 2007;298:2743–2753.
- 183 132. Goldhaber SZ, Haire WD, Feldstein ML, Miller M, Toltzis R, Smith JL et al. Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism: randomised trial assessing right-ventricular function and pulmonary perfusion. *Lancet* 1993;341:507–511.
 184. The PIOPED Investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). *JAMA* 1990; 263: 2753-9.
 185. Hull RD, Raskob GE, Coates G, Panju AA. Clinical validity of a normal perfusion lung scan in patients with suspected pulmonary embolism. *Chest* 1990; 97: 23-6.
 186. Mikkelsen ME, Miltiades AN, Gaieski DF, et al. Serum lactate is associated with mortality in severe sepsis independent of organ failure and shock. *Crit Care Med.* 2009 ;37:1670-7.
 187. Kruse O, Grunnet N, Barfod C. Blood lactate as a predictor for in-hospital mortality in patients admitted acutely to hospital: a systematic review *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2011;19:74.
 188. Okumus G, Kıyan E, Arseven O, et al. Hereditary thrombophilic risk factors and venous thromboembolism in Istanbul, Turkey: The role in different clinical manifestations of venous thromboembolism. *Clin Appl Thromb Hemostasis* 2008; 14: 168-73.
 189. Roy PM, Colombet I, Durieux P, Chatellier G, Sors H, Meyer G. Systematic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. *Br Med J* 2005;331:259.
 190. Karon, B.S., Scott, R., Burritt, M.F. et al, Comparison of lactate values between point-of-care and central laboratory analyzers. *Am J Clin Pathol.* 2007;128:168–17.
 191. Carrier M, Righini M, Djurabi RK, Huisman MV, Perrier A, Wells PS, Rodger M, Willemin WA, Le Gal G. VIDAS D-dimer in combination with clinical pre-

- test probability to rule out pulmonary embolism. *Thromb Haemost* 2009;101(5):886–892.
192. Lavery, R.F., Livingston, D.H., Tortella, B.J. et al, The utility of venous lactate to triage injured patients in the trauma center. *J Am Coll Surg*. 2000;190:656–664.
 193. Vincent JL, Dufaye P, Berre J, et al. Serial lactate determinations during circulatory shock. *Crit Care Med* 1983;11:449–51.
 194. Torbicki, A., Perrier, A., Konstantinides, S. et al, Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 20.
 195. Konstantinides S. Pulmonary embolism: impact of right ventricular dysfunction. *Curr Opin Cardiol*. 2005 Nov; 20 (6): 496-501.
 196. Ghignone M, Girling L, Prewitt RM. Volume expansion versus norepinephrine in treatment of a low cardiac output complicating an acute increase in right ventricular afterload in dogs. *Anesthesiology* 1984;60(2):132–135.
 197. Mercat A, Diehl JL, Meyer G, Teboul JL, Sors H. Hemodynamic effects of fluid loading in acute massive pulmonary embolism. *Crit Care Med* 1999;27(3):540–544.
 198. Meneveau N, Se´ronde MF, Blonde MC, Legalery P, Didier-Petit K, Briand F, Caulfield F, Schiele F, Bernard Y, Bassand JP. Management of unsuccessful thrombolysis in acute massive pulmonary embolism. *Chest* 2006;129(4):1043–1050.
 199. Meyer G, Vicaut E, Danays T, Agnelli G, Becattini C, Beyer-Westendorf J, Bluhmki E... Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2014;370(15).
 200. Rivers, E., Nguyen, B., Havstad, S. et al, Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2001;345:1368–1377.
 202. Eyer BA, Goodman LR, Washington L. Clinicians' response to radiologists' reports of isolated subsegmental pulmonary embolism or inconclusive interpretation of pulmonary embolism using MDCT. *AJR Am J Roentgenol* 2005 Feb;184(2):623-8.

203. Walsh PN, Greenspan RH, Simon M, Simon A, Hyers TM, Woosley PC, Cole CM. Woosley PC, *Circulation* 47 (suppl II): 11-101, 1973.
204. Perrier A, Bounameaux H. Acute pulmonary embolism: diagnosis. In: Peacock AJ, Rubin L, eds. *Pulmonary Circulation*. London: Arnold, 2004. p414–428.
207. Decousus H, Leizorovicz A, Parent F, Page Y, Tardy B, Girard P, et al. A clinical trial of vena cava filters with prevention of pulmonary embolism in with proximal deep vein thrombosis. *N.Engl J Med* 1998;338:409-415.
208. Squizzato A, Donadini MP, Galli L, Dentali F, Aujesky D, Ageno W. Prognostic clinical prediction rules to identify a low-risk pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost* 2012;10(7):1276–1290.
209. Stein PD, Chenevert TL, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, Gadolinium-enhanced magnetic resonance angiography for pulmonary embolism: a multicenter prospective study (PIOPED III) *Ann Intern Med*. 2010 Apr 6;152(7):434-43, W142-3.
- 210 106. Wan S, Quinlan DJ, Agnelli G, Eikelboom JW. Thrombolysis compared with heparin for the initial treatment of pulmonary embolism: a meta-analysis of the randomized controlled trials. *Circulation* 2004;110:744–749.
211. Righini M, Goehring C, Bounameaux H, Perrier A. Effects of age on the performance. *Am J Med*. 2000 Oct 1;109(5):357-61.
212. *Curr Opin Cardiol*. 2004 Nov;19(6):558-62. Biomarkers in pulmonary embolism. Söhne M1, Ten Wolde M, Büller HR
213. Giannitsis E, Muller-Bardorff M, Kurowski V. **et al** Independent prognostic value of cardiac troponin T in patients with confirmed pulmonary embolism. *Circulation* 2000;102:211–217.
214. Neumayr G, Gaenzler H, Pfister R. et al Plasma levels of cardiac troponin I after prolonged strenuous endurance exercise. *Am J Cardiol* 2001;87:369–71, A10.71, A10
215. *Neth Heart J*. 2015 Jan;23(1):55-61. doi: 10.1007/s12471-014-0628-7. Cardiac troponin I for predicting right ventricular dysfunction and intermediate risk in patients

- with normotensive pulmonary embolism. Keller K1, Beule J, Schulz A, Coldewey M, Dippold W, Balzer JO.
216. Wan S, Quinlan DJ, Agnelli G, Eikelboom JW. Thrombolysis compared with heparin for the initial treatment of pulmonary embolism: a meta-analysis of the randomized controlled trials. *Circulation* 2004;110:744–749.
 216. Regional right ventricular dysfunction in acute pulmonary embolism: relationship with clot burden and biomarker profile. Tuzovic M, Adigopula S, Amsallem M, Kobayashi Y, Kadoch M, Boulate D, Krishnan G, Liang D, Schnittger I, Fleischmann D, McConnell MV, Haddad F. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2015 Oct 1. [Epub ahead of print] PMID: 26428674
 217. Jimenez D, Diaz G, Molina J, et al. Troponin I and risk stratification of patients with acute non massive pulmonary embolism. *Eur Respir J*. 2008;31:847–853.
 218. Giannitsis E, Muller-Bardorff M, Kurowski V, et al. Independent prognostic value of cardiac troponin T in patients with confirmed pulmonary embolism. *Circulation* 2000;102:211–17.
 219. Cardiac troponin I levels in acute pulmonary embolism. Margato R, Carvalho S, Ribeiro H, Mateus P, Fontes P, Moreira JJ. *Rev Port Cardiol*. 2009 Nov;28(11):1213-22. English, Portuguese. PMID:20222345
 220. Prognostic significance of cardiac troponin I on admission for surgical treatment of acute pulmonary embolism: a single-centre experience over more than 10 years. Thielmann M, Pasa S, Wendt D, Price V, Marggraf G, Neuhäuser M, Piotrowski A, Jakob H. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2012 Dec;42(6):951-7. doi: 10.1093/ejcts/ezs122. Epub 2012 Apr 4. PMID: 22491666
 221. Agterof MJ, Schutgens RE, Snijder RJ, Epping G, Peltenburg HG, Posthuma EF Out of hospital treatment of acute pulmonary embolism in patients with a low NT-proBNP level. *J Thromb Haemost* 2010;8(6):1235–1241.
 222. Prandoni P, Noventa F, Ghirarduzzi A, et al. The risk of recurrent venous thromboembolism after discontinuing anticoagulation in patients with acute proximal

- deep vein thrombosis or pulmonary embolism. *Haematologica*. 2007 Feb;92(2):199-205.
223. Carrier M, Righini M, Djurabi RK, Huisman MV, Perrier A, Wells PS, Rodger M, Wuillemin WA, Le Gal G. VIDAS D-dimer in combination with clinical pre-test probability to rule out pulmonary embolism. *Thromb Haemost* 2009;101(5):886–892.
 224. Perrier A, Tamm C, Unger PF, Lerch R, Sztajzel J. Diagnostic accuracy of Doppler-echocardiography in unselected patients with suspected pulmonary embolism. *Int J Cardiol* 1998;65:101–109.
 292. Stein PD, Saltzman HA, Weg JG. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1991;68:1723–1724.
 293. Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G. Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. *Circulation* 2007; 116: 427– 433.
 294. Gordon L. Yung, P.F.F. Pulmonary Thromboembolic Disease. *Fishman's pulmonary Diseases and Disorders*, 2008. 2: p. 1423-1447.
 295. Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M, Antz M, Hacke W, Oldgren J, Sinnaeve P, Camm AJ, Kirchhof P. EHRA practical guide on the use of new oral anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation: executive summary. *Eur Heart J* 2013;34(27):2094–21.
 296. Goldhaber SZ, Haire WD, Feldstein ML, Miller M, Toltzis R, Smith JL, Taveira da Silva AM, Come PC, Lee RT, Parker JA. Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism. *Lancet* 1993;341(8844):507–511.
 297. Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA, Arcelus JI, Bergqvist D, Brecht JG, Greer IA. Epidemiology, risk factors and sequelae of venous thromboembolism. *Phlebology*. 2012;27 Suppl 2:2-11.
 298. Arterioscler, Heit JA. The epidemiology of venous thromboembolism in the community. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2008 Mar;28(3):370-2.

300. Kucher N, Luder CM, Doërnhofer T, Windecker S, Meier B, Hess OM. Novel management strategy for patients with suspected pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2003 Feb;24(4):366-76.
302. Pollack CV, Schreiber D, Goldhaber SZ, Slattery D, Fanikos J, O'Neil BJ, Clinical characteristics, management, and outcomes of patients diagnosed with acute pulmonary embolism in the emergency department: initial report of EMPERORJ Am Coll Cardiol. 2011 Fe.
303. Roy PM, Meyer G, Vielle B, Le Gall C, Verschuren F, Carpentier F, Leveau P, Furber A. Appropriateness of diagnostic management and outcomes of suspected Ann Intern Med. 2006 Feb 7;144(3):157-64.
305. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). The PIOPED Investigators. *JAMA*; 61, 263:2753–2759.
306. Vanni S1, Socci F, Pepe G, Nazerian P, Viviani G, Baioni M, Conti A, Grifoni S. High plasma lactate levels are associated with increased risk of in-hospital mortality in patients with pulmonary embolism Acad Emerg Med. 2011 Aug;18(8):830-5.
307. Chan CM, Woods C, Shorr AF. The validation and reproducibility of the Pulmonary Embolism Severity Index. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2010; 8: 1509–14.