



T.C.

AYDIN ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSTE PULMONER EMBOLİNİN
DIŞLANMASINDA TRANSTORASİK
EKOKARDİYOĞRAFİNİN VE ULTRASONUN
(EKO-US) ETKİNLİĞİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. AHMET MELİH SAVAŞ

DANIŞMAN

Doç. Dr. ALİ DUMAN

AYDIN-2021

T.C.
AYDIN ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSTE PULMONER EMBOLİNİN
DIŞLANMASINDA TRANSTORASİK
EKOKARDİYOĞRAFİNİN VE ULTRASONUN
(EKO-US) ETKİNLİĞİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. AHMET MELİH SAVAŞ

DANIŞMAN

Doç. Dr. ALİ DUMAN

AYDIN-2021

ÖNSÖZ VE TEŞEKKÜR

Acil Tıp uzmanlık eğitimim boyuncaengin bilgi ve deneyimlerini bana aktaran, tez çalışmam boyunca desteğini her zaman hissettiğim danışman hocam Doç. Dr. Ali DUMAN'a, eğitim sürecimde üzerimde büyük emekleri olan değerli hocalarım Prof. Dr. Ayhan AKÖZ'e, Dr. Öğr. Üyesi Yunus Emre ÖZLÜER'e ve Dr. Öğr. Üyesi Selçuk Eren ÇANAKÇI'ya;

Asistanlığımın büyük bölümünde beraber çalıştığım, bana büyük katkılar sağlayan ve şu anda farklı kurumlarda görev alan değerli hocalarım Doç. Dr. Mücahit AVCİL, Doç. Dr. Mücahit KAPÇI ve Doç. Dr. Kenan Ahmet TÜRKDOĞAN'a;

Asistanlığım boyunca beraber çalışmaktan büyük onur ve mutluluk duyduğum kıymetli doktor arkadaşlarıma;

Asistanlık hayatına beraber başlayıp zor günleri beraber atlattığımız, güzel günleri birlikte daha güzel geçirdiğimiz eşkıdemlerim Dr. Ertuğ Dinçer ve Dr. Hasan YEĞEN'e;

Hayatım boyunca her zaman desteklerini hissettiğim, bugünlere gelmemde büyük emekleri olan sevgili annem Ayşe SAVAŞ ve babam Sabri SAVAŞ'a;

Tanıştığımız günden beri hayata güvenle bakmamı sağlayan, sevgisini ve desteğini her zaman hissettiğim, çok sevdiğim eşim İlayda Ece SAVAŞ'a;

Aramıza katılması ile hayatımızı daha da anlamlı kılan, mutluluk kaynağımız biricik kızım Nehir SAVAŞ'a;

Sonsuz saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Ahmet Melih SAVAŞ

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ VE TEŞEKKÜR	i
TABLolar DİZİNİ	iv
ŞEKİLLER DİZİNİ	v
KISALTMALAR DİZİNİ	vi
1.GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	2
2.1.Epidemiyoloji	3
2.2.Etiyoloji	3
2.3.Patofizyoloji	4
2.4.Klinik.....	4
2.5.Tanı.....	5
2.5.1.Skorlama sistemleri	5
2.5.2.Elektrokardiografi (EKG)	7
2.5.3.Akciğer grafisi (PAAG)	7
2.5.4.Laboratuvar	8
2.5.5.Ekokardiyografi (EKO).....	8
2.5.6.Bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografi.....	11
2.5.7.Ventilasyon perfüzyon sintigrafisi	11
2.5.8.Bilateral alt ekstremite kompresyon USG (CUS)	12
2.6.Tedavi.....	12
2.6.1.Antikoagülasyon (AK)	12
2.6.2.Tromboliz	13
2.6.3.Cerrahi Pulmoner Embolektomi.....	13
3.GEREÇ VE YÖNTEM	15
3.1.Hasta Seçimi.....	15
3.2.Verilerin işlenmesi	15

3.3.İstatistik ve analiz.....	15
4.BULGULAR	17
5.TARTIŞMA	28
6.KISITLAMALAR.....	31
7.SONUÇ	32
8.ÖZET.....	33
9.ABSTRACT	34
10.KAYNAKÇA.....	35



TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo I VTE Risk Faktörleri.....	3
Tablo II Pulmoner Emboli Yapabilen Materyaller.....	4
Tablo III Pulmoner Embolide Görülen Semptomlar ve Bulgular	5
Tablo IV PERC Kuralı	5
Tablo V Revize Geneva Skoru	6
Tablo VI WELL’S Skoru	7
Tablo VII PE’de Laboratuvar Değerleri	8
Tablo VIII Pulmoner Emboli EKO Bulguları.....	9
Tablo IX Cerrahi Pulmoner Embolektomi Endikasyonları	14
Tablo X Çalışmaya Alma-Dışlama Kriterleri.....	15
Tablo XI Olguların Cinsiyetlerine Göre Yaş Ortalama Dağılımı.....	17
Tablo XII Olguların PE Tanısı Almasına Göre Vital Bulguları Ortalama Dağılımı.....	18
Tablo XIII Olguların PE Tanısı Almasına Göre Semptomların Dağılımı	18
Tablo XIV Pulmoner Emboli Tanısı Alanlarda Embolinin Türünün Dağılımı	19
Tablo XV Olguların PE Tanılarına Göre Özgeçmişlerinde KKY, KOAH, TY, MY Ve Eski EKO Bulguları Dağılımı.....	19
Tablo XVI Olguların PE Tanısı Almaları İle “Güncel EKO+Eski EKO Birlikteliği” Uyumu İçin Yapılan Kappa Uyum Analizi Sonuçları.....	20
Tablo XVII Olguların Hastalık öyküsü+Güncel EKO birlikteliği ile PE tanısı alma uyumu için yapılan Kappa uyum analizi sonuçları	22
Tablo XVIII Olguların PE Tanılarına Göre Wells Ve Geneva Grup Oranları İle Laboratuvar Parametreleri Dağılımı	23
Tablo XIX Olguların PE tanısı almalarına göre EKG, güncel EKO, CUS ve BT bulguları dağılımı ..	24
Tablo XX PE Tanısı Alan Olguların 28 Gün Sonraki Sağ Kalımlarına Göre EKO, CUS Ve BT Bulguları Dağılımı.....	25
Tablo XXI Olguların Wells Ve Geneva Skorları, EKG, EKO, CUS Ve BT Bulgularının PE Tanısı Koyma Gücü İçin Yapılan ROC Analizi Sonuçları	26

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil I Apikal 4 Boşluk (A4) Ve Para Sternal Kısa Akstan (PSSA) Pulmoner Embolide Sağ Yüklenme Ve Genişleme Görüntüleri.....	10
Şekil II D-Shape Bulgusu (PSSA) Ve Mcconnell Bulgusu (A4).	10
Şekil III Bilgisayarlı Tomografi Pulmoner Anjiyografi Dolum Defektleri.	11
Şekil IV Olası Bir Pulmoner Emboli Sintigrafi Görüntüsü, Siyah Oklarla Gösterilen Ventilasyon Perfüzyon Uyumsuz Alanları.....	12
Şekil V Olguların Wells Ve Geneva Skorları, EKG, EKO, CUS Ve BT Bulgularının PE Tanısı Koyma Gücü İçin Yapılan ROC Analizinde Anlamlı Bulunan Değişkenler İçin Çizilen ROC Eğrileri	27

KISALTMALAR DİZİNİ

A4:	Apikal Dört Boşluk
ABD:	Amerika Birleşik Devletleri
CUS:	Bilateral Alt Ekstremitte Kompresyon ultrasonografi
DMAH:	Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin
DVT:	Derin Ven Thrombüsü
EKG:	Elektrokardiyografi
EKO:	Ekokardiyografi
IV:	İntravenöz
LA:	Sol Atrium
LV:	Sol ventrikül
OKS:	Oral Kontraseptif
PAAG:	Akciğer Grafisi
PE:	Pulmoner Emboli
PERC:	Pulmoner Emboli Ekartasyon Kriterleri
PSSA:	Parasternal Kısa Aks
RA:	Sağ Atrium
RV:	Sağ Ventrikül
SpO2:	Kan Oksijen Doygunluğu
t-PA:	Doku Plazminojen Aktivatörü
UFH:	Fraksiyone Olmayan Heparin
USG:	Ultrasonografi
VCİ:	Vena Cava İnférieur
VTE:	Venöz Tromboembolizm

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Pulmoner emboli (PE), pulmoner arterlerin çeşitli endojen veya eksojen emboliler tarafından bloke edildiği ve çoğu durumda pulmoner dolaşım disfonksiyonu olarak kendini gösteren klinik, patolojik ve fizyolojik bir sendromdur. ABD'de PE, koroner arter hastalığı ve yüksek tansiyondan sonra en sık görülen üçüncü kardiyovasküler hastalıktır. Çalışmalar, hastaneye yatırılan 1000 hastadan 1'inin PE'den muzdarip olduğunu ve tedavi edilmediği takdirde ölüm oranının %25-30 kadar yüksek olduğunu göstermektedir (1,2).

Akut pulmoner emboli (PE), yalnızca 2018'de 100.000'den fazla ölümle dünya çapında önemli bir ölüm nedenidir. Batı dünyasında hastanede yatan hastalarda akut miyokard enfarktüsü ve inmeden sonra en sık üçüncü kardiyovasküler ölüm nedenidir (3). Akut PE kaynaklı ölümlerin çoğu ilk birkaç saat ile günler içinde meydana geldiğinden ve ölümlerin %70'inden fazlası ilk saat içinde meydana geldiğinden erken tanı ve müdahale çok önemlidir. PE için en yaygın risk faktörü derin ven trombozu (DVT) öyküsüdür (4,5). Bununla birlikte, altta yatan malignitesi olan hastalar, yakın zamanda bir ameliyat geçirmiş olanlar ve faktör V leiden mutasyonu gibi hiper pıhtılaşma öyküsü olanlar da genel popülasyondan daha fazla PE riski taşırlar. Akut PE ile bağlantılı diğer risk faktörleri arasında uzun süreli hareketsizlik, ileri yaş, obezite, sigara kullanımı, felç, konjestif kalp yetmezliği, solunum yetmezliği, sepsis, irritabl bağırsak hastalığı, hamilelik, hormon replasman tedavisi ve oral kontraseptif kullanımı yer alır (4,6).

Pulmoner emboli (PE), tedavi edilmediği takdirde mortalitesi %30 olan, ancak uygun şekilde tedavi edildiğinde mortalitesi %2-8'e düşen yaygın bir kardiyopulmoner acildir. Pulmoner emboli tanısı klinik acil olarak olasılık değerlendirmesi gerektirmektedir (7). Acil serviste pulmoner embolinin tanısının hızlı ve pratik bir şekilde konulması mortalite ve morbidite üzerinde önem taşımaktadır. Bu araştırmanın amacı pulmoner emboli dışlanması EKO-US'un etkinliğinin değerlendirilmesi ve pulmoner emboli şüphesi olan hastalarda yapılan EKO-US'un pulmoner emboli tanı koyma gücünün araştırılmasıdır.

2. GENEL BİLGİLER

Pulmoner emboli (PE), venöz tromboembolizm hastalıkları içerisinde incelenir. Yunanca “Tıkayıcı şeyler” anlamına gelen “Embolus” sözcüğünden türer. Bu emboliler pulmoner dolaşım sisteminde; çaplarından daha küçük bir damar bölgesine geldiklerinde geçemezler ve damarlarda tıkanmaya ve kan akımının durmasına sebep olurlar. Bu tabloya “Pulmoner emboli” denir. Pulmoner embolilerde emboli kaynağı %95 oranında derin bacak venleridir. Buradaki venöz trombüse ise “Derin ven trombüsü (DVT)” denir (8). Derin ven trombozunu (DVT) ve en tehlikeli komplikasyonu olan akut pulmoner emboliyi (PE) kapsayan venöz tromboembolizm (VTE), kişinin yaşamı için büyük bir tehdit oluşturur. Yapılan araştırmalar, yıllık VTE insidans oranının 100.000 kişi başına 75 ila 269 vaka arasında değişmekte olduğunu göstermektedir. VTE riski 40 yaşından sonra her on yılda yaklaşık iki katına çıkmakta ve gelecek yıllarda dünya genelinde yaşlanan toplumlarda giderek artan sayıda hastalık tanısı konması beklenmektedir. PE'nin epidemiyolojik önemine ve kısa vadeli mortalitesinin yüksek olmasına rağmen, 7.200'den fazla kişinin katıldığı küresel bir ankette görece bir kamuoyu farkındalığının eksikliği saptanmıştır (9).

Akut PE'nin erken tanınması, daha erken tanı ve tedavi yönetimine olanak tanır. Akut PE sunumu asemptomatikten ani ölüme kadar değişebilirken, hastaların yaklaşık %81'i dispne, %70'i taşikardi ve %50'si hipoksi ile başvurmaktadır. Diğer yaygın başlangıç semptomları arasında plöritik göğüs ağrısı, senkop, hipotansiyon ve hipokapni bulunur (3,4,10). Birkaç sınıflandırma sistemi olmasına rağmen, akut PE masif veya submasif olarak tanımlanır. Masif PE, tüm PE vakalarının yaklaşık %4,5-10'unu oluşturur ve %50'yi aşan önemli morbidite ve mortalite taşır. Submasif PE, daha az şiddetli klinik bulgularla karakterizedir. Bu hastalar genellikle hemodinamik olarak stabildir (sistolik kan basıncı >90 mmHg), ancak ekokardiyogramda veya laboratuvar biyobelirteçlerinde sağ kalp yorgunluğu, işlev bozukluğu veya yaralanma belirtileri gösterir (11). Özellikle yoğun bakım ve acil tıpta, acil PE şüphesi olan stabil olmayan hastalarda hızlı risk sınıflandırması ve ayırıcı tanısal değerlendirmeler için yatak başı ekokardiyografi olağanüstü önemlidir. Ekokardiyografi, dilatasyon, septal harekette bozulma, triküspit kapak yetersizliği ve sistolik pulmoner arter basıncında tahmini artış ve azalmış "triküspit anüler düzlem sistolik ekstansiyonu" gibi sağ kalp yorgunluğu ve işlev bozukluğu belirtileri gösterebilir. İlk birkaç saat içinde yüksek mortalite oranı nedeniyle, pulmoner emboli şüphesi olan hastalarda rasyonel tanı yollarının

doğru bir şekilde başlatılması ve zamanında ardışık tedavi acil servise başvuran hastalarda esastır (12).

2.1.Epidemiyoloji

Amerika’da VTE görülme insidansı 1-2/1000’dir. Bu oran yıllık olarak 300.000-600.000 kişinin bu hastalıktan etkilendiğini göstermektedir (13). Fakat; bu oran yaşla birlikte değişmektedir. Genç hastalarda 1/100.000 iken >80 yaş hastalarda 1/100’e kadar çıkmaktadır. Genç üreme dönemindeki kadın hastalarda oral kontraseptif (OKS) kullanımına bağlı biraz daha fazla görülmektedir (14). Bu hastaların 2/3’ü DVT şeklinde tanı alırken, 1/3’ü ise pulmoner emboli şeklinde tanı alır ve VTE’nin majör ölüm sebebi PE’dir. Bu oranlar PE’yi önlenabilir en önemli hastane içi ve ABD’de en önemli maternal mortalite sebebi yapmaktadır (15,16). Yapılan bir araştırmaya göre Amerika Birleşik Devletleri’nde (ABD) VTE bakım ve tedavi maliyeti hasta başına 7594\$-16.644\$ arasında değişmektedir. Bu da her yıl VTE için 2-10 milyar \$ maliyete denk gelmektedir (17).

2.2.Etiyoloji

VTE’nin neden olduğu tam olarak anlaşılamamıştır. Tüm vakaların %50’sinde edinilmiş risk faktörü mevcuttur ve %10-20 kadarında ise hiçbir risk faktörü bulunamamıştır. Tablo I’de VTE risk faktörleri genetik, edinilmiş, geçici edinilmiş şeklinde gruplandırılarak listelenmiştir (18).

Tablo I VTE Risk Faktörleri

Genetik	Edinilmiş	Geçici edinilmiş
Aile hikayesi	İleri yaş	Hamilelik
Faktör 5 Leiden mutasyonu	Anti-fosfolipit sendromu	OKS
Prothrombin G20210A	Malignite	Hormon tedavisi
Protein C, S eksikliği	Obezite	<3 ay hastaneye yatış
Antithrombin eksikliği	Kronik hastalık	Majör cerrahi
Orak hücre anemisi	-----	Travma
-----	-----	İmmobilizasyon

2.3.Patofizyoloji

Pulmoner emboli; herhangi bir yerden gelen bir parçacığın pulmoner dolaşım sistemine girip pulmoner arteri veya dallarını tamamen ya da parsiyel tıkamasıdır (8). Akut PE ve DVT, VTE spektrumunun bir parçasıdır. Trombüs genellikle bacaklardaki derin damarlarda oluşur. Venöz trombüs oluşum bölgelerinden ayrılır ve venöz sistem, sağ atriyum ve RV yoluyla pulmoner dolaşıma doğru embolize olur. DVT'nin insidansı 1.000 kişi-yılı başına 1.5'tir. PE ile başvuran hastaların yaklaşık %79'unda DVT kanıtı vardır. Proksimal DVT'li hastaların yarısında bir PE atağı görülür. PE'nin doğrudan sonucu, sağ ventrikül ard yükünde bir yükselme ve ardından sağ ventrikül duvarında genişleme, işlev bozukluğu ve sağ ventrikül iskemisine yol açabilecek bir artıştır. Ölüm, RV yetmezliğinden kaynaklanır. Akut PE'de RV iskemisi, makrofajlar, T hücreleri ve nötrofillerin infiltrasyonu yoluyla miyosit nekrozu ve miyokardiyal inflamasyondan kaynaklanır ve miyokard enfarktüsünde görülen epikardiyal damar tıkanıklığına bağlı paternden farklıdır (19). Tablo II'de pulmoner emboli yapan materyalleri ve kaynakları listelenmiştir (8).

Tablo II Pulmoner Emboli Yapabilen Materyaller

Materyal	Kaynak
Hava	Kardiyak ve nörolojik cerrahi, santral venöz katater manipülasyonu
Amniotik sıvı	Doğum
Yağ	Uzun kemik fraktürü, liposakşın
Yabancı cisim	İntravenöz cihaz, talk pudrası, travma
Parazit yumurtaları	Schistosomiasis
Septik emboli	Endokardit, thromboflebit
Thrombüs	DVT
Tümör	Vena kava inferior (VCI) invazyonu olan renal hücreli kanser

2.4.Klinik

Pulmoner emboli tanısı koyabilmenin en önemli noktası şüphedir. Pulmoner emboli kaynaklı mortalitelerin çoğunda hastaların tanısında pulmoner emboliden şüphelenilmemiştir. Pulmoner emboli semptomları özgül olmayan semptomlardır ve birçok farklı hastalıkta gözükülebilir (20). Tablo III' pulmoner emboli görülen hastalarda semptomlar ve bulgular listelenmiştir.

Tablo III Pulmoner Embolide Görülen Semptomlar ve Bulgular

Semptomlar	Bulgular
Dispne	Taşikardi
Hemoptizi	Solunum sayısı>20
Senkop	Satürasyon<%95
Bacak ağrısı	Bacak şişliği
Öksürük	Vücut sıcaklığı>37,5°C
Göğüs ağrısı	Raller
Ani başlangıçlı semptomlar	Homan's bulgusu pozitifliği

2.5.Tanı

Pulmoner emboli kliniği ile gelen bir hastada semptomlar özgün olmadığı için tanısı zordur. Tanıda birçok tanı yönteminden kombine olarak faydalanılır ve birçok skarlama sistemi geliştirilmiştir.

2.5.1. Skarlama sistemleri

Pulmoner emboli ekartasyon kriterleri (PERC), yalnızca klinik olarak PE olasılığı düşük olan hastalarda geçerlidir. Sekiz kriterin tümünü karşılayan düşük PE olasılığı olan hastalarda PE olasılığı düşüktür ve daha fazla teste gerek yoktur. Tablo IV'te pulmoner emboli ekartasyon kriterleri (PERC kuralı) gösterilmiştir. Bu kriterlerden herhangi birinin varlığı pulmoner emboliyi ekarte ettirmez (21).

Tablo IV PERC Kuralı

Pulmoner emboli ekartasyon kriterleri (PERC kuralı)
Yaş <50 yıl
Kalp hızı <100 bpm
Oksihemoglobin doygunluğu ≥%95
Hemoptizi yok
Östrojen kullanımı yok
Önceden DVT veya PE yok
Bacaklar arasında çap farkı yok
4 hafta içinde hastaneye yatış gerektiren cerrahi/travma olmaması

Tablo V’te gösterilen revize Geneva skoru, bir hastanın risk faktörleri ve klinik bulgularına dayalı olarak PE'nin test öncesi olasılığını belirlemek için kullanılan bir klinik tahmin kuralıdır. Düşük olasılıkta PE için herhangi bir teste gerek yoktur. Orta olasılıkta d-dimer testi alınıp sonucuyla beraber PE için görüntüleme yapılmalıdır. Yüksek olasılıkta PE için d-dimer testi alınmadan direk görüntüleme yapılabilir (22).

Tablo V Revize Geneva Skoru

Belirti	Puan
>65 yaş	1
Önceki DVT veya PE öyküsü	3
1 ay içinde ameliyat veya kırık öyküsü	3
Aktif malign durum	2
Tek taraflı alt ekstremitte ağrısı	3
Hemoptizi	2
Kalp atış hızı dakikada 75-94 atım	3
Dakikada 95 veya daha fazla kalp atış hızı	5
Alt ekstremitenin derin palpasyonunda ağrı ve tek taraflı ödem (Homan’s bulgusu)	4
0–3 Puan düşük olasılığı gösterir	
4-10 Puan orta olasılığı gösterir	
11 Puan veya daha fazlası yüksek olasılığı gösterir	

Tablo VI’da gösterilen Wells skoru, özellikle D-dimer seviyeleri ile PE'yi ekarte etmeye ve gereksiz testleri azaltmaya yardımcı olan basit klinik araçtır. Well’s skoru ≤ 4 gelirse D-dimer testi alınır veya tablo IV’ te gösterilen PERC kriterleri bakılır. D-dimer negatifse veya PERC kriterlerinin hiçbiri yoksa PE daha fazla araştırılmaz (23).

Tablo VI WELL'S Skoru

Belirti	Puan
DVT'nin klinik belirtileri ve semptomları (derin damarların palpasyonu ile minimum bacak şişmesi ve ağrı)	3
Pulmoner emboli en olası tanı	3
Kalp atış hızı >100 atım/dakika	1.5
Son 4 hafta içinde immobilizasyon veya cerrahi	1.5
Önceki DVT veya pulmoner emboli	1.5
Hemoptizi	1
Altı ay içinde malignite tedavisi veya palyatif	1
PE olası değil	≤4
PE muhtemel	>4

2.5.2. Elektrokardiografi (EKG)

Pulmoner embolinin semptomlarından biri göğüs ağrısıdır ve göğüs ağrısı ile başvuran hastaya ilk 10 dk içinde EKG çekilmelidir. EKG, pulmoner emboli için ne hassas ne de özgüdür. Pulmoner embolinin EKG belirtileri, ritim ve P, QRS, T dalgalarındaki değişimlerden oluşur. EKG bulguları yaklaşık %15-25 oranında görülmektedir. En sık EKG bulgusu supraventriküler taşikardidir ve hastaların %44'ünde gözükür. Pulmoner emboli, sağ ventrikül basıncını arttıracak için kalp aksını sağa kaydırabilir; hastaların %16'sında gözükür (24,25).

2.5.3. Akciğer grafisi (PAAG)

Göğüs ağrısı için gelen hastalarda diğer bir görülmesi gereken tetkik ise PAAG'dir. PAAG tek başına PE tanısı koydurmaz veya dışlamaz. Sadece tanıya yardımcı olabilir. (26)

2.5.4. Laboratuvar

Tablo VII’de PE ile ilişkili laboratuvar testleri ve önemleri tabloda gösterilmiştir.

Tablo VII PE’de Laboratuvar Değerleri

Laboratuvar değeri	
Kan gazı	Saturasyon düşüklüğünden takipneik olurlar bundan dolayı kan gazında solunumsal alkaloz görülebilir ve PE için spesifik değildir (27).
D-Dimer	D-dimer, zayıf tanısal özgüllüğe sahiptir ve sepsis, travma, kanser, cerrahi, diğer tromboz veya yaygın damar içi pıhtılaşma gibi diğer çeşitli koşullara bağlı yükselebilir. PE için klinik olasılığı yüksek olan hastalar (veya dikotomize edilmiş tahmin kuralları kullanılıyorsa “PE muhtemel”) doğrudan bir görüntüleme testinden geçmelidir, düşük veya orta ön testli hastalarda bir sonraki tanı adımı olarak D-dimer testi önerilir. D-dimer testinin negatif gelmesi PE’yi dışlamak için yeterlidir (26).
Pro-BNP	PE, sağ ventrikül basıncını artırır. Artan sağ ventrikül basıncı sağ ventrikülde genişlemeye sebep olur ve serum pro-BNP seviyelerini yükseltir (27). Sağ ventrikül dilatasyonu ilerlediği zaman akut sağ ventrikül yetmezliğine sebep olacağı ve hastayı anstabilileştireceği için yükselmiş pro-BNP düzeyleri mortalite ile ilişkilidir (26).
Troponin	Kardiyak troponin (T ve I) plazma konsantrasyonlarının yükselmesi, miyokard hasarını gösterir ve yüksek kısa vadeli komplikasyon ve mortalite riski ile ilişkilendirilmektedir (28).

2.5.5. Ekokardiyografi (EKO)

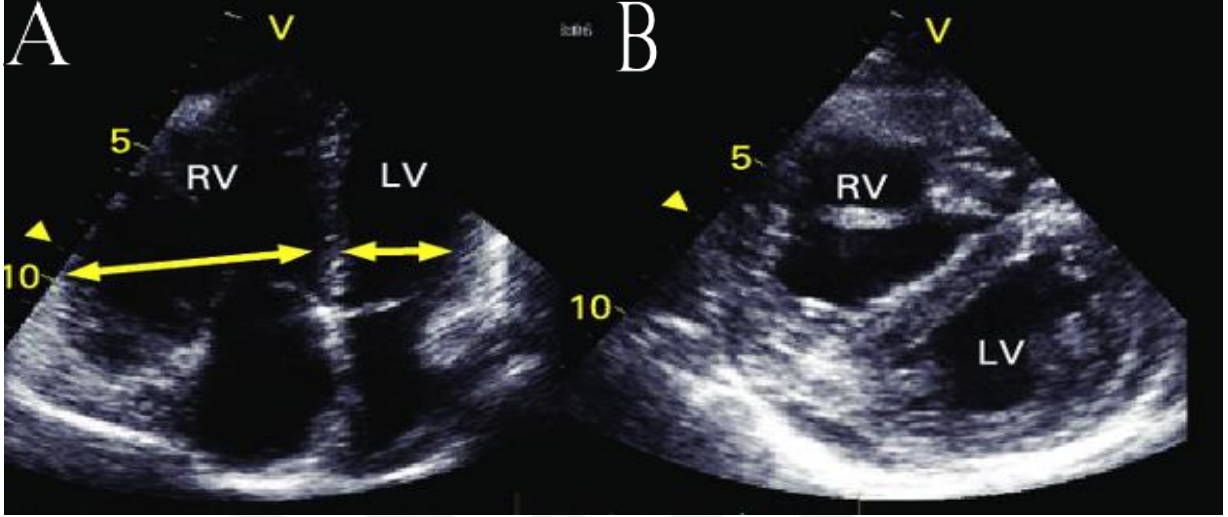
Tüm PE’lerin yaklaşık yarısı acil ortamda teşhis edilir ve hızlı teşhis ve tedavinin sonuçları ve sağkalımı iyileştirdiği gösterilmiştir (29,30,31). Sağ kalp gerilmesinin ekokardiyografik belirtileri sıklıkla PE’nin prognostik göstergeleri olarak kullanılmıştır; ancak, PE’yi teşhis etmek için ekokardiyografinin potansiyeli anlaşılamamıştır (32). Bilinen kronik kardiyorespiratuar hastalığı olmayan hastalarda PE için göreceli olarak spesifik olduğu düşünülmektedir (33). Fakat, Avrupa Kardiyoloji Derneğinin son yönergeleri EKO’yu yüksek

riskli olmayan hastalarda tanısal çalışmanın bir parçası olarak önermemektedir (6). Tablo VIII’de Pulmoner embolide görülen ekokardiografik bulgular gösterilmiştir.

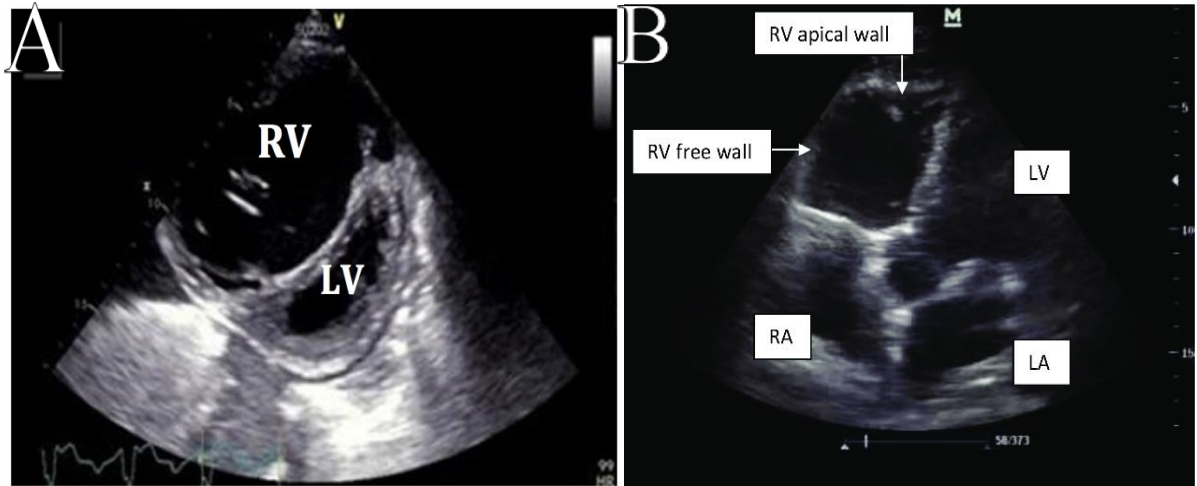
Tablo VIII Pulmoner Emboli EKO Bulguları

Bulgular	
RV/LV	Pulmoner emboli sağ ventrikül çıkışını tıkayarak sağ ventrikül basıncını artırır bunun sonucunda sağ ventrikül genişliyerek normalde $<1/1$ olan RV/LV oranı, sağ ventrikül genişlemesiyle büyüyerek $>1/1$ olur (34)
D-shape	Artan sağ ventrikül basıncından dolayı normalde sağa doğru bombeleşmiş olan septal duvarın sol ventriküle doğru bombeleşip sol ventriküle “D” şeklini almasıyla oluşan bir bulgudur (35)
McConnell	PE’de artan sağ ventrikül basıncından dolayı; Apikal 4 boşluk bakısından sağ ventrikül duvarının dışarı doğru bombeleşmesi, normal sağ ventrikül apeks duvar hareketinden oluşan bir bulgudur (36).
VCİ kollapsibilite indeksi	Artan sağ ventrikül basıncı sağ ventriküle giren damarlardan biri olan VCİ’nin de basıncını arttırarak kollapsibilitesini engeller. VCİ’nin kollapsibilitesi $>55\%$ ’tir (37).
Triküspit yetersizlik jet akım velositesi yüksekliği	Yükselmiş kabul edilen değer $\geq 2,5\text{m/sn}$ kabul edilir. Artan sağ ventrikül basıncı triküspid kapakta yetmezliğe sebep olur ve sağ atriuma doğru kaçan akımın pik yaptığı hız değeri sağ ventrikül basıncı hakkında bilgi verir (38).
RV kalınlık $>5\text{mm}$	Normal duvar kalınlığı 3-5mm arasındadır. Sağ ventrikül duvar kalınlık artışı sağ ventrikül artmış iş gücünün göstergesidir (39). Pulmoner emboli, pulmoner arter basıncını arttırarak sağ ventrikül ard yükünü arttıracak için sağ ventrikül duvar kalınlık artışına sebep olabilir (40). Yapılan EKO’da dolaylı yoldan pulmoner emboli varlığı hakkında bilgi verebilir.
DVT (CUS)	DVT hastalığı ve PE, VTE spektrumunun birer parçalarıdır. Bacak derin venlerinin proksimalinde olan trombüslerin yarısı PE’ye sebep olmaktadır. CUS yöntemi ise bacak venlerinin görüntülenip baskı uygulanılarak içlerinde pıhtı olup olmamasına bakılan bir yöntemdir (41).

Şekil I’de A’da gösterilen A4 açısından sağ ventrikül (RV) çapının sol ventriküle (LV) oranla artması gösterilmiştir. B’de gösterilen aynı bulgunun PSSA açısından gösterilmesidir (42). Şekil II’de A’da gösterilen D-shape bulgusu, B’de ise McConnell bulgusu A4 açısından gösterilmiştir.



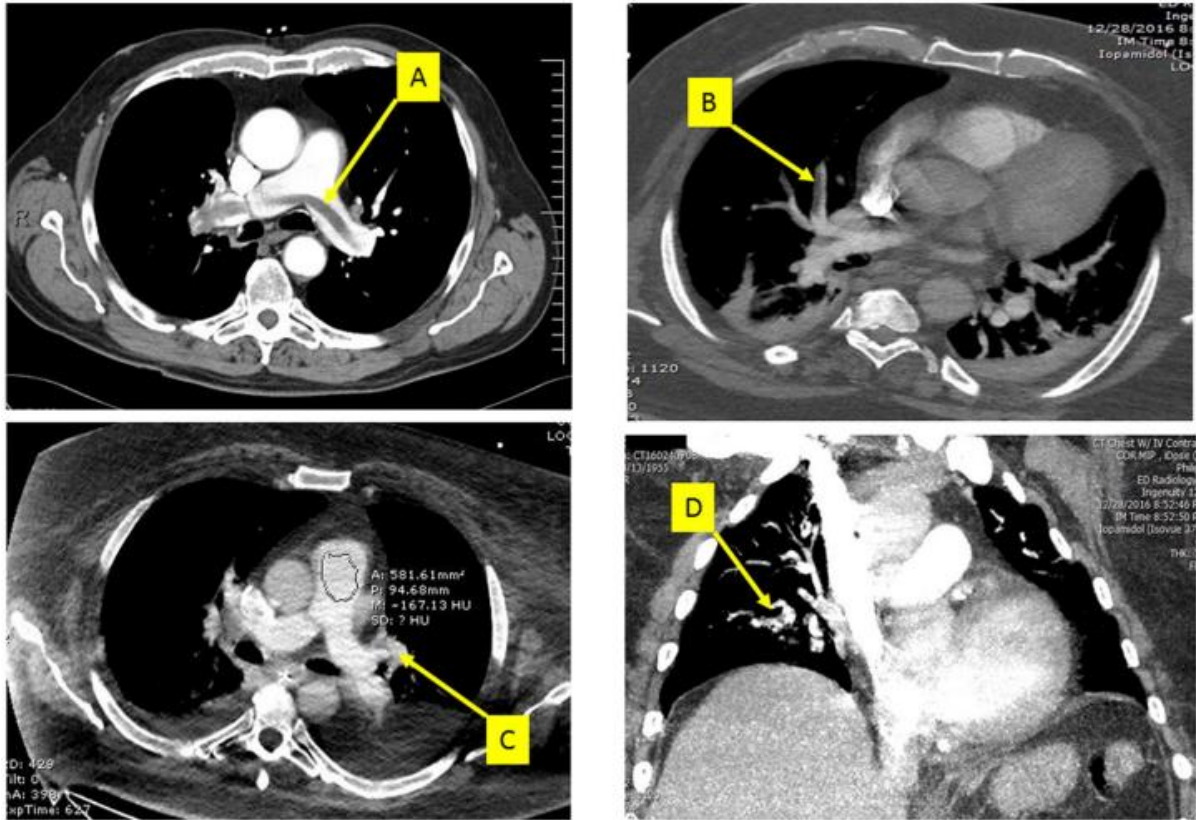
Şekil I Apikal 4 Boşluk (A4) ve Parasternal Kısa Akstan (PSSA) Pulmoner Embolide Sağ Yükleme ve Genişleme Görüntüleri, Sağ Ventrikül (RV), Sol Ventrikül (LV), Sağ Atrium (RA), Sol Atrium (LA), Sağ Ventrikül Duvarı (RV Free Wall), Sağ Ventrikül Apikal Duvarı (RV Apical Wall) (42).



Şekil II D-Shape Bulgusu (PSSA) ve Mcconnell Bulgusu (A4), Sağ Ventrikül (RV), Sol Ventrikül (LV), Sağ Atrium (RA), Sol Atrium (LA), Sağ Ventrikül Duvarı (RV Free Wall), Sağ Ventrikül Apikal Duvarı (RV Apical Wall) (42).

2.5.6. Bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografi

Göğüs BT anjiyografisi, bir pıhtıyı kontrastlı pulmoner arterlerde dolun defekti olarak tanımlar. Çoğu tarama protokolü, hastanın sırtüstü yatmasını ve birkaç saniye nefesini tutmasını gerektirir. BT taraması, yaklaşık 120 mL kontrast enjeksiyonu gerektirir. Çoğu merkezde hasta kontrastın enjeksiyonunu sağlamak için periferik bir IV katetere (20 gauge veya daha büyük) ihtiyaç duyar. Subsegmental pulmoner arterlerde bile dolun kusurları görülebilir (43). Şekil III'te Bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografi dolun defektleri gösterilmiştir.

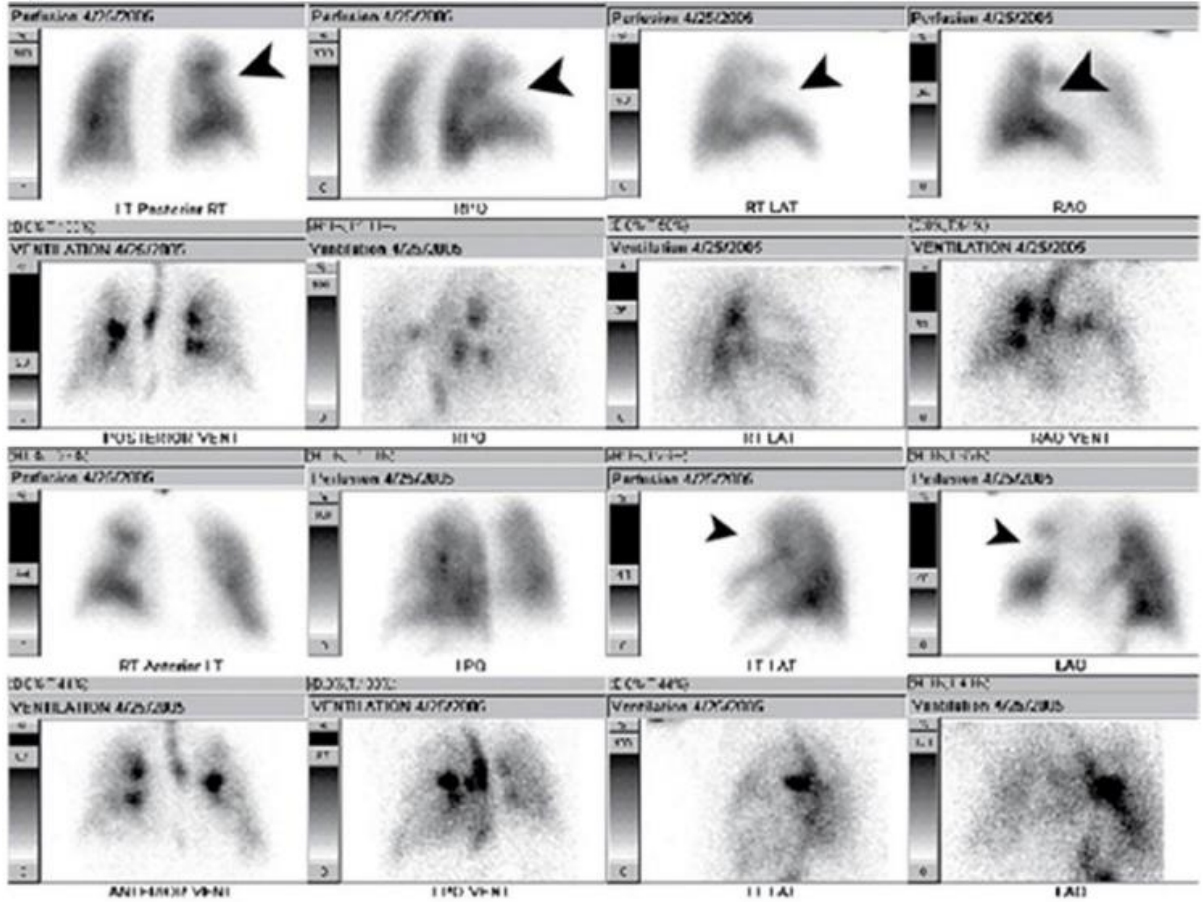


Şekil III Bilgisayarlı Tomografi Pulmoner Anjiyografi Dolun Defektleri, A: Eğer Embolisi, B: Olası Sağ Lateral Segment Arter Dolun Defekti, C: Sol Pulmoner Arter Olası Dolun Defekti, D: Sağ İnferior Segmenter Arterde Dolun Defekti (44).

2.5.7. Ventilasyon perfüzyon sintigrafisi

Ventilasyon-perfüzyon sintilasyonu (V/Q) akciğer taraması, düzlemsel formatta veya hesaplanan tek foton emisyon tomografisi kullanılarak görüntülenebilir (SPECT). Kimyasal olarak radyoaktif izotoplar verilerek hastanın görüntülenmesi yapılır. Sensitivitesi yüksek bir görüntüleme yöntemidir. Görüntülemede perfüzyon homojen tüm akciğerde dağılım

göstermişse pulmoner emboli ekarte edilmiş olur (45). Şekil IV'te olası bir pulmoner emboli sintigrafı görüntüsü gösterilmiştir.



Şekil IV Olası Bir Pulmoner Emboli Sintigrafı Görüntüsü, Siyah Oklarla Gösterilen Ventilasyon Perfüzyon Uyumsuz Alanları (46).

2.5.8. Bilateral alt ekstremitte kompresyon USG (CUS)

PE'nin %95 alt ekstremitte venöz sistemden kaynaklandığı saptanmıştır. Bu yüzden bilateral alt ekstremitte kompresyon USG (CUS), iyonize radyasyon içermemesi sebebiyle kullanımı açısından efektif bir yöntemdir ve antikoagülasyon için temel belirleyici uygulamadır, fakat DVT yokluğunda, PE tanısına bir katkısı yoktur (47).

2.6.Tedavi

2.6.1. Antikoagülasyon (AK)

VTE tedavisinin üç fazının tamamında (akut, kısa süreli ve uzun süreli) tedaviye birincil yaklaşımdır. Hayatı veya uzuvları tehdit eden trombozu olan veya önemli trombüs yükü olan hastalarda, tedavinin akut fazında mekanik trombektomi ile sistemik (PE için) veya katetere yönelik tromboliz düşünülebilir. Bu terapilerin tedavinin kısa vadeli tedavi

aşamasında uygulanması, zamanla trombüs daha iyi organize olduğundan ve buna bağlı parçalanmaya daha az uygun hale gelip daha az olumlu bir yarar-risk oranı sağladığından önemlidir. Kanama riskinin yüksek olduğu düşünülen hastalarda, daha kısa yarılanma ömrü ve tam tersine çevrilebilirliği nedeniyle fraksiyone olmayan heparin tercih edilebilir. Antikoagülasyon için aday olan akut VTE'li hastalar için artık klinisyene birden fazla terapötik seçenek sunulmaktadır. Hasta hastaneye yatırılırsa, fraksiyone olmayan heparin (UFH) veya düşük moleküler ağırlıklı heparin (DMAH) genellikle, peri-prosedürel yönetimi kolaylaştıran daha kısa eliminasyon yarı ömürleri nedeniyle kullanılır. Kanama riskinin yüksek olduğu düşünülen hastalarda, daha kısa yarılanma ömrü ve tam tersine çevrilebilirliği nedeniyle fraksiyone olmayan heparin tercih edilebilir (48).

PE'li hastalarda, sistemik trombolitik tedavi genellikle masif pulmoner emboli (yani, sistemik hipotansiyonlu yüksek riskli pulmoner emboli ve sağ ventrikül disfonksiyonu) olan hastalar için ayrılmıştır. Kanama komplikasyonları açısından düşük risk altında olan submasif PE'li (yani sağ ventrikül disfonksiyonu olan normotansif hastalarda orta riskli pulmoner emboli) hastalarda trombolitik tedavi vaka bazında uygulanır. Kateter bazlı ve cerrahi tromboembolektomi, hemodinamik olarak anlamlı PE'si olan hastalar için mevcut olan diğer seçeneklerdir (49).

2.6.2. Tromboliz

Çoğu hasta, cerrahi olmayan terapötik müdahalelerle başarılı bir şekilde tedavi edilebilir; en sık kullanılanı, masif PE'den muzdarip hastalarda mortalite oranlarını %2,4'e düşürdüğü gösterilen sistemik trombolizdir. Bununla birlikte, sistemik tromboliz, kanama, trombolitik ajanın gereksiz sistemik maruziyeti ve tedavi etkinliğinden önceki süre (genellikle saatler) ile ilgili endişeler taşır. Sistemik tromboliz genellikle 1-2 saat içinde 50-100 mg intravenöz (IV) doku plazminojen aktivatörü (t-PA) infüzyonunu gerektirir ve %20 majör kanama riski ve %2-5 hemorajik inme riski taşır (50,51).

2.6.3. Cerrahi Pulmoner Embolektomi

Amerikan Kalp Derneği ve Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin en son kılavuzları SPE için endikasyonları özetlemektedir (11). Tablo IX'da cerrahi pulmoner embolektomi endikasyonları listelenmiştir bu kriterlere sahip hastalara embolektomi uygulanabilir.

Tablo IX Cerrahi Pulmoner Embolektomi Endikasyonları

Cerrahi pulmoner embolektomi endikasyonları
Aşağıdakilerden herhangi birine sahip masif veya submasif PE
Trombolitik tedaviye kontrendikasyon
Kafa içi kanama öyküsü
Kafa içi malignite, kitle veya anevrizma
Son 3 ayda serebrovasküler kaza
Son 1 ay içinde majör cerrahi
Son 2 ay içinde beyin veya omurilik cerrahisi
Başarısız trombolitik tedavi
Patent foramen ovale
Gebelik
Sağ kalp yetmezliği veya kardiyojenik şok
Sağ taraftaki kalp odacıklarında geçiş halindeki trombüs

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hasta Seçimi

Araştırmamıza acil serviste d-dimer, troponin, pro-bnp, arter kan gazı tetkikleri alınmış pulmoner emboli şüphesi olan 18 yaş üzeri, gebe olmayan hastalar alınmıştır. Hastalar çalışmaya alındıktan sonra ek kan tetkiki alınmamıştır. Araştırmaya 52 hasta dahil edilmiştir. Hastaların çalışmaya alınma ve dışlama kriterleri tablo X’de özetlenmiştir.

Tablo X Çalışmaya Alma-Dışlama Kriterleri

Çalışmaya Alınma Kriterleri	Çalışmadan Dışlanma Kriterleri
Araştırmamıza acil serviste d-dimer, troponin, pro-bnp, arter kan gazı tetkikleri alınmış pulmoner emboli şüphesi olan hastalar	18 Yaş ve Altı kişiler Gebeler Araştırmanın yapıldığı zaman dışındaki başvurular

3.2. Verilerin işlenmesi

Araştırmamıza dahil olan hastalar acil servise ait ultrason ile yatak başında, tarafımızca temel ve ileri USG kursu alan araştırmacı ve kardiyoloji hekimi ile çift kör olarak değerlendirilmiştir. Pulmoner emboli ekokardiyografik bulguları ultrason ile değerlendirilirken supin pozisyonda apikal dört boşluk görüntüsünden triküspit kapak üzerinde doppler modu kullanılarak pik velosite ölçümü, sağ ventrül serbest duvar kalınlığı, McConnel bulgusu, sağ ventrikül/ sol ventrikül oranı ölçülmüş ve kaydedilmiştir. Ultrason ile parasternal kısa aks görüntüsünden D bulgusu ve sağ ventrikül/ sol ventrikül oranı ölçülmüştür. Vena kava çapları ve kollapsibilite indeksi kayıt altına alınmıştır. Ayrıca hastalarda ultrason ile femoral venden popliteal vene kadar 3 farklı noktadan kompresyon ile derin ven trombozu aranmıştır.

3.3. İstatistik ve analiz

Verilerin istatistiksel analizi IBM SPSS Statics Version 26 programında yapılmıştır. Kategorik verilerin gruplar arasında karşılaştırılmasında Pearson Chi-Square ve Fisher’s Exact test, sürekli veriler normal dağılım özelliğine göre iki grup arasındaki karşılaştırmalarda Independent sample t test ve Mann Whitney U istatistiksel analizleri kullanılmış olup, değişkenlerin EKO bulguları ile uyumu Kappa uyum analizi ile değerlendirilmiştir. Pulmoner

BT Anjio pozitifliğini tahmin gücü tahmininde ROC analizi kullanılmış ve $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.



4. BULGULAR

Araştırmaya alınan olguların %50' si erkek %50' si kadındır. Çalışmaya alınan erkek olguların yaş ortancaları 66 (min- max= 36- 86) olup; çalışmaya alınan kadın olguların yaş ortancaları 55, 5 (min: 18- max:91) olarak saptanmıştır. Olguların PE tanısı almasına göre yaş ve vital bulguları ortalama dağılımı incelendiğinde; PE tanısı alanların yaş ortancaları 56 (min: 18 – max: 90); PE tanısı almayanların yaş ortancaları 64 (min: 30- max: 91) olarak saptanmıştır. İncelemeye alınan kadın ve erkek olguların yaş ortancaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Olguların cinsiyetlerine göre yaş ortalamaları dağılımı tablo XI'de özetlenmiştir.

Tablo XI Olguların Cinsiyetlerine Göre Yaş Ortalama Dağılımı

	PE tanısı almadı (n=32)		PE tanısı aldı (n=20)		Total		X ² / Z	p
	n	%	n	%	n	%		
<i>Cinsiyet</i>								
Kadın	15	46,9	11	55,0	26	50,0	0,325	0,569
Erkek	17	53,1	9	45,0	26	50,0		
	Ort.±SS	Median (Min.-Max.)	Ort.±SS	Median (Min.-Max.)	Ort.±SS	Median (Min.-Max.)		
<i>Yaş</i>	64,38±14,65	64 (30-91)	57,55±23,72	56 (18-90)	61,75±18,74	63,5 (18-91)	1,156	0,257

Pearson Chi-Square, Mann Whitney U analizi

Olguların PE tanısı almasına göre vital bulguları ortalama dağılımı incelendiğinde; PE tanısı alanlarda sistolik tansiyonlarının ortancası 124,5 (min: 60- max: 210), diastolik tansiyonlarının ortancası 77, 5 (min: 40- max: 160), kan oksijen doygunluğunun ortancaları (SpO₂) 93, 5 (min: 63- max: 98), solunum sayısının ortancaları 18, 5 (min:16- max: 35), olguların ateş değerlerinin ortancası 36, 3 (min: 35, 3- max: 36, 8) olarak saptanmıştır. PE tanısı alanların nabız değerlerinin ortancasının 111,5 (min:81- max:157) olduğu görülmüştür. Olguların PE tanısı almasına göre vital bulguları ortalama dağılımı incelendiğinde Nabız değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$). Sistolik tansiyon, diastolik tansiyon, SpO₂, solunum sayısı, ateş değişkenleri arasında PE tanısı alma ya da almama durumuna göre istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Olguların PE gruplarına göre vital bulguları dağılımı tablo XII'da gösterilmiştir.

Tablo XII Olguların PE Tanısı Almasına Göre Vital Bulguları Ortalama Dağılımı

	Tanı aldı mı?				Z / t	p
	Hayır		Evet			
	Ort.±SS	Median (Min.-Max.)	Ort.±SS	Median (Min.-Max.)		
Sistolik TA	129,5±31,63	126 (85-222)	126,1±29,32	124,5 (60-210)	-0,198	0,843
Diastolik TA	77,44±24,24	75 (44-170)	83,55±24,13	77,5 (40-160)	-0,941	0,347
Nabız	98,38±22,86	94 (63-150)	113,95±21,53	111,5 (81-157)	-2,443	0,018
SpO2	89,06±11,64	92,5 (45-99)	89,6±9,62	93,5 (63-98)	-0,292	0,770
Solunum sayısı	21,44±5,65	20,5 (12-33)	22,1±6,33	18,5 (16-35)	-0,104	0,917
Ateş	36,62±1,13	36,5 (35,5-42,1)	36,3±0,32	36,3 (35,8-36,8)	-0,969	0,332

Independent sample t test, Mann Whitney u analizi

Tablo XIII’de olguların PE tanısı almasına göre semptomların dağılımı incelendiğinde, semptomlar arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo XIII Olguların PE Tanısı Almasına Göre Semptomların Dağılımı

	PE		PE değil		Total		X ²	p
	n	%	n	%	n	%		
Nefes darlığı	15	75,0	24	75,0	39	75,0	0,000	1,000
Göğüs ağrısı	6	30,0	6	18,8	12	23,1	0,878	0,500
Çarpıntı	4	20,0	3	9,4	7	13,5	1,193	0,408
Hemoptizi	1	5,0	2	6,3	3	5,8	0,035	1,000
Senkop	1	5,0	1	3,1	2	3,8	0,117	1,000
Arrest olarak gelen hastalar	1	5,0	0	0,0	1	1,9	1,631	0,385

Pearson Chi-Square, Fisher’s Exact test

Pulmoner emboli tanısı alan 20 olgunun aldığı tedavi tiplerinin dağılımı incelendiğinde; 10 kişinin trombolitik tedavi aldığı, 7 kişinin heparin, 3 kişinin DMAH aldığı saptanmıştır ve sonlanım durumu dağılımı incelendiğinde 12 kişinin YB yatışı, 7 kişinin servis yatışı ve 1 kişinin de taburcu olduğu saptanmıştır.

Pulmoner emboli tanısı alanlarda embolinin türünün dağılımı incelendiğinde pulmoner emboli tanısı alanların (n=20) %20'si ana pulmoner ve lobar (n=4); %10'u ana pulmoner, lobar ve segmenter (n=2); %5'i ana pulmoner ve segmenter (n=1); %30'u lobar (n=6); %30'u segmenter (n=6); %5'i subsegmenter (n=1) saptanmıştır. Tablo XIV'de pulmoner emboli tanısı alanlarda embolinin türünün dağılımı gösterilmiştir.

Tablo XIV Pulmoner Emboli Tanısı Alanlarda Embolinin Türünün Dağılımı

BT yer	n	%
Ana pulmoner, lobar	4	20,0
Ana pulmoner, lobar, segmenter	2	10,0
Ana pulmoner, segmenter	1	5,0
Lobar	6	30,0
Segmenter	6	30,0
Subsegmenter	1	5,0

Tablo XV'te olguların PE tanılarına göre özgeçmişlerinde KKY, KOAH, TY, MY ve eski EKO bulguları dağılımı incelendiğinde; KKY varlığı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$). Diğer değişkenler açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($>0,05$).

Tablo XV Olguların PE Tanılarına Göre Özgeçmişlerinde KKY, KOAH, TY, MY Ve Eski EKO Bulguları Dağılımı

	PE n (%)	PE değil n (%)	Total n (%)	X ²	p
KKY	1 (5,0)	12 (37,5)	13 (25,0)	6,933	0,008
KOAH	2 (10,0)	6 (18,8)	8 (15,4)	0,724	0,463
Mitral yetmezlik	2 (10,0)	10 (31,3)	12 (23,1)	3,131	0,099
Triküspit jet akım velosite yüksekliği ($\geq 2,5$ m/s²)	3 (15,0)	10 (31,3)	13 (25,0)	1,733	0,188
Eski EKO EF<%55	0 (0)	5 (41,7)	5 (31,3)	2,424	0,245
Eski EKO sağ yapı genişliği (geniş)	0 (0)	2 (16,7)	2 (12,5)	0,762	1,000
Eski EKO MY	2 (50)	10 (83,3)	12 (75,0)	1,778	0,245
Eski EKO TY	3 (75)	10 (83,3)	13 (81,3)	0,137	1,000
Eski EKO PAB >25mmHg	2 (66,7)	8 (80,0)	10 (76,9)	0,231	1,000

Tablo XVI Olguların PE Tanısı Almaları İle “Güncel EKO+Eski EKO Birlikteliği” Uyumu İçin Yapılan Kappa Uyum Analizi Sonuçları

	PE	PE değil	Total	Kappa Value	p
<i>Güncel EKO+Eski EKO birlikteliği</i>	n (%)	n (%)	n (%)		
Tricuspit jet akım velositesi yüksekliği ($\geq 2,5$ m/sn)-Eski EKO EF<%55	- (-)	1 (8,3)	1 (6,3)	-0,111	0,551
Tricuspit jet akım velositesi yüksekliği ($\geq 2,5$ m/sn)-Eski EKO sağ yapı genişliği	- (-)	2 (16,7)	2 (12,5)	-0,200	0,383
Tricuspit jet akım velositesi yüksekliği ($\geq 2,5$ m/sn)-Eski EKO MY	1 (25)	5 (41,7)	6 (37,5)	-0,143	0,551
Tricuspit jet akım velositesi yüksekliği ($\geq 2,5$ m/sn)-Eski EKO TY	1 (25)	5 (41,7)	6 (37,5)	-0,143	0,551
Tricuspit jet akım velositesi yüksekliği ($\geq 2,5$ m/sn)-Eski EKO PAB>25mmHg	1 (33,3)	5 (50)	6 (46,2)	-0,123	0,612
VCI Kollapsibilite (<%50)-Eski EKO EF<%55	- (-)	5 (41,7)	5 (31,3)	-0,385	0,119
VCI Kollapsibilite (<%50)-Eski EKO sağ yapı genişliği	- (-)	1 (8,3)	1 (6,3)	-0,111	0,551
VCI Kollapsibilite (<%50)-Eski EKO MY	2 (50)	9 (75)	11 (68,8)	-0,158	0,350
VCI Kollapsibilite (<%50)-Eski EKO TY	3 (75)	8 (66,7)	11 (68,8)	0,053	0,755
VCI Kollapsibilite (<%50)-Eski EKO PAB>25mmHg	2 (66,7)	7 (70)	9 (69,2)	-0,020	0,913
RV/LV (PSSA) (>0,90)-Eski EKO EF<%55	- (-)	1 (8,3)	1 (6,3)	-0,111	0,551
RV/LV (PSSA) (>0,90)-Eski EKO sağ yapı genişliği	- (-)	2 (16,7)	2 (12,5)	-0,200	0,383
RV/LV (PSSA) (>0,90)-Eski EKO MY	2 (50)	2 (16,7)	4 (25)	0,333	0,182
RV/LV (PSSA) (>0,90)-Eski EKO TY	2 (50)	2 (16,7)	4 (25)	0,333	0,182
RV/LV (PSSA) (>0,90)-Eski EKO PAB>25mmHg	1 (33,3)	2 (20)	3 (23,1)	0,133	0,631
RV/LV (A4) (>0,90)-Eski EKO EF<%55	- (-)	1 (8,3)	1 (6,3)	-0,111	0,551
RV/LV (A4) (>0,90)-Eski EKO sağ yapı genişliği	- (-)	2 (16,7)	2 (12,5)	-0,200	0,383
RV/LV (A4) (>0,90)-Eski EKO MY	2 (50)	2 (16,7)	4 (25)	0,333	0,182
RV/LV (A4) (>0,90)-Eski EKO TY	2 (50)	2 (16,7)	4 (25)	0,333	0,182
RV/LV (A4) (>0,90)-Eski EKO PAB>25mmHg	1 (33,3)	2 (20)	3 (23,1)	0,133	0,631
D-shape-Eski EKO EF<%55	- (-)	1 (8,3)	1 (6,3)	-0,111	0,551
D-shape-Eski EKO sağ yapı genişliği	- (-)	1 (8,3)	1 (6,3)	-0,111	0,551
D-shape-Eski EKO MY	2 (50)	1 (8,3)	3 (18,8)	0,455	0,064
D-shape-Eski EKO TY	2 (50)	1 (8,3)	3 (18,8)	0,455	0,064
D-shape-Eski EKO PAB>25mmHg	1 (33,3)	1 (10)	2 (15,4)	0,264	0,326
RV kalınlık (>5mm)-Eski EKO EF<%55	- (-)	1 (8,3)	1 (6,3)	-0,111	0,551
RV kalınlık (>5mm) -Eski EKO sağ yapı genişliği	- (-)	1 (8,3)	1 (6,3)	-0,111	0,551
RV kalınlık (>5mm) -Eski EKO MY	2 (50)	4 (33,3)	6 (37,5)	0,143	0,551
RV kalınlık (>5mm) -Eski EKO TY	2 (50)	4 (33,3)	6 (37,5)	0,143	0,551
RV kalınlık (>5mm) -Eski EKO PAB>25mmHg	1 (33,3)	2 (20)	3 (23,1)	0,133	0,631
McConnel-Eski EKO EF<%55	- (-)	- (-)	- (-)		
McConnel-Eski EKO sağ yapı genişliği	- (-)	- (-)	- (-)		
McConnel-Eski EKO MY	2 (50)	- (-)	2 (12,5)	0,600	0,009
McConnel-Eski EKO TY	2 (50)	- (-)	2 (12,5)	0,600	0,009
McConnel-Eski EKO PAB>25mmHg	1 (33,3)	- (-)	1 (7,7)	0,435	0,057

Olguların PE grupları ile “Güncel EKO+Eski EKO Birlikteliği” uyumu incelendiğinde; McConnel-Eski EKO MY ve McConnel-Eski EKO TY birliktelikleri ile PE tanısı alma arasında orta düzeyde ve istatistiksel olarak anlamlı uyum bulunmuştur ($p<0,05$). Diğer birliktelikler ile PE tanısı alma arasında istatistiksel olarak anlamlı uyum bulunmamıştır ($p>0,05$). Olguların PE tanısı almaları ile “güncel eko+eski eko birlikteliği” uyumu için yapılan kappa uyum analizi sonuçları tablo XVI’de özetlenmiştir.

Olguların PE grupları ile “Hastalık öyküsü+Güncel EKO birlikteliği” uyumu incelendiğinde; KKY-VCI Kollapsibilite birlikteliği ile PE tanısı alma uyumu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Diğer birliktelikler ile PE tanısı alma arasında istatistiksel olarak anlamlı uyum bulunmamıştır ($p>0,05$). Olguların PE tanısı almaları ile “Hastalık öyküsü+Güncel EKO birlikteliği” uyumu için yapılan kappa uyum analizi sonuçları tablo XVII’de özetlenmiştir.

Tablo XVII Olguların Hastalık öyküsü+Güncel EKO birlikteliği ile PE tanısı alma uyumu için yapılan Kappa uyum analizi sonuçları

	PE	PE değil	Total	Kappa Value	p
<i>Hastalık öyküsü+Güncel EKO birlikteliği</i>	n (%)	n (%)	n (%)		
KKY-Tricuspit jet akım velositesi yüksekliği ($\geq 2,5$ m/sn)	1 (5)	4 (12,5)	5 (9,6)	-0,087	0,372
KKY-VCI Kollapsibilite (<%50)	1 (5)	11 (34,4)	12 (23,1)	-0,318	0,014
KKY-RV/LV (PSSA) (>0,90)	1 (5)	1 (3,1)	2 (3,8)	0,023	0,732
KKY-RV/LV (A4) (>0,90)	1 (5)	1 (3,1)	2 (3,8)	0,023	0,732
KKY-D-shape	1 (5)	- (-)	1 (1,9)	0,061	0,202
KKY-RV kalınlık (>5mm)	1 (5)	5 (15,6)	6 (11,5)	-0,122	0,243
KKY-McConnel	- (-)	- (-)	- (-)	-	-
KKY-DVT bulgusu (CUS)	1 (5)	2 (6,3)	3 (5,8)	-0,015	0,851
KOAH-Tricuspit jet akım velositesi yüksekliği ($\geq 2,5$ m/sn)	1 (5)	1 (3,1)	2 (3,8)	0,023	0,732
KOAH-VCI Kollapsibilite (<%50)	2 (10)	4 (12,5)	6 (11,5)	-0,029	0,784
KOAH-RV/LV (PSSA) (>0,90)	2 (10)	- (-)	2 (3,8)	0,120	0,068
KOAH-RV/LV (A4) (>0,90)	2 (10)	- (-)	2 (3,8)	0,120	0,068
KOAH-D-shape	2 (10)	- (-)	2 (3,8)	0,120	0,068
KOAH-RV kalınlık (>5mm)	2 (10)	3 (9,4)	5 (9,6)	0,007	0,941
KOAH-McConnel	1 (5)	- (-)	1 (1,9)	0,061	0,202
KOAH-DVT bulgusu (CUS)	- (-)	1 (3,1)	1 (1,9)	-0,038	0,425
MY-Tricuspit jet akım velositesi yüksekliği ($\geq 2,5$ m/sn)	1 (5)	5 (15,6)	6 (11,5)	-0,122	0,243
MY-VCI Kollapsibilite (<%50)	2 (10)	9 (28,1)	11 (21,2)	-0,198	0,119
MY-RV/LV (PSSA) (>0,90)	2 (10)	2 (6,3)	4 (7,7)	0,044	0,622
MY-RV/LV (A4) (>0,90)	2 (10)	2 (6,3)	4 (7,7)	0,044	0,622
MY-D-shape	2 (10)	1 (3,1)	3 (5,8)	0,082	0,301
MY-RV kalınlık (>5mm)	2 (10)	4 (12,5)	6 (11,5)	-0,029	0,784
MY-McConnel	2 (10)	- (-)	2 (3,8)	0,120	0,068
MY-DVT bulgusu (CUS)	- (-)	1 (3,1)	1 (1,9)	-0,038	0,425
TY- Tricuspit jet akım velositesi yüksekliği ($\geq 2,5$ m/sn)	1 (5)	5 (15,6)	6 (11,5)	-0,122	0,243
TY-VCI Kollapsibilite (<%50)	3 (15)	8 (25)	11 (21,2)	-0,109	0,390
TY-RV/LV (PSSA) (>0,90)	2 (10)	2 (6,3)	4 (7,7)	0,044	0,622
TY-RV/LV (A4) (>0,90)	2 (10)	2 (6,3)	4 (7,7)	0,044	0,622
TY-D-shape	2 (10)	1 (3,1)	3 (5,8)	0,082	0,301
TY-RV kalınlık (>5mm)	2 (10)	4 (12,5)	6 (11,5)	-0,029	0,784
TY-McConnel	2 (10)	- (-)	2 (3,8)	0,120	0,068
TY-DVT bulgusu (CUS)	- (-)	1 (3,1)	1 (1,9)	-0,038	0,425

Olguların PE tanısı almasına göre Wells ve Geneva skorları ile laboratuvar değerleri ortalama dağılımı incelendiğinde; Wells ve Geneva skorları sonucunda düşük olasılıklı PE olarak değerlendirilen hastalar ile orta ve yüksek olasılıklı PE olarak değerlendirilen hastalar arasında PE saptanması açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,016$, Bonferroni düzeltmesi yapıldı). Diğer değişkenler açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Olguların PE tanılarına göre Wells ve Geneva grup oranları ile laboratuvar parametreleri dağılımı Tablo XVIII’da gösterilmiştir.

Tablo XVIII Olguların PE Tanılarına Göre Wells Ve Geneva Grup Oranları İle Laboratuvar Parametreleri Dağılımı

	PE	PE değil	Total	X ²	p
	n (%)	n (%)	n (%)		
Wells grup					
Yüksek olasılık	1 (5)	1 (3,1)	2 (3,8)	6,935	0,014
Orta olasılık	18 (90)	19 (59,4)	37 (71,2)		
Düşük olasılık	1 (5)	12 (37,5)	13 (25)		
Geneva grup					
Yüksek olasılık	2 (10)	1 (3,1)	3 (5,8)	5,726	0,035
Orta olasılık	18 (90)	24 (75)	42 (80,8)		
Düşük olasılık	0 (0)	7 (21,9)	7 (13,5)		
D-dimer	20 (100)	31 (96,9)	51 (98,1)	0,637	1,000
Troponin	7 (35)	9 (28,1)	16 (30,8)	0,273	0,601
BNP (>100)	14 (70)	24 (75)	38 (73,1)	0,156	0,693
Laktat (>2)	6 (30)	9 (28,1)	15 (28,8)	0,021	0,885
PO2 (<80)	18 (90)	22 (68,8)	40 (76,9)	3,131	0,099
PCO2 (<35)	13 (65)	18 (56,3)	31 (59,6)	0,391	0,532

Pearson Chi-Square, Fisher’s Exact test

Olguların PE tanılarına göre EKG, güncel EKO, CUS ve BT bulguları dağılımı incelendiğinde; Triküspit yetersizlik jet akım velositesi yüksekliği, RV/LV (PSSA), RV/LV (A4), D-shape, McConnel, DVT (CUS) ve BT RV/LV (PSSA) bulguları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,05$). Diğer değişkenler açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Olguların PE tanısı

almalarına göre EKG, güncel EKO, CUS ve BT bulguları dağılımı Tablo XIX’de özetlenmiştir.

Tablo XIX Olguların PE tanısı almalarına göre EKG, güncel EKO, CUS ve BT bulguları dağılımı

	PE	PE değil	Total	X ²	p
	n (%)	n (%)	n (%)		
LV infarkt EKG	0 (0)	6 (18,8)	6 (11,5)	4,239	0,071
RV infarkt EKG	1 (5)	0 (0)	1 (1,9)	1,631	0,385
s1q3t3 EKG	2 (10)	0 (0)	2 (3,8)	3,328	0,143
Tricuspid jet akım velositesi yüksekliği (≥2,5m/sn)	12 (60)	6 (18,8)	18 (34,6)	9,253	0,002
VCI Kollapsibilite indeksi (<%50)	18 (90)	25 (78,1)	43 (82,7)	1,213	0,454
RV/LV (PSSA) (>0,90)	15 (75)	3 (9,4)	18 (34,6)	23,419	<0,001
RV/LV (A4) (>0,90)	15 (75)	3 (9,4)	18 (34,6)	23,419	<0,001
D-shape	12 (60)	1 (3,1)	13 (25)	21,233	<0,001
McConnel	7 (35)	0 (0)	7 (13,5)	12,942	0,001
RV kalınlık (>5mm)	12 (60)	10 (31,3)	22 (42,3)	4,168	0,041
DVT bulgusu (CUS)	6 (30)	2 (6,3)	8 (15,4)	5,333	0,043
BT pnömoni	3 (15)	11 (34,4)	14 (26,9)	2,348	0,125
BT kardiyojenik ödem	2 (10)	7 (21,9)	9 (17,3)	1,213	0,454
BT RV/LV (PSSA) (>0,90)	14 (70)	3 (9,4)	17 (32,7)	20,557	<0,001

Pearson Chi-Square, Fisher’s Exact test

PE tanısı alan olguların 28 gün sonraki sağ kalımlarına göre EKO, CUS ve BT bulguları dağılımı incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (>0,05). PE tanısı alan olguların 28 gün sonraki sağ kalımlarına göre EKO, CUS ve BT bulguları dağılımı tablo XX’de gösterilmiştir.

Tablo XX PE Tanısı Alan Olguların 28 Gün Sonraki Sağ Kalımlarına Göre EKO, CUS Ve BT Bulguları Dağılımı

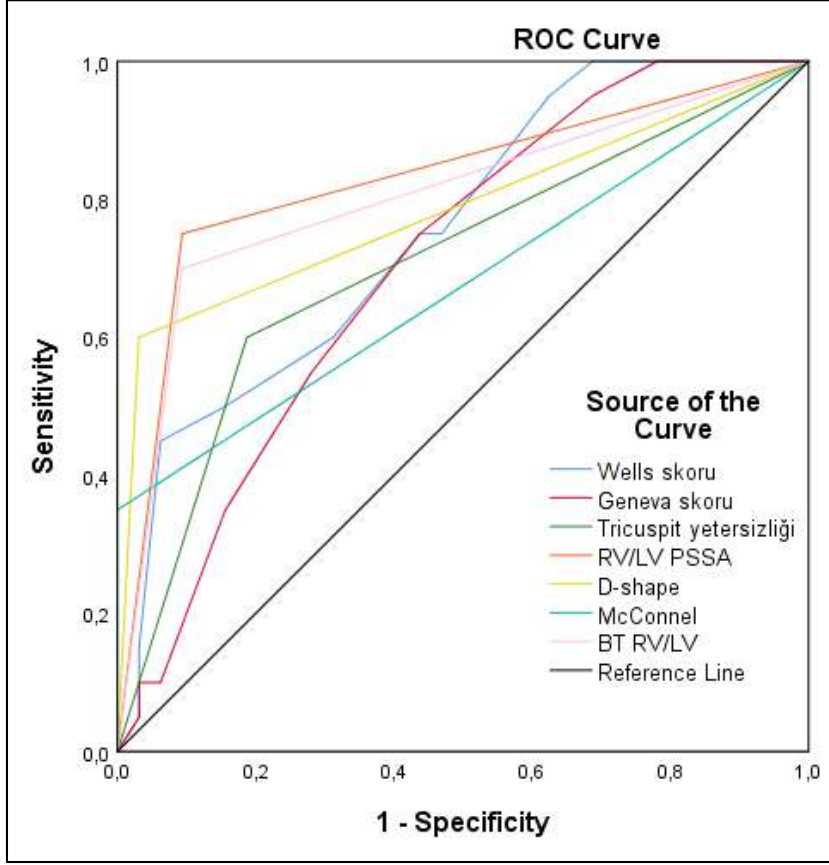
	28 gün sonra mortalite		Total	X ²	p
	Var	Yok			
	n (%)	n (%)	n (%)		
Tricuspit jet akım velositesi yüksekliği (≥2,5m/sn)	3 (75)	9 (56,3)	12 (60)	0,469	0,619
VCI Kollapsibilite indeksi (<%50)	3 (75)	15 (93,8)	18 (90)	1,250	0,368
RV/LV (PSSA) (>0,90)	3 (75)	12 (75)	15 (75)	0,000	1,000
RV/LV (A4) (>0,90)	3 (75)	12 (75)	15 (75)	0,000	1,000
D-shape	2 (50)	10 (62,5)	12 (60)	0,208	1,000
McConnell	2 (50)	5 (31,3)	7 (35)	0,495	0,587
RV kalınlık (>5mm)	7(53,8)	15 (38,5)	22 (42,3)	0,945	0,331
DVT bulgusu (CUS)	0 (0)	6 (37,5)	6 (30)	2,143	0,267
BT pnömoni	1 (25)	2 (12,5)	3 (15)	0,392	0,509
BT kardiyojenik ödem	1 (25)	1 (6,3)	2 (10)	1,250	0,368
BT RV/LV (PSSA) (>0,90)	2 (50)	12 (75)	14 (70)	0,952	0,549

Olguların Wells ve Geneva skorları, EKG, EKO, CUS ve BT bulgularının PE tanısı koyma gücü için yapılan ROC analizi sonuçları incelendiğinde; Wells ve Geneva skorları için hesaplanan cut-off değerleri; güncel EKO’da Triküspit yetersizlik jet akım velositesi yüksekliği, RV/LV (PSSA), D-Shape, McConnel bulguları ile BT RV/LV oranı bulgularının PE tanısı koyma gücü için hesaplanan AUC değerleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Diğer değişkenler için hesaplanan AUC değerleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). Olguların Wells ve Geneva skorları, EKG, EKO, CUS ve BT bulgularının PE tanısı koyma gücü için yapılan ROC analizi sonuçları tablo XXI’de özetlenmiştir. AUC değeri anlamlı saptanan verilerin ROC analizi eğrileri ise şekil V’de gösterilmiştir. Grafikte ve tabloda görüleceği üzere en yüksek spesifiteye sahip olan parametre RV/LV olarak saptanmıştır.

Tablo XXI Olguların Wells Ve Geneva Skorları, EKG, EKO, CUS Ve BT Bulgularının PE Tanısı Koyma Gücü İçin Yapılan ROC Analizi Sonuçları

	Cut-off	Sensitivity	95% CI	Specificity	95% CI	AUC	95% CI	p
Wells	>4	45,0	23,1- 68,5	93,8	79,2- 99,2	0,755	0,616-0,863	<0,001
Geneva	>5	75,0	50,9- 91,3	56,3	37,7- 73,6	0,705	0,563-0,824	0,004
LV infarkt EKG		100,0	83,2- 100,0	18,8	7,2- 36,4	0,594	0,449-0,728	0,233
RV infarkt EKG		5,0	0,1- 24,9	100,0	89,1- 100,0	0,525	0,382-0,665	0,766
S1q3t3 EKG		10,0	1,2- 31,7	100,0	89,1- 100,0	0,55	0,406-0,688	0,553
Tricuspid jet akım velositesi ($\geq 2,5$ m/sn)	yüksekliği	60,0	36,1- 80,9	81,3	63,6- 92,8	0,706	0,564-0,824	0,008
VCI Kollapsibilite indeksi (< 50)		90,0	68,3- 98,8	21,9	9,3- 40,0	0,559	0,415-0,697	0,463
RV/LV (PSSA)		75,0	50,9- 91,3	90,6	75,0- 98,0	0,828	0,698-0,919	<0,0001
D-shape		60,0	36,1- 80,9	96,9	83,8- 99,9	0,784	0,648-0,886	<0,001
McConnel		35,0	15,4- 59,2	100,0	89,1- 100,0	0,675	0,531-0,798	0,033
DVT bulgusu (CUS)		30,0	11,9- 54,3	93,8	79,2- 99,2	0,619	0,474-0,750	0,155
BT pnömoni		85,0	62,1- 96,8	34,4	18,6- 53,2	0,597	0,452-0,731	0,224
BT kardiyojenik ödem		90,0	68,3- 98,8	21,9	9,3- 40,0	0,559	0,415-0,697	0,463
BT RV/LV		70,0	45,7- 88,1	90,6	75,0- 98,0	0,803	0,669-0,900	<0,0001
D-dimer		100,0	83,2- 100,0	3,1	0,08- 16,2	0,516	0,373-0,657	0,850
Troponin		35,0	15,4- 59,2	71,9	53,3- 86,3	0,534	0,391-0,674	0,680
BNP		30,0	11,9- 54,3	75,0	56,6- 88,5	0,525	0,382-0,665	0,764
Laktat		30,0	11,9- 54,3	71,9	53,3- 86,3	0,509	0,367-0,651	0,910
HCO ₃	>23,6	20,0	5,7- 43,7	62,5	43,7- 78,9	0,52	0,377-0,660	0,811
PO ₂		90,0	68,3- 98,8	31,3	16,1- 50,0	0,606	0,461-0,739	0,177
PCO ₂		65,0	40,8- 84,6	43,8	26,4- 62,3	0,544	0,400-0,683	0,596

Şekil V Olguların Wells Ve Geneva Skorları, EKG, EKO, CUS Ve BT Bulgularının PE Tanısı Koyma Gücü İçin Yapılan ROC Analizinde Anlamlı Bulunan Değişkenler İçin Çizilen ROC Eğrileri



5. TARTIŞMA

Literatürde belirtildiği gibi; nefes darlığı, taşikardi, hipotansiyon veya derin ven trombozunun klinik belirti veya semptomları olan hastalarda, aktif kanserli hastalarda olduğu gibi pulmoner emboli olma olasılığı daha yüksektir (52). KKY semptomları pulmoner emboli semptomları ile benzerlik gösterdiğinden tanı aşamasında pulmoner emboli ile karıştırılabilir (53). Araştırmamızda PE'den şüphelenilen hastalarda tüm hastaların %25 kadarı KKY hastalığına sahip olduğu tespit edilmiştir ve bu hastaların %7 kadarı ise PE tanısı almıştır. KKY hastalığına sahip olup PE olmayanların anlamlı gelmesi çalışmadaki örneklemin seçilme türüne bağlı olduğu düşünülmüştür.

Plazma D-dimerleri, fibrin plazmin tarafından parçalandığında üretilen çapraz bağlı fibrin türevleridir. Yüksek D-dimer seviyeleri, kan pıhtılaşmasının ve fibrin oluşumunun aktivasyonuna yol açan durumlarda bulunmaktadır. Yapılan çalışmalarda yüksek düzeyde yükselmiş plazma D-dimer değerlerinin anlamlı derecede daha yüksek PE riski ile ilişkili olduğunu saptanmıştır (54,55,56). Fakat 2019 yılındaki akut PE tanı ve tedavisi kılavuzlarına göre D-dimer testinin pozitif tahmin etme değeri düşüktür ve PE doğrulamasında D-dimer testinin uygulanması önerilmemektedir (57). Çalışmamızda ise olguların PE tanılarına göre D-Dimer laboratuvar parametreleri dağılımı incelendiğinde PE olan olguların hepsinde D-Dimer pozitif olarak saptanmıştır. PE olmayan olgularda ise 1 olgu haricinde hepsi pozitif (n=51) bulunmuştur. Bunun sebebi D-Dimer laboratuvar parametresi yüksekliğinin PE dışında birçok sebebi (Malignite, yaş, gebelik, travma kronik hastalık vb.) olmasıdır. Bu parametre yapılan araştırmalarda spesifik değil sensitif bir parametre olarak saptanmıştır (58). Bizim çalışmamızda anlamlı olmamasının sebebi araştırmamızdaki olguların yaş ortalamasının yüksek olmasına, komorbiditelerinin fazla olmasına ve risk skorlamalarının orta-yüksek grupta yer almasına bağlanabilir.

Sağ ventrikül (RV) işlevi, akut PE'li hastalarda uzun dönem sonuçların önemli bir belirleyicisidir. Bu koşullarda, sağ ventrikül (RV), zamanlama, büyüklük ve süre bakımından değişen anormal ve artan yüklenmeye maruz kalmaktadır. Sonuç olarak, akut PE'nin ilk sunumunda RV disfonksiyonu değişken olarak mevcuttur. Pruszczyk, P. ve ark. (2014) yaptıkları çalışmada RV/LV oranını EKO'da anlamlı olarak yüksek bulmuşlardır. Akhoundi ve ark. (2019) yaptıkları çalışmada BT RV/LV oranını anlamlı olarak yüksek bulmuşlardır. Yaptığımız çalışmada da olguların PE tanılarına göre EKG, güncel EKO, CUS ve BT bulguları dağılımı incelendiğinde; RV/LV (PSSA), RV/LV (A4), ve BT RV/LV (PSSA)

bulguları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Bu sonuçlar göstermektedir ki sağ kalp hastalığı olan hastalarda sağ ventrikül fonksiyonunun basit, tekrarlanabilir ve güvenilir bir parametresine önemli ölçüde klinik ihtiyaç vardır. Ekokardiyografi, non-invaziv olması, kolay ulaşılabilir olması, radyasyon tehlikesi olmaması, kontrast madde kullanılmaması nedeniyle PE tanısında önemli bir role sahiptir.

PE sağ ventrikül basıncını arttırdığı için D-shape pulmoner embolide görülen bir bulgudur. Normal kalp sol ventrikül basıncı daha fazla olduğu için septum sağ ventriküle doğru bükülür. PE gibi durumlar sonucunda sağ ventrikülde basınç artar ise septum sol ventriküle doğru bükülür ve sol ventriküle “D” şeklinde bir görüntü verir. Bu ultrasonografik bulguya “D-shape” denir (59). Bizim çalışmamızda, D-shape; açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ve D-shape bulgusu literatürle uyumludur.

Pulmoner emboli, pulmoner arter basıncının artmasına, sağ ventrikül yetmezliğine, sol ventrikül yetmezliğine ve dolaşım kollapsına neden olabilen sağ ventrikül çıkış obstrüksiyonu yoluyla morbidite ve mortaliteye neden olur. Pulmoner embolisi olan normotansif hastaların %27 ila %40'ında ekokardiyografide sağ ventrikül disfonksiyonu bulunmuştur ve hemodinamik instabilite ve dolaşım kollapsını öngörebilmektedir (34). Dresden ve ark (2014) yaptıkları araştırmada yatak başı ekokardiyografide sağ ventrikül dilatasyonunun pulmoner emboli için yüksek oranda spesifik olduğunu (%98) ancak duyarlılığının düşük olduğunu (%50) bulmuşlardır. McConnell'in işareti, APE'li hastalarda tanımlanan en belirgin ekokardiyografik bulgu olduğunu kanıtlayan çalışmalar da mevcuttur (60,61). Araştırmamızın sonuçları literatür ile uyumludur.

Pulmoner hipertansiyonun kesin tanısı kardiyak kateterizasyon ile konur, ancak ekokardiyografide triküspit yetersizlik jet akım hızı yüksekliği ölçümü pulmoner arter sistolik basınçlarını tahmin etmek için kullanılabilir. Pulmoner hipertansiyon triküspit yetersizlik jet akım hızı yüksekliği $\geq 2,5$ m/sn olarak tanımlanır (62). Triküspit yetersizlik jet akım hızı yüksekliği ($\geq 2,5$ m/sn), yapılan araştırmalarda klinisyeni pulmoner emboliye yönlendiren ekokardiyografik bulgulardan biridir. (46) Pulmoner emboli tanısı almış hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada 46 hastanın 44'ünde yüksek bulunmuştur (63). Araştırmamızda tricuspit yetersizlik jet akım hızı yüksekliği ($\geq 2,5$ m/sn) anlamlı gelmiş olup literatürle uyumludur.

DVT ve PE, VTE başlığı adı altında işlenen birbiriyle ilişkili olan hastalıklardır. Proksimal derin bacak venlerinde oluşan trombüslerin yarısı PE'ye sebep olur ve DVT, PE için bir risk faktörüdür. PE tanısı genellikle CUS yapıldıktan sonra DVT çıkan olgularda,

pulmoner BT anjiyografi ile doğrulanır (64). Bizim araştırmamızda ise DVT (CUS) sonuçları anlamlı saptanmış olup literatürle uyumludur.

PE'den şüphelenilen hastalarda en çok yapılan tanı yöntemi yatak başı ekokardiyografidir ve acil servise başvuran pulmoner emboli sayısı arttıkça ekokardiyografi ve bulgularının önemi artmaktadır. Yapılan bir meta analizde 24 makale incelenmiş ve PE saptama sensitivitesi %80'den yüksek olan sadece RV diyastol sonu çapı bulunmuştur, yine de bu değer sensitivitede kullanılacak bir bulgu için düşük bir değerdir. Bu meta analizde bakılan ultrasonografik bulguların hiçbirinin spesifitesi ise %80'den düşük değildir. Bu meta analize alınan çalışmalarda ise bizim araştırmamızda anlamsız gelen tek bulgu olan VCI kollapsibilite indeksine bakılmamış, meta analizde ise VCI kollapsibilite indeksinden bahsedilmemiştir (65). Yamaoğlu A. ve ark. (2015) yaptıkları çalışmada acil servise nefes darlığı ile başvuran hastaların etiyolojilerini kardiyak sebepli ve pulmoner sebepli olarak gruplandırmışlar ve pulmoner kaynaklılar grubunda pulmoner emboliyi incelemişlerdir. Hastaların ekokardiyografisini yapmışlar ve inferior vena cava damarını ve kollapsibilite indeksini değerlendirmişlerdir. Araştırmalarının sonucunda pulmoner sebepli nefes darlıklarında kardiyak sebeplilere göre vena cava kollapsibilite indeksinin normal olduğu görülmüştür. (70) Araştırmamız sonucunda ultrasonografi bulgularının PE tanısı koymak için kullanılabilir olduğunu fakat PE tanısını dışlamada başarılı olmadığını, ayrıca VCI kollapsibilite indeksinin PE tanısı koymada ve dışlamada yerinin olmadığını belirledik. Bu bulgulara bakılarak araştırmamızın sonuçlarının literatür ile uyumlu olduğu görülmektedir.

Sağ ventrikül duvar kalınlığı normal sınırları 3-5mm'dir. Bu değer in üzerine çıkması sağ ventrikül duvarının kalınlaştığını göstermektedir bu durum da sağ ventrikül hipertrofisine işaret edebilir. Ventrikül hipertrofisinin temel mekanizması artan hemodinamik iş yüküdür Sonuç olarak; sağ ventrikül duvar kalınlık artışı sağ ventrikül artmış iş gücünün göstergesidir (39). Pulmoner emboli, pulmoner arter basıncını arttırarak sağ ventrikül ard yükünü arttıracak için sağ ventrikül duvar kalınlık artışına sebep olabilir (40). Araştırmamızda sağ ventrikül duvar kalınlığı artışı saptanmış ve literatürle uyumlu bulunmuştur.

6. KISITLAMALAR

Araştırmamızda, araştırmanın yapıldığı hastanenin tek merkezli olmasından kaynaklı sonuçlarımız bölgesel niteliktedir. Çok merkezli daha geniş yapılacak araştırmalar daha objektif bilgi sağlayabilecektir. Araştırmamızda tekrarlayan ölçüm yapılmamıştır, tekrarlayan ölçüm yapılarak hastaların tedavi cevabı takip edilebilir. Yapılan USG'nin kişi bağımlı olması da araştırmanın kısıtlamaları arasındadır.



7. SONUÇ

Araştırmamız sonuçlarında Pulmoner Emboli tanısı alan hastalarda;

- Ekokardiyografinin kolayca elde edilebilir ve sağ ventrikül (RV) işlev bozukluğunu göstererek PE’de tanı koymaya yardımcı olabileceği
- BT RV/LV oranını anlamlı olarak yüksek olduğu
- D-shape ve McConnell işaretinin, APE’li hastalarda tanımlanan en belirgin ekokardiyografik bulgu olduğu,
- Triküspit yetersizlik jet akım velositesi yüksekliğinin anlamlı olduğu saptanmıştır.

Akut pulmoner emboli (PE) hızlı tanı ve tedavi gerektiren acil bir durumdur. Ekokardiyografi, non-invaziv, kolay ulaşılabilir, radyasyon tehlikesi olmayan bir tanı aracıdır ve çalışmamız sonucunda her ne kadar pulmoner emboli tanısını dışlamada başarılı bulunmasa da, pulmoner emboli tanısını koymada etkili bulunmuştur. Çalışmamızın sonuçları, yatak başı ekokardiyografide sağlayıcının şüphe indeksini yükselterek acil servis doktorlarının pulmoner embolide daha hızlı karar vermesine yardımcı olabileceğini göstermiştir.

8. ÖZET

Amaç: Pulmoner emboli (PE), tedavi edilmediği takdirde mortalitesi %30 olan, ancak uygun şekilde tedavi edildiğinde %2-8'e düşen yaygın bir kardiyopulmoner acildir. Bu araştırmada Pulmoner Emboli dışlanmasında EKO-US'un etkinliğinin değerlendirilmesi ve pulmoner emboli şüphesi olan hastalarda yapılan EKO-US'un pulmoner emboli tanı koyma gücünün araştırılmıştır.

Yöntem: Araştırmamıza dahil olan hastalar acil servise ait ultrason ile yatak başında, tarafımızca temel ve ileri USG kursu alan araştırmacı ve kardiyoloji hekimi ile çift kör olarak değerlendirilmiştir. Araştırmaya 52 hasta dahil edilmiştir. Verilerin istatistiksel analizi IBM SPSS Statics Version 26 programında yapılmıştır. Değişkenlerin EKO bulguları ile uyumu Kappa uyum analizi ile değerlendirilmiştir. Pulmoner BT Anjio pozitifliğini tahmin gücü tahmininde ROC analizi kullanılmış ve $p<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Bulgular: Araştırmaya alınan olguların %50' si erkek %50' si kadındır. Pulmoner emboli tanısı alanlarda embolinin türünün dağılımı incelendiğinde pulmoner emboli tanısı alanların (n=20) %30'unun lobar (n=6); %30'unun segmenter (n=6); %5 olduğu saptanmıştır. Olguların PE tanılarına göre EKG, güncel EKO, CUS ve BT bulguları dağılımı incelendiğinde; Triküspit yetersizlik jet akım hızı yüksekliği, RV/LV (PSSA), RV/LV (A4), D-shape, McConnell, DVT (CUS) ve BT RV/LV (PSSA) bulguları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$). ROC analizi sonuçları incelendiğinde; Wells ve Geneva skorları için hesaplanan Cutoff değerleri; güncel EKO'da Triküspit yetersizlik jet akım hızı yüksekliği, RV/LV (PSSA), D-Shape, McConnell bulguları ile BT RV/LV oranı bulgularının PE tanısı koyma gücü için hesaplanan AUC değerleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$).

Sonuç: Araştırmamız sonuçlarında Pulmoner Emboli tanısı alan hastalarda; Ekokardiyografinin kolayca elde edilebilir ve sağ ventrikül (RV) işlev bozukluğunu göstererek PE' de tanı koymaya yardımcı olabileceği saptanmıştır. Sonuçlar yatak başı ekokardiyografide sağlayıcının şüphe indeksini yükselterek acil servis doktorlarının pulmoner embolide daha hızlı karar vermesine yardımcı olabileceğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Pulmoner emboli, Ekokardiyografi, Acil Tıp, USG

9. ABSTRACT

Objective: Pulmonary embolism (PE) is a common cardiopulmonary emergency with a mortality of 30% if left untreated, but decreases to 2-8% if treated appropriately. In this study, the efficacy of ECHO-US in exclusion of Pulmonary Embolism and the power of ECHO-US in diagnosing pulmonary embolism in patients with suspected pulmonary embolism were investigated.

Method: The patients included in our study were evaluated at the bedside with the ultrasound of the emergency department, and double-blindly with the researcher and cardiologist who took the basic and advanced USG course by us. 52 patients were included in the study. Statistical analysis of the data was made in IBM SPSS Statics Version 26 program. The compatibility of the variables with the ECHO findings was evaluated with Kappa agreement analysis. ROC analysis was used to estimate the predictive power of pulmonary CT Angio positivity, and $p < 0.05$ was considered statistically significant.

Results: 50% of the cases included in the study were male and 50% were female. When the distribution of the type of embolism was analyzed in those diagnosed with pulmonary embolism, 30% of those diagnosed with pulmonary embolism ($n=20$) were lobar ($n=6$); 30% were segmental ($n=6$); It was found to be 5%. When the distribution of ECG, current ECO, CUS and CT findings of the cases according to the diagnosis of PE is examined; A statistically significant difference was found between the groups in terms of tricuspid regurgitation jet flow velocity elevation, RV/LV (PSSA), RV/LV (A4), D-shape, McConnel, DVT (CUS) and CT RV/LV (PSSA) findings ($p < 0.05$). When the ROC analysis results are examined; Cutoff values calculated for Wells and Geneva scores; AUC values calculated for PE diagnosis power of tricuspid regurgitation jet flow velocity elevation, RV/LV (PSSA), D-Shape, McConnel findings and CT RV/LV ratio findings in current ECHO were found to be statistically significant ($p < 0.05$).

Conclusion: In the results of our study, in patients diagnosed with Pulmonary Embolism; It has been found that echocardiography is easily available and can help diagnose PE by demonstrating right ventricular (RV) dysfunction. It shows that bedside echocardiography can help emergency physicians make decisions more quickly in pulmonary embolism by increasing the provider's index of suspicion.

Keywords: Pulmonary embolism, Echocardiography, Emergency Medicine, USG

10.KAYNAKÇA

1. Wong, D. D., Ramaseshan, G., & Mendelson, R. M. (2011). Comparison of the Wells and Revised Geneva Scores for the diagnosis of pulmonary embolism: an Australian experience. *Internal medicine journal*, 41(3), 258–263. <https://doi.org/10.1111/j.1445-5994.2010.02204.x>
2. Silverstein, M. D., Heit, J. A., Mohr, D. N., Petterson, T. M., O'Fallon, W. M., & Melton, L. J., 3rd (1998). Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study. *Archives of internal medicine*, 158(6), 585–593. <https://doi.org/10.1001/archinte.158.6.585>
3. LeVarge, B. L., Wright, C. D., & Rodriguez-Lopez, J. M. (2018). Surgical Management of Acute and Chronic Pulmonary Embolism. *Clinics in chest medicine*, 39(3), 659–667. <https://doi.org/10.1016/j.ccm.2018.04.017>
4. Yavuz, S., Toktas, F., Goncu, T., Eris, C., Gucu, A., Ay, D., Erdolu, B., Tenekecioglu, E., Karaagac, K., Vural, H., & Ozyazicioglu, A. (2014). Surgical embolectomy for acute massive pulmonary embolism. *International journal of clinical and experimental medicine*, 7(12), 5362–5375.
5. Keeling, W. B., Leshnower, B. G., Lasajanak, Y., Binongo, J., Guyton, R. A., Halkos, M. E., Thourani, V. H., & Lattouf, O. M. (2016). Midterm benefits of surgical pulmonary embolectomy for acute pulmonary embolus on right ventricular function. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*, 152(3), 872–878. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2015.11.042>
6. Secemsky, E., Chang, Y., Jain, C. C., Beckman, J. A., Giri, J., Jaff, M. R., Rosenfield, K., Rosovsky, R., Kabrhel, C., & Weinberg, I. (2018). Contemporary Management and Outcomes of Patients with Massive and Submassive Pulmonary Embolism. *The American journal of medicine*, 131(12), 1506–1514.e0. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2018.07.035>
7. Guo, D. J., Zhao, C., Zou, Y. D., Huang, X. H., Hu, J. M., & Guo, L. (2015). Values of the Wells and revised Geneva scores combined with D-dimer in diagnosing elderly pulmonary embolism patients. *Chinese medical journal*, 128(8), 1052–1057. <https://doi.org/10.4103/0366-6999.155085>
8. Chestnutt, M. S., MD, & Prendergast, T. J., MD. (2016). Pulmonary Disease. In 1556327804 1116476901 S. J. McPhee & 1556327805 1116476901 G. D.

- Hammer (Authors), Pathophysiology of disease: An introduction to clinical medicine (7th ed., pp. 213-254). McGraw-Hill Education.
9. Konstantinides, S. V., Barco, S., Lankeit, M., & Meyer, G. (2016). Management of Pulmonary Embolism: An Update. *Journal of the American College of Cardiology*, 67(8), 976–990. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.11.061>
 10. Saxena, P., Smail, H., & McGiffin, D. C. (2016). Surgical techniques of pulmonary embolectomy for acute pulmonary embolism. *Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 21(2), 80-88.
 11. Martinez Licha CR, McCurdy CM, Maldonado SM, Lee LS. Akut Pulmoner Embolide Güncel Yönetim. *Ann Toraks Kardiyovasküler Cerrahi* . 2020;26(2):65-71. doi:10.5761/atcs.ra.19-00158
 12. Hecker, M., Sommer, N., Hecker, A., Bandorski, D., Weigand, M. A., Krombach, G. A., Mayer, E., & Walmrath, D. (2017). Lungenembolie [Pulmonary embolism]. *Der Anaesthetist*, 66(3), 211–226. <https://doi.org/10.1007/s00540-017-0211-2>
 13. Spencer, F. A., Emery, C., Lessard, D., Anderson, F., Emani, S., Aragam, J., Becker, R. C., & Goldberg, R. J. (2006). The Worcester Venous Thromboembolism study: a population-based study of the clinical epidemiology of venous thromboembolism. *Journal of general internal medicine*, 21(7), 722–727. <https://doi.org/10.1111/j.1525-1497.2006.00458.x>
 14. White R. H. (2003). The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation*, 107(23 Suppl 1), I4–I8. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000078468.11849.66>,
 15. Maynard, G., & Stein, J. (2010). Designing and implementing effective venous thromboembolism prevention protocols: lessons from collaborative efforts. *Journal of thrombosis and thrombolysis*, 29(2), 159–166. <https://doi.org/10.1007/s11239-009-0405-4>
 16. Chang, J., Elam-Evans, L. D., Berg, C. J., Herndon, J., Flowers, L., Seed, K. A., & Syverson, C. J. (2003). Pregnancy-related mortality surveillance--United States, 1991-1999. Morbidity and mortality weekly report. Surveillance summaries (Washington, D.C. : 2002), 52(2), 1–8.
 17. Spyropoulos, A. C., & Lin, J. (2007). Direct medical costs of venous thromboembolism and subsequent hospital readmission rates: an administrative claims analysis from 30 managed care organizations. *Journal of managed care pharmacy : JMCP*, 13(6), 475–486. <https://doi.org/10.18553/jmcp.2007.13.6.475>

18. Beckman, M. G., Hooper, W. C., Critchley, S. E., & Ortel, T. L. (2010). Venous thromboembolism: a public health concern. *American journal of preventive medicine*, 38(4 Suppl), S495–S501. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2009.12.017>
19. Orde, M. M., Puranik, R., Morrow, P. L., & Duflo, J. (2011). Myocardial pathology in pulmonary thromboembolism. *Heart (British Cardiac Society)*, 97(20), 1695–1699. <https://doi.org/10.1136/hrt.2011.226209>
20. Walls, R. M., Hockberger, R. S., Gausche-Hill, M., Bakes, K., Baren, J. M., Erickson, T. B., . . . Rosen, P. (2018). *Rosen's Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice*. Philadelphia, Pennsylvania: Elsevier.
21. Kline, J. A., Mitchell, A. M., Kabrhel, C., Richman, P. B., & Courtney, D. M. (2004). Clinical criteria to prevent unnecessary diagnostic testing in emergency department patients with suspected pulmonary embolism. *Journal of thrombosis and haemostasis : JTH*, 2(8), 1247–1255. <https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2004.00790.x>
22. Le Gal, G., Righini, M., Roy, P. M., Sanchez, O., Aujesky, D., Bounameaux, H., & Perrier, A. (2006). Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Annals of internal medicine*, 144(3), 165–171. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-144-3-200602070-00004>
23. Wells, P. S., Anderson, D. R., Rodger, M., Ginsberg, J. S., Kearon, C., Gent, M., Turpie, A. G., Bormanis, J., Weitz, J., Chamberlain, M., Bowie, D., Barnes, D., & Hirsh, J. (2000). Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. *Thrombosis and haemostasis*, 83(3), 416–420.
24. Digby, G. C., Kukla, P., Zhan, Z. Q., Pastore, C. A., Piotrowicz, R., Schapachnik, E., Zareba, W., Bayés de Luna, A., Pruszczyk, P., & Baranchuk, A. M. (2015). The value of electrocardiographic abnormalities in the prognosis of pulmonary embolism: a consensus paper. *Annals of noninvasive electrocardiology : the official journal of the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology, Inc*, 20(3), 207–223. <https://doi.org/10.1111/anec.12278>
25. Chan, T. C., Vilke, G. M., Pollack, M., & Brady, W. J. (2001). Electrocardiographic manifestations: pulmonary embolism. *The Journal of emergency medicine*, 21(3), 263–270. [https://doi.org/10.1016/s0736-4679\(01\)00389-4](https://doi.org/10.1016/s0736-4679(01)00389-4)
26. Abul, Y., Ozsu, S., Karakurt, S., Ozben, B., Durmus, I., Toprak, A., Ozlu, T., & Celikel, T. (2013). Prediction of right ventricular dysfunction from radiographic estimates of right descending pulmonary artery in hemodynamically stable pulmonary

embolism patients. *Cardiology journal*, 20(2), 184–189.
<https://doi.org/10.5603/CJ.2013.0032>

27. Uresandi, F., Blanquer, J., Conget, F., de Gregorio, M. A., Lobo, J. L., Otero, R., Pérez Rodríguez, E., Monreal, M., & Morales, P. (2004). Guía para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la tromboembolia pulmonar [Guidelines for the diagnosis, treatment, and follow-up of pulmonary embolism]. *Archivos de bronconeumologia*, 40(12), 580–594. [https://doi.org/10.1016/s1579-2129\(06\)60379-0](https://doi.org/10.1016/s1579-2129(06)60379-0)
28. Kaeberich, A., Seeber, V., Jiménez, D., Kostrubiec, M., Dellas, C., Hasenfuß, G., Giannitsis, E., Pruszczyk, P., Konstantinides, S., & Lankeit, M. (2015). Age-adjusted high-sensitivity troponin T cut-off value for risk stratification of pulmonary embolism. *The European respiratory journal*, 45(5), 1323–1331. <https://doi.org/10.1183/09031936.00174514>
29. Jones, A. E., & Kline, J. A. (2003). Availability of technology to evaluate for pulmonary embolism in academic emergency departments in the United States. *Journal of thrombosis and haemostasis : JTH*, 1(10), 2240–2242. <https://doi.org/10.1046/j.1538-7836.2003.00370.x>
30. Pollack, C. V., Schreiber, D., Goldhaber, S. Z., Slattery, D., Fanikos, J., O'Neil, B. J., Thompson, J. R., Hiestand, B., Briese, B. A., Pendleton, R. C., Miller, C. D., & Kline, J. A. (2011). Clinical characteristics, management, and outcomes of patients diagnosed with acute pulmonary embolism in the emergency department: initial report of EMPEROR (Multicenter Emergency Medicine Pulmonary Embolism in the Real World Registry). *Journal of the American College of Cardiology*, 57(6), 700–706. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.05.071>
31. Roy, P. M., Meyer, G., Vielle, B., Le Gall, C., Verschuren, F., Carpentier, F., Leveau, P., Furber, A., & EMDEPU Study Group (2006). Appropriateness of diagnostic management and outcomes of suspected pulmonary embolism. *Annals of internal medicine*, 144(3), 157–164. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-144-3-200602070-00003>
32. Cho, J. H., Kutti Sridharan, G., Kim, S. H., Kaw, R., Abburi, T., Irfan, A., & Kocheril, A. G. (2014). Right ventricular dysfunction as an echocardiographic prognostic factor in hemodynamically stable patients with acute pulmonary embolism: a meta-analysis. *BMC cardiovascular disorders*, 14, 64. <https://doi.org/10.1186/1471-2261-14-64>

33. Squizzato, A., Galli, L., & Gerdes, V. E. (2015). Point-of-care ultrasound in the diagnosis of pulmonary embolism. *Critical ultrasound journal*, 7, 7. <https://doi.org/10.1186/s13089-015-0025-5>
34. Dresden, S., Mitchell, P., Rahimi, L., Leo, M., Rubin-Smith, J., Bibi, S., White, L., Langlois, B., Sullivan, A., & Carmody, K. (2014). Right ventricular dilatation on bedside echocardiography performed by emergency physicians aids in the diagnosis of pulmonary embolism. *Annals of emergency medicine*, 63(1), 16–24. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2013.08.016>
35. Tongyoo, S., Sangnopakunsri, W., & Permpikul, C. (2014). Transthoracic echocardiogram for the diagnosis of right ventricular dysfunction in critically ill patients. *Journal of the Medical Association of Thailand = Chotmaihet thangphaet*, 97 Suppl 1, S84–S92.
36. McConnell, M. V., Solomon, S. D., Rayan, M. E., Come, P. C., Goldhaber, S. Z., & Lee, R. T. (1996). Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. *The American journal of cardiology*, 78(4), 469–473. [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(96\)00339-6](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(96)00339-6)
37. Stawicki, S. P., Papadimos, T. J., Bahner, D. P., Evans, D. C., & Jones, C. (2016). Correlations between pulmonary artery pressures and inferior vena cava collapsibility in critically ill surgical patients: An exploratory study. *International journal of critical illness and injury science*, 6(4), 194–199. <https://doi.org/10.4103/2229-5151.195449>
38. Lodato, J. A., Ward, R. P., & Lang, R. M. (2008). Echocardiographic predictors of pulmonary embolism in patients referred for helical CT. *Echocardiography (Mount Kisco, N.Y.)*, 25(6), 584–590. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8175.2008.00665.x>
39. Voelkel, N. F., Natarajan, R., Drake, J. I., & Bogaard, H. J. (2011). Right ventricle in pulmonary hypertension. *Comprehensive Physiology*, 1(1), 525–540. <https://doi.org/10.1002/cphy.c090008>
40. Vonk Noordegraaf, A., Westerhof, B. E., & Westerhof, N. (2017). The Relationship Between the Right Ventricle and its Load in Pulmonary Hypertension. *Journal of the American College of Cardiology*, 69(2), 236–243. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.10.047>
41. Streiff MB, Agnelli G, Connors JM, et al. Derin ven trombozu ve pulmoner emboli tedavisi için kılavuz [yayınlanmış düzeltme J Thromb Thrombolysis'te yer almaktadır. 2016 Nisan;41(3):548]. *J Tromb Trombolizi* . 2016;41(1):32-67. doi:10.1007/s11239-015-1317-0

42. Kim, Won Young & Ahn, Shin & Lee, Choong. (2012). Risk Stratification of Submassive Pulmonary Embolism: The Role of Chest Computed Tomography as an Alternative to Echocardiography. 10.5772/32256.
43. Schissler, A. J., Rozenshtein, A., Kulon, M. E., Pearson, G. D., Green, R. A., Stetson, P. D., Brenner, D. J., D'Souza, B., Tsai, W. Y., Schluger, N. W., & Einstein, A. J. (2013). CT pulmonary angiography: increasingly diagnosing less severe pulmonary emboli. *PloS one*, 8(6), e65669. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0065669>
44. Kline J. A. (2018). Diagnosis and Exclusion of Pulmonary Embolism. *Thrombosis research*, 163, 207–220. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2017.06.002>
45. PIOPED Investigators (1990). Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). *JAMA*, 263(20), 2753–2759. <https://doi.org/10.1001/jama.1990.03440200057023>
46. Mortensen, Jann & Gutte, Henrik. (2013). SPECT/CT and pulmonary embolism. *European journal of nuclear medicine and molecular imaging*. 41. 10.1007/s00259-013-2614-5.
47. Lessler, A. L., Isserman, J. A., Agarwal, R., Palevsky, H. I., & Pines, J. M. (2010). Testing low-risk patients for suspected pulmonary embolism: a decision analysis. *Annals of emergency medicine*, 55(4), 316–326.e1. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2009.12.001>
48. Garcia, D. A., Baglin, T. P., Weitz, J. I., & Samama, M. M. (2012). Parenteral anticoagulants: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*, 141(2 Suppl), e24S–e43S. <https://doi.org/10.1378/chest.11-2291>
49. Konstantinides, S. V., Torbicki, A., Agnelli, G., Danchin, N., Fitzmaurice, D., Galiè, N., Gibbs, J. S., Huisman, M. V., Humbert, M., Kucher, N., Lang, I., Lankeit, M., Lekakis, J., Maack, C., Mayer, E., Meneveau, N., Perrier, A., Pruszczyk, P., Rasmussen, L. H., Schindler, T. H., ... Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) (2014). 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *European heart journal*, 35(43), 3033–3069k. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu283>
50. Neely, R. C., Byrne, J. G., Gosev, I., Cohn, L. H., Javed, Q., Rawn, J. D., Goldhaber, S. Z., Piazza, G., Aranki, S. F., Shekar, P. S., & Leacche, M. (2015). Surgical

- Embolectomy for Acute Massive and Submassive Pulmonary Embolism in a Series of 115 Patients. *The Annals of thoracic surgery*, 100(4), 1245–1252. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2015.03.111>
51. Piazza, G., Hohlfelder, B., Jaff, M. R., Ouriel, K., Engelhardt, T. C., Sterling, K. M., Jones, N. J., Gurley, J. C., Bhatheja, R., Kennedy, R. J., Goswami, N., Natarajan, K., Rundback, J., Sadiq, I. R., Liu, S. K., Bhalla, N., Raja, M. L., Weinstock, B. S., Cynamon, J., Elmasri, F. F., ... SEATTLE II Investigators (2015). A Prospective, Single-Arm, Multicenter Trial of Ultrasound-Facilitated, Catheter-Directed, Low-Dose Fibrinolysis for Acute Massive and Submassive Pulmonary Embolism: The SEATTLE II Study. *JACC. Cardiovascular interventions*, 8(10), 1382–1392. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2015.04.020>
 52. Prandoni, P., Lensing, A. W., Prins, M. H., Ciammaichella, M., Perlati, M., Mumoli, N., Bucherini, E., Visonà, A., Bova, C., Imberti, D., Camprostrini, S., Barbar, S., & PESIT Investigators (2016). Prevalence of Pulmonary Embolism among Patients Hospitalized for Syncope. *The New England journal of medicine*, 375(16), 1524–1531. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1602172>
 53. Figueroa, M. S., & Peters, J. I. (2006). Congestive heart failure: Diagnosis, pathophysiology, therapy, and implications for respiratory care. *Respiratory care*, 51(4), 403–412.
 54. Sikora-Skrabaka, M., Skrabaka, D., Ruggeri, P., Caramori, G., Skoczyński, S., & Barczyk, A. (2019). D-dimer value in the diagnosis of pulmonary embolism-may it exclude only?. *Journal of thoracic disease*, 11(3), 664–672. <https://doi.org/10.21037/jtd.2019.02.88>
 55. Shah, K., Quaas, J., Rolston, D., Bansal, S., Bania, T., Newman, D., Wiener, D., & Lee, J. (2013). Magnitude of D-dimer matters for diagnosing pulmonary embolus. *The American journal of emergency medicine*, 31(6), 942–945. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2013.03.009>
 56. Fu, Z., Zhuang, X., He, Y., Huang, H., & Guo, W. (2020). The diagnostic value of D-dimer with simplified Geneva score (SGS) pre-test in the diagnosis of pulmonary embolism (PE). *Journal of cardiothoracic surgery*, 15(1), 176. <https://doi.org/10.1186/s13019-020-01222-y>
 57. Konstantinides, S. V., Meyer, G., Becattini, C., Bueno, H., Geersing, G. J., Harjola, V. P., Huisman, M. V., Humbert, M., Jennings, C. S., Jiménez, D., Kucher, N., Lang, I. M., Lankeit, M., Lorusso, R., Mazzolai, L., Meneveau, N., Ní Áinle, F., Prandoni, P.,

- Pruszczyk, P., Righini, M., ... ESC Scientific Document Group (2020). 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *European heart journal*, 41(4), 543–603. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz405>
58. Tardy, B., Tardy-Poncet, B., Viallon, A., Lafond, P., Page, Y., Venet, C., & Bertrand, J. C. (1998). Evaluation of D-dimer ELISA test in elderly patients with suspected pulmonary embolism. *Thrombosis and haemostasis*, 79(1), 38–41.
59. Pavan, D., Nicolosi, G. L., Antonini-Canterin, F., & Zanuttini, D. (1998). Echocardiography in pulmonary embolism disease. *International journal of cardiology*, 65 Suppl 1, S87–S90. [https://doi.org/10.1016/s0167-5273\(98\)00071-0](https://doi.org/10.1016/s0167-5273(98)00071-0)
60. Grifoni, S., Olivotto, I., Cecchini, P., Pieralli, F., Camaiti, A., Santoro, G., Conti, A., Agnelli, G., & Berni, G. (2000). Short-term clinical outcome of patients with acute pulmonary embolism, normal blood pressure, and echocardiographic right ventricular dysfunction. *Circulation*, 101(24), 2817–2822. <https://doi.org/10.1161/01.cir.101.24.2817>
61. Patra, S., Math, R. S., Shankarappa, R. K., & Agrawal, N. (2014). McConnell's sign: an early and specific indicator of acute pulmonary embolism. *BMJ case reports*, 2014, bcr2013200799. <https://doi.org/10.1136/bcr-2013-200799>
62. Gladwin, M. T., Sachdev, V., Jison, M. L., Shizukuda, Y., Plehn, J. F., Minter, K., Brown, B., Coles, W. A., Nichols, J. S., Ernst, I., Hunter, L. A., Blackwelder, W. C., Schechter, A. N., Rodgers, G. P., Castro, O., & Ognibene, F. P. (2004). Pulmonary hypertension as a risk factor for death in patients with sickle cell disease. *The New England journal of medicine*, 350(9), 886–895. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa035477>
63. Cheriex, E. C., Sreeram, N., Eussen, Y. F., Pieters, F. A., & Wellens, H. J. (1994). Cross sectional Doppler echocardiography as the initial technique for the diagnosis of acute pulmonary embolism. *British heart journal*, 72(1), 52–57. <https://doi.org/10.1136/hrt.72.1.52>
64. Di Nisio, M., van Es, N., & Büller, H. R. (2016). Deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Lancet (London, England)*, 388(10063), 3060–3073. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30514-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30514-1)
65. Fields, J. M., Davis, J., Girson, L., Au, A., Potts, J., Morgan, C. J., Vetter, I., & Riesenber, L. A. (2017). Transthoracic Echocardiography for Diagnosing Pulmonary Embolism: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of the American Society*

- of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography, 30(7), 714–723.e4. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2017.03.004>
66. Pruszczyk, P., Goliszek, S., Lichodziejewska, B., Kostrubiec, M., Ciurzyński, M., Kurnicka, K., Dzikowska-Diduch, O., Palczewski, P., & Wyzgal, A. (2014). Prognostic value of echocardiography in normotensive patients with acute pulmonary embolism. *JACC. Cardiovascular imaging*, 7(6), 553–560. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2013.11.004>
 67. Akhoundi, N., Langroudi, T. F., Rajebi, H., Haghi, S., Paraham, M., Karami, S., & Langroudi, F. K. (2019). Computed tomography pulmonary angiography for acute pulmonary embolism: prediction of adverse outcomes and 90-day mortality in a single test. *Polish journal of radiology*, 84, e436–e446. <https://doi.org/10.5114/pjr.2019.89896>
 68. Calisir, C., Yavas, U. S., Ozkan, I. R., Alatas, F., Cevik, A., Ergun, N., & Sahin, F. (2009). Performance of the Wells and Revised Geneva scores for predicting pulmonary embolism. *European journal of emergency medicine : official journal of the European Society for Emergency Medicine*, 16(1), 49–52. <https://doi.org/10.1097/MEJ.0b013e328304ae6d>
 69. Penaloza, A., Melot, C., & Motte, S. (2011). Comparison of the Wells score with the simplified revised Geneva score for assessing pretest probability of pulmonary embolism. *Thrombosis research*, 127(2), 81–84. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2010.10.026>
 70. Ymanoğlu, A., Çelebi Ymanoğlu, N. G., Parlak, İ., Pınar, P., Tosun, A., Erkuran, B., Akgür, A., & Satılmış Siliv, N. (2015). The role of inferior vena cava diameter in the differential diagnosis of dyspneic patients; best sonographic measurement method?. *The American journal of emergency medicine*, 33(3), 396–401. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2014.12.032>