

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİMDALI

**PULMONER EMBOLİ HASTALARINDA,
PULMONER EMBOLİ ŞİDDET İNDEKSİ (PESİ) VE
BASİTLEŞTİRİLMİŞ PULMONER EMBOLİ ŞİDDET
İNDEKSİNİN (sPESİ) 30 GÜNLÜK MORTALİTE
TAHMINİ AÇISINDAN KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

DR. ZEYNEP YÜZGEÇ

TEZ DANIŞMANI

DOÇ. DR. AYFER KELEŞ

ANKARA

MAYIS 2016

**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİMDALI**

**PULMONER EMBOLİ HASTALARINDA,
PULMONER EMBOLİ ŞİDDET İNDEKSİ (PESİ) VE
BASİTLEŞTİRİLMİŞ PULMONER EMBOLİ ŞİDDET
İNDEKSİNİN (sPESİ) 30 GÜNLÜK MORTALİTE
TAHMINİ AÇISINDAN KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

DR. ZEYNEP YÜZGEÇ

TEZ DANIŞMANI

DOÇ. DR. AYFER KELEŞ

ANKARA

MAYIS 2016

**Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Tez Sınav Tutanağı**

Adı ve Soyadı	Zeynep Yüzgeç
Baba Adı	Veli
Doğum Yeri/Tarihi	Burdur/ 23.10.1985
Diploma Tarihi/Diploma No	28.07.2009 / 145970
Mezun Olduğu Fakülte	Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
İhtisas Yaptığı Anabilim Dalı/Bilim Dalı	Acil Tıp Anabilim Dalı
İhtisas Süresi	Yıl: 3 Ay: 9
Sınav Yapılmasını İsteyen Makam	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı

UZMANLIK TEZİNİN ADI: Pulmoner Emboli Hastalarında Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi (PESİ) ve Basitleştirilmiş Pulmoner Emboli Şiddet İndeksinin (sPESİ) 30 Günlük Mortalite Tahmini Açısından Karşılaştırılması

JÜRİ KARARI: OY BİRLİĞİ İLE BAŞARILI BULUNMUŞTUR (17.05.2016).

JÜRİ ÜYELERİ:



BAŞKAN
Doç Dr Ahmet Demircan

ÜYE
Doç Dr Ayfer Keleş



ÜYE
Doç Dr Emine Emektar



TEŞEKKÜR

Güçlü klinik öngörüsü, kriz durumunda soğukkanlı ve sakin tavırları ve yöneticilik vasıfları ile yol gösteren Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı Doç. Dr. Ahmet Demircan'a, sistematik hasta yaklaşımını öğreten, disiplini ve prensipleri ile eğitimime büyük katkıları olan, asistanlığım ve tez çalışmam süresince her zaman desteğini hissettiğim tez danışmanım Doç. Dr. Ayfer Keleş'e, tıbbi bilgi ve deneyimleri ile farklı bakış açısı kazandıran Doç. Dr. Fikret Bildik'e, tıbbi konularda günceli ve gündemi takip etmenin önemini vurgulayarak akademik bakış açısı kazanmamı sağlayan Doç. Dr. İsa Kılıçaslan ve Doç. Dr. Mehmet Akif Karamercan'a,

Başta tecrübelerini ve bilgilerini bizden esirgemeyen tüm kıdemlilerim ve asistanlık hayatının zorluklarına birlikte göğüs gerdiğimiz araştırma görevlisi çalışma arkadaşlarım olmak üzere; 2012-2016 yılları arasında Gazi Üniversitesi Acil Tıp ABD çatısı altında beraber çalıştığım tüm intern doktorlara, hemşirelere, paramediklere, hastane polislerine, depo ve acil personellerine kısacası her daim bir ferdi olmaktan gurur duyacağım 'Gazi Acil Ailesi'ne,

'Eşkıdem candır' felsefesini gerçeğe dönüştüren Dr. Okan Günaydın ve Dr. Uğur Gülöksüz'e,

Tanıştığımız ilk günden beri tüm yakınmalarımı sabırla dinleyip, beni sevgiyle bağrına basan Uzm. Dr. Gülhan Coşkun, Uzm. Dr. Habibe Selmin Saka, Dr. Begüm Öktem ve Dilek Özdemir'e,

Sadece asistanlık döneminde değil, tüm hayatım boyunca sevgilerini ve dostluklarını hissedebileceğim Dr. Ayşe Keçecioğlu, Dr. Alev Duygu Süre Pirhan'a,

Her zaman bana güvenen ve destek veren elini omzumda hissettiğim babam Veli Yüzgeç'e, her bir fikrim ve kararımda beni destekleyen ve cesaretlendiren annem Gülsüm Yüzgeç'e, tek sözüyle tüm sıkıntılarımı unutturabilen candan öte canım kardeşim Muzaffer Yüzgeç'e sonsuz teşekkürler ediyorum.

Hepiniz iyi ki varsınız..

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	ii
İÇİNDEKİLER.....	iv
KISALTMALAR	vii
TABLoların LİSTESİ	ix
ŞEKİLLERİN LİSTESİ	xi
1 GİRİŞ VE AMAÇ	1
2 GENEL BİLGİLER	3
2.1 Pulmoner Emboli Tanımı	3
2.2 Epidemiyoloji	3
2.3 Risk Faktörleri	3
2.4 Patofizyoloji.....	5
2.5 Pulmoner emboli ciddiyetinin klinik sınıflandırılması	7
2.6 Klinik belirti ve bulgular	8
2.7 Klinik olasılık değeriendirme ve skorlamaları.....	10
2.8 Pulmoner Tromboembolide Tanı.....	13
2.8.1 Akciğer Grafisi	13
2.8.2 Elektrokardiyografi	14
2.8.3 Arter Kan Gazı	15
2.8.4 D-dimer	15

2.8.5	Akciğer Sintigrafisi	16
2.8.6	Spiral BT Anjiyografi.....	17
2.8.7	Alt Extremitte Venöz Ultrasonografi	18
2.8.8	Manyetik Rezonans Görüntüleme(MRG)	18
2.8.9	Ekokardiyografi.....	19
2.8.10	Pulmoner Anjiyografi.....	20
2.8.11	Kardiyak Troponinler	20
2.8.12	Natriüretik Peptidler	20
2.9	ESC 2014 Akut Pulmoner Emboli Tanı ve Yönetim Kılavuzunda Belirtilen Tanısal Stratejiler ve Kanıta Dayalı Öneriler (1).....	21
2.10	Prognostik Değerlendirme	25
2.11	Tedavi Yaklaşımı.....	28
2.11.1	Hemodinamik ve Solunumsal Destek Tedavisi.....	29
2.11.2	Antikoagülan Tedavi	30
2.11.3	Trombolitik Tedavi.....	33
2.11.4	Embolektomi ve Kateter Teknikleri	34
2.11.5	Vena Kava İnferior Filtreleri	35
3	GEREÇ VE YÖNTEM	36
3.1	Çalışmaya Dahil Olma Kriterleri.....	36
3.2	Çalışmadan Dışlama Kriterleri	36

3.3	Verilerin Toplanması	36
3.4	İstatistiksel Analizler	38
3.5	Hasta akış şeması	39
4	BULGULAR	40
5	TARTIŞMA	58
5.1	Kısıtlılıklar	66
6	SONUÇLAR	68
7	KAYNAKLAR	69
8	ÖZET	78
9	SUMMARY	80
10	EKLER	82
10.1	EK. 1 (Veri Toplama Formu)	82
10.2	EK. 2 (Etik Kurul Karar Formu).....	84
11	ÖZGEÇMİŞ.....	88

KISALTMALAR

ABD: Amerika Birleşik Devletleri

ACCP: American College of Chest Physicians

AKG: Arter kan gazı

aPTT: Aktive Parsiyel Tromboplastin Zamanı

BNP: Brain Natriüretik Peptit

BT: Bilgisayarlı Tomografi

BTA: Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi

DMAH: Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin

DVT: Derin Ven Trombozu

ESC: European Society of Cardiology

EKG: Elektrokardiyografi

EKO: Ekokardiyografi

HT: Hipertansiyon

KOAH: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı

MDBT: Multidedektör Bilgisayarlı Tomografi

MI: Myokard İnfarktüsü

MR: Manyetik Rezonans

NTproBNP: N-terminal pro-beyin natriüretik peptit

PE: Pulmoner Emboli

PEEP: Pozitif Ekspiryum Sonu Basıncı

PESI: Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi

sPESI: Basitleştirilmiş Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi

PIOPED: Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis

PVD: Pulmoner vasküler direnç

PTE: Pulmoner tromboemboli

rtPA: Rekombinant doku plazminojen aktivatörü

SaO₂: Oksijen saturasyonu

USG: Ultrasonografi

VKİ: Vena kava inferior

VTE: Venöz tromboemboli

V/Q Sintigrafisi: Ventilasyon/Perfüzyon sintigrafisi

YOAK: Yeni oral antikoagülan

TABLoların LİSTESİ

Tablo 1: Venöz Tromboembolizm risk faktörleri

Tablo 2: Acil serviste şüpheli pulmoner emboli hastalarının klinik karakteristikleri

Tablo 3: Wells (Kanada) skollama sistemi

Tablo 4: Modifiye Geneva (Cenevre) skollaması

Tablo 5: PTE'li hastalarda saptanabilecek akciğer grafi bulguları

Tablo 6: PTE'de saptanabilecek EKG bulguları

Tablo 7: Orjinal ve basitleştirilmiş PESİ

Tablo 8: Akut PTE'li hastalarda erken mortalite riskine göre sınıflama

Tablo 9: Trombolitik tedavi kontrendikasyonları

Tablo 10: Hastaların Bazı Tanımlayıcı ve Klinik Özellikleri

Tablo 11: Hastaların Wells ve GKS Skoru ile Hemodinamik Parametreleri

Tablo 12: Hastaların Fizik Muayene, EKG, PAAG, EKO ve Doppler Bulguları

Tablo 13: Hastaların Kan Gazı Parametreleri ve Bazı Biyokimyasal Değerleri

Tablo 14: Hastalara Uygulanan Tedaviler

Tablo 15: Hastaların PESİ ve sPESİ Skorları ve Risk Düzeyleri

Tablo 16: PESİ ve sPESİ Arasındaki Uyum

Tablo 17: Hastalara Yapılan İlk Müdahale Sonrası ve 30 Gün Sonraki Durumları

Tablo 18: Mortalite Durumuna Göre Bazı Tanımlayıcı ve Klinik Özelliklerin Dağılımı

Tablo 19: Mortalite Durumuna Göre Hemodinamik Parametrelerin, Kan Gazı Değerlerinin ve Biyokimyasal Değerlerin Dağılımı

Tablo 20: Mortalite Durumuna Göre PESİ ve sPESİ Skorları ile Risk Düzeylerinin Dağılımı

Tablo 21: PESİ ve sPESİ'nin 30 Günlük Mortalite için Sensitivite, Spesifisite, Pozitif ve Negatif Prediktif Değerleri

Tablo 22: PESİ ve sPESİ'ye Göre Risk Düzeyleri Arasında Bazı Tanımlayıcı ve Hemodinamik Parametrelerin Dağılımı



ŞEKİLLERİN LİSTESİ

Şekil 1: Akut pulmoner embolinin başlangıç risk sınıflaması

Şekil 2: Yüksek riskli PTE şüphesi olan hastalarda tanı algoritması

Şekil 3: Düşük riskli PTE şüphesi olan hastalarda tanı algoritması

Şekil 4: Türk Toraks Derneği Pulmoner Tromboembolizm Tanı ve Tedavi Uzlaş

Raporuna göre; risk değerlendirmesine göre, önerilen tedavi stratejisi

Şekil 5: Hastaların Mortalite Durumu

Şekil 6: PESI ve sPESI 30 Günlük Mortaliteyi Öngörmede Tanısal Karar

Verdirici Özellikleri

1 GİRİŞ VE AMAÇ

Pulmoner emboli (PE); genellikle derin baldır venlerinden kaynaklanan trombüslerin (pulmoner tromboemboli) 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.

Akut Pulmoner Tromboemboli (PTE) yaygın ve genellikle ölümcül bir hastalıktır. Kardiyovasküler ölümlerin 3. en sık nedenini oluştururken, cerrahi sonrasında hasta ölümlerinin en sık nedenidir (1). Hızlı tanı ve tedavi ile mortalite önemli ölçüde etkilenir ve kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonale gibi uzun dönem komplikasyonlar azaltılabilir (2).

Pulmoner tromboembolinin klinik özelliklerinin değişken ve nonspesifik olması doğru tanıyı zorlaştırmaktadır. Özgün laboratuvar testi yoktur. PTE tanısını koymada yalnızca öykü ve fizik muayenenin yetersiz olması nedeniyle; pek çok yardımcı tanısal test kullanılmaktadır. Bunlar; arteriyel kan gazı, D-dimer, akciğer grafisi, alt ekstremité venöz doppler ultrasonografi (USG), ventilasyon perfüzyon (V/Q) akciğer sintigrafisi, bilgisayarlı tomografi (BT), pulmoner anjiyografisi, manyetik rezonans (MR) anjiyografisi ve pulmoner arteriyografidir.

Prognostik değerlendirmede çeşitli klinik skorlamalar kullanılmaktadır. Pulmoner embolizm şiddet indeksi (PESI) 30 günlük mortalite için en geniş ölçüde onaylanmış prognostik modellerden biridir (3). PESI, 11 belirleyici parametre içerir: 2 demografik değişken (yaş ve erkek cinsiyet), 3 komorbid durum (kanser, kalp yetmezliği ve kronik akciğer hastalığı) ve 6 klinik faktör (nabız >110 atım/dk, sistolik kan basıncı <100 mmHg, solunum sayısı >30 soluk/dk, ateş <36°C, arteryel oksijen saturasyonu<%90 ve mental durum). Jimenez ve ark. PESI'nin basitleştirilmiş bir versiyonunu geliştirdi ve sPESI (simplified PESI) olarak adlandırdı (4). sPESI sadece 6 değişken içerir (yaş >80, kanser öyküsü, kronik kardiyopulmoner hastalık, nabız >110 atım/dk, sistolik kan basıncı <100 mmHg ve arteryel oksijen saturasyonu<%90) ve her değişken 1 puandır. Her parametrenin farklı değeri olması ve farklı değişkenlerin skor bazlı hesaplanması nedeniyle PESI'nin akılda tutulabilirliği ve yoğun acil servislerde kullanılabilirliği düşük olabilir (5, 6).

Bu alışmada, Gazi Üniversitesi Hastanesi Acil Servisinde toraks bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA) ile pulmoner tromboemboli tanısı almış hastaların, PESI ve sPESI skorları hesaplanarak 30 günlük mortaliteyi öngörmede bu iki indeksin karşılaştırılması ve acil serviste kullanılabilirliğinin araştırılması amaçlanmıştır. Çalışmanın birincil amacı; Pulmoner emboli hastalarında, pulmoner emboli şiddet indeksi (PESI) ve basitleştirilmiş pulmoner emboli şiddet indeksinin (sPESI) 30 günlük mortalite tahmini açısından karşılaştırılmasıdır. Çalışmanın ikincil amacı; bu iki indeksin acil serviste kullanılabilirliğinin ve acilde taburculuk kararı vermede etkisinin araştırılmasıdır.

2 GENEL BİLGİLER

2.1 Pulmoner Emboli Tanımı

Pulmoner tromboemboli, pıhtılaşmış kanın pulmoner arter dolaşımına girmesiyle oluşur. Çoğu PTE bacaklar, kollar ya da pelvisteki derin ven trombozundan (DVT) ve bazen juguler ven ve inferior vena kavadan kaynaklanmaktadır. Venöz Tromboemboli (VTE) terimi hem DVT hem de PTE'yi içermektedir.(7)

2.2 Epidemiyoloji

Pulmoner emboli epidemiyolojisini belirlemek zordur; çünkü asemptomatik kalabilir veya tanısı tesadüfi konulabilir, bazı PTE vakaları ani ölüm ile başvurabilir.(1)

Venöz tromboembolizmin (VTE) yıllık ortalama insidansı 23-269/100000 arasındadır. Klinik olarak sessiz olan ve tanı konulamadan kaybedilen olgular dikkate alındığında yıllık insidansın bundan daha yüksek olduğu tahmin edilmektedir. Venöz tromboembolizm riski, yaş ilerledikçe artar. 40 yaşın üzerinde her 10 yıl için VTE insidansı ikiye katlanmaktadır. (8, 9)

2.3 Risk Faktörleri

Damar içi pıhtılaşmaya yol açan faktörler: damar endotel hasarı, hiperkoagülabilité ve staz olarak 1856 yılında Virchow tarafından tanımlanmıştır. Venöz tromboemboli vakalarının %75'inde, bu üç faktörden birine yol açan edinsel ve/veya kalıtsal faktörler saptanır (10). Herhangi bir risk faktörünün

saptanmadığı idiyopatik olgularda gizli kanser ve trombofili olasılığı yüksektir (11, 12). Genetik ve kazanılmış faktörler Tablo 1 de gösterilmiştir.

Tablo 1: Venöz Tromboembolizm risk faktörleri

Genetik risk faktörleri	Kazanılmış risk faktörleri
Aktive protein C rezistansı: (Faktör V Leiden)	Alt ekstremitte kırığı
Protrombin G20210A mutasyonu	Kalça veya diz replasmanı
Protein C eksikliği	Majör cerrahi (Pelvik, abdominal)
Protein S eksikliği	Majör travma
Antitrombin III eksikliği	Miyokard infarktüsü
Hiperhomosisteinemi	Spinal kord yaralanması
Faktör VIII artışı	İmmobilizasyon
Faktör VII eksikliği	Konjestif kalp yetmezliği
Konjenital disfibrinojenemi	Kemoterapi
Plazminojen eksikliği	Antifosfolipid sendromu
Faktör IX artışı	Oral kontraseptif kullanımı
	Östrojen tedavisi
	Kanser
	İnme
	Şişmanlık
	İleri yaş
	Gebelik/Lohusalık
	Santral venöz kateter
	Polisitemia vera
	Uzun süreli seyahat
	Nefrotik sendrom

Major travma, cerrahi, alt ekstremitte kırık ve çıkıkları, spinal kord hasarı VTE için güçlü provokatif faktörlerdir (9, 13). Kanser VTE için iyi tanımlanmış bir risk faktörüdür, ancak kanser türüne göre risk düzeyi değişmektedir.

Hematolojik malignansiler, akciğer kanseri, gastrointestinal kanserler, pankreas kanseri ve beyin kanseri yüksek risk taşır (14, 15).

Doğurgan çağıdaki kadınlarda oral kontraseptif kullanımı VTE için en sık görülen risk faktörüdür (16). Gebelik süresince maternal mortalitenin temel nedeni VTE' dir (17). En yüksek risk gebeliğin üçüncü 3 aylık döneminde ve postpartum ilk 6 haftadadır ve gebe olmayan kadına göre risk 60 kat artmıştır (17). Hormon replasman tedavisi alan postmenopozal kadınlarda VTE riski kullandıkları ilaçlara göre değişmektedir(18).

İnfeksiyon VTE vakalarında hastane yatışı için yaygın tetikleyici bir faktördür (13). Ayrıca kan transfüzyonu ve eritropoez stimüle edici ajanların kullanımı da VTE riskini artırmaktadır (13).

VTE'yi kardiyovasküler sistem hastalıklarının bir parçası olarak kabul edecek olursak sigara içimi, obezite, yüksek kolesterol, hipertansiyon (HT) ve diyabet direkt ya da indirekt yaygın risk faktörleri olarak kabul edilebilir (19, 20). Miyokard infarktüsü (Mİ) ve kalp yetmezliği PE riskini artırır (21), buna karşılık VTE'li hastalar Mİ ve inme için artmış riske sahiptir (22).

2.4 Patofizyoloji

Klinik olarak ortaya çıkan PTE'lerin çoğu alt extremitelerin proksimal derin venlerinden kaynaklanır. İliofemoral venler, vena cava inferior, üst extremitate venleri, vena cava superior, sağ kalp boşluklarından da kaynaklanabilir.

Büyük trombüsler akciğere ulaştıktan sonra ana pulmoner arter bifurkasyonuna veya lobar dallara oturup hemodinamik bozulmaya neden olabilir. Küçük trombüsler ise daha distale doğru ilerler ve sıklıkla inflamatuvar yanıtı

başlatarak pariyetal plevrada yapışıklık sonucu plöretik göğüs ağrısına neden olurlar.

Akut PTE hem dolaşımı hem de gaz değişimini olumsuz yönde etkiler. Ciddi PTE’de ölümün primer nedeni olarak artmış basınç yükü nedeniyle meydana gelen sağ ventrikül yetmezliği düşünülmektedir. Pulmoner arter yatağının toplam kesit alanının %30-50’den fazlası tromboemboli nedeniyle tıkanırsa pulmoner arter basıncı artar (23). PE’ye bağlı vazokonstrüksiyon, tromboksan A₂ ve serotonin gibi vazoaktif mediyatörlerin salınımı sonrası pulmoner vasküler direncin (PVD) artması nedeniyle oluşur (24). Anatomik obstrüksiyon ve vazokonstrüksiyon PVD’de artışa neden olurken arteriyel kompliansta orantısız bir azalmaya neden olur (25).

Pulmoner vasküler dirençte ani artış, sağ ventrikül dilatasyonuna neden olur, bu da sağ ventrikül miyokardının kasılma özelliğini kötüleştirir. Sağ ventrikül basınç artışı ve volüm yüklenmesi duvar gerilimini artırır ve miyozit esnemesini zorlaştırır. Bu da sağ ventrikül kontraksiyon zamanında uzamaya neden olur. Sağ ventrikül kontraksiyon zamanında uzama, erken diyastolde interventriküler septumun sol ventrikül içine doğru eğilmesine neden olur (26). Ventriküllerin desenkronizasyonu sağ dal bloğunun gelişmesiyle iyice kötüleşir. Sonuç olarak, sol ventrikülün erken diyastolde doluşu engellenir, kalp debisi azalır, dolayısıyla sistemik hipotansiyon ve hemodinamik instabilite gelişir (1, 27).

Sonuç olarak, miyokard hasarını gösteren biyomarkerların serumda yüksek saptanması ve erken olumsuz etkileri arasındaki ilişki PE’nin akut fazında sağ

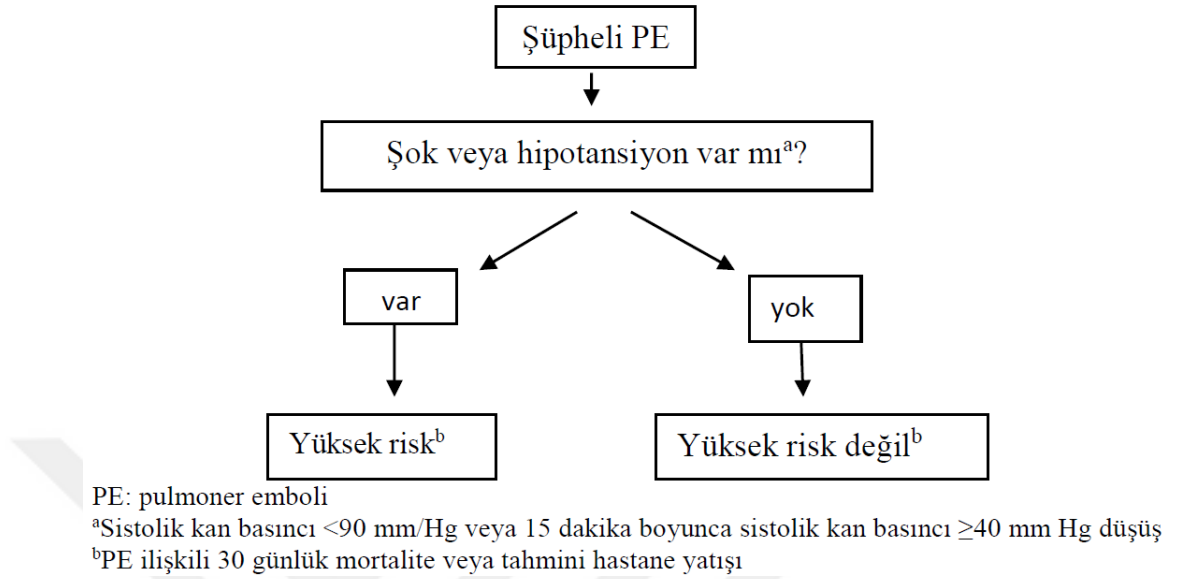
ventrikül iskemisinin patofizyolojik önemini göstermektedir (28-30). Pulmoner emboli sonrası sağ ventrikül infarktı nadir olmasına rağmen, oksijen arz talepe dengesinde bozulmaya bağlı kardiyomiyozitler hasar görür ve kontraktilite özellikleri azalır.(1)

Pulmoner embolideki solunum yetmezliği ağırlıklı olarak hemodinamik bozukluğun bir sonucudur(31). Kalp debisindeki düşüş miks venöz kanda desatürasyona, ventilasyon perfüzyon dengesinde bozulmaya ve hipoksemiye neden olur.

Küçük distal emboliler hemodinamik olarak bozulmaya neden olmasa bile hemoptizi, plöretik ağrı ve plevral efüzyona neden olabilir. Bu klinik durum pulmoner infarkt olarak adlandırılır. Bu durumun, altta yatan kardiyovasküler hastalığı olmayan bireylerde gaz değişimine etkisi hafif düzeydedir.(1)

2.5 Pulmoner emboli ciddiyetinin klinik sınıflandırılması

Akut PE başlangıç atağının klinik sınıflandırması hastane içi ya da 30 günlük erken dönem mortalite riskini belirlemek için kullanılmaktadır. Böylece tanı ve tedavi stratejileri oluşturulmaktadır. ESC (European Society of Cardiology) 2014 kılavuzuna göre bu sınıflandırma şekil 1'deki gibi yapılmaktadır (1).



Şekil 1: Akut pulmoner embolinin başlangıç risk sınıflaması

2.6 Klinik belirti ve bulgular

Pulmoner tromboembolinin belirti ve bulguları nonspesifik olduğu için hızlı tanısı mümkün olmayabilir (Tablo 2). Pulmoner tromboembolide tanıya giden yol, klinik kuşku ile başlar. Özellikle dispne ve taşikardi ile başvuran, akciğer grafisi normal bulunan ve bu durumu başka bir hastalık ile açıklanamayan hastalarda PTE'den kuşkulandırılmalıdır (8). Pulmoner tromboemboli şüphesi doğuran bir klinikle başvuran hastada ileri objektif testler gerekmektedir. Bu hastaların çoğunda dispne, göğüs ağrısı, presenkop veya senkop ve hemoptizi görülmektedir (32-34).

Hipotansiyon ve şok nadir görülür, ama ağır derecede azalmış hemodinamik rezervin göstergesi olabilir. Senkop nadir görülür. Yaşlılarda senkop ile başvuru, gençlere göre daha siktir. Buna karşılık yan ağrısı ve hemoptizi daha az görülmektedir (35). Kanser hastalarında asemptomatik PTE

oranı yüksek bulunmuştur (36). Sonuç olarak PTE tamamen asemptomatik olabilir ve başka hastalığı araştırma aşamasında insidental olarak saptanabilir ya da otopside ortaya çıkabilir.

Tablo 2: Acil serviste şüpheli pulmoner emboli hastalarının klinik karakteristikleri (33)

Özellik	PE tanısı doğrulanmış (n=1880)	PE tanısı dışlanmış (n=528)
Dispne	%50	%51
Plöretik göğüs ağrısı	%39	%28
Öksürük	%23	%23
Substernal göğüs ağrısı	%15	%17
Ateş	%10	%10
Hemoptizi	%8	%4
Senkop	%6	%6
Tek taraflı bacak ağrısı	%6	%5
DVT bulguları(tek taraflı ekstremitte şişliği)	%24	%18

Dispne ve takipne ile birlikte plöretik göğüs ağrısı olguların yarısından fazlasında bulunur (8). Plöretik göğüs ağrısı genellikle distal embolinin neden olduğu pulmoner infarkta bağlı plevral irritasyon nedeniyle ortaya çıkar (37). Santral PTE'ler sağ ventrikül iskemisine neden olur ve göğüs ağrısı tipik anjina karakterinde olabilir, dolayısıyla bu tür vakalarda akut koroner sendrom veya aort

diseksiyonu ile ayırıcı tanı yapmak gerekir. Dispne santral PTE’de akut ve ciddi bir klinikle birlikte görülürken, küçük periferel embolilerde sıklıkla hafif düzeyde ve geçicidir. Altta yatan kardiyopulmoner hastalığa ait damar problemleri, infarktus gelişimini kolaylaştırır. Bu olgularda hemoptizi daha sıktır (8).

Venöz tromboembolinin predispozan faktörleri PTE olasılığına karar vermede önemli bir yere sahiptir, ancak PTE vakalarının %30’unda hiçbir tetikleyici faktör bulunamamaktadır (10). Arteriyel kan gazında hipoksemi PTE’nin tipik bulgusudur, ancak vakaların %40’ında normal arteriyel oksijen saturasyonu(SaO₂) ve vakaların % 20’sinde normal alveoler-arteriyel oksijen gradiyenti saptanır (38, 39). Vakaların çoğunda hipokapni gözlenir (1). Göğüs direk grafisi sıklıkla anormaldir fakat PTE için spesifik bulgu yoktur, direk grafi göğüs ağrısı veya dispnenin diğer nedenlerini ekarte edebilmek için çekilir (40). Elektrokardiyografik değişiklikler sağ ventrikül gerilmesinin göstergesidir, V1-V4 derivasyonlarında T dalga inversiyonu, V1de QR paterni, S1Q3T3 paterni, inkomplet veya komplet sağ dal bloğu başlıca EKG bulgularıdır ve sıklıkla daha ciddi PTE olgularında görülür (41). Hafif vakalarda ise tek EKG bulgusu sinus taşikardisi olabilir (1).

2.7 Klinik olasılık değerlendirmesi ve skorlamaları

Pulmoner tromboembolizm kuşkusu olan hastaların semptom, bulgu ve taşıdıkları risk faktörlerine göre skorlanarak klinik olarak 'düşük, orta ve yüksek olasılıklı' olarak sınıflanmaları, ampirik tanı ve tedavi yaklaşımında yarar sağlar. D-dimer ve klinik skorlamanın birlikte kullanılması PTE kuşkulu hastaların

yaklaşık %30'unda görüntüleme yöntemlerine gerek kalmadan tanının dışlanmasını sağlar (42).

Wells (Kanada) skorlaması ve modifiye Cenevre (Geneva) skorlaması, yaygın kullanılan klinik skorlama yöntemleridir (43-45). Son dönemlerde, her iki skor da klinik pratikte daha kolay kullanılabilmeleri için basitleştirilmiştir(46, 47). (Tablo 3,4)

Tablo 3: Wells (Kanada) skorlama sistemi

Wells Skoru	Orjinal versiyon	Basit versiyon
DVT semptom ve bulguları	3,0	1
Alternatif tanı olasılığı düşük	3,0	1
Taşikardi(>100 atım/dk)	1,5	1
Son 4 hafta içinde immobilizasyon ya da cerrahi	1,5	1
Daha önce DVT veya Pulmoner emboli öyküsü	1,5	1
Hemoptizi	1,0	1
Kanser varlığı	1,0	1
Üç seviye skorlama		
Düşük klinik olasılık	0-1	
Orta klinik olasılık	2-6	
Yüksek klinik olasılık	>6	
İki seviye skorlama		
PTE olası değil	≤4	0-1
PTE olası	>4	≥2

Tablo 4: Modifiye Geneva (Cenevre) skorlaması

Modifiye Geneva Skoru	Orjinal versiyon	Basit versiyon
>65 yaş	1	1
Daha önce DVT veya PTE öyküsü	3	1
Bir hafta içinde cerrahi veya ekstremitte fraktürü öyküsü	2	1
Aktif kanser varlığı	2	1
Tek taraflı alt ekstremitte ağrı	3	1
Hemoptizi	2	1
Kalp hızı: 75-94 atım/dk	3	1
Kalp hızı: >95 atım/dk	5	2
Bacanın palpasyonu ile ağrı veya tek taraflı bacakta ödem-şişlik	4	1
3 seviye skorlama		
Düşük olasılık	0-3	0-1
Orta olasılık	4-10	2-4
Yüksek olasılık	≥11	≥5
2 seviye skorlama		
PTE olası değil	0-5	0-2
PTE olası	>6	>3

Pulmoner tromboembolizm kuşkulu normotansif hastalarda, negatif D-dimer (ELISA) ve düşük-orta klinik olasılık bulunup tedavisiz bırakılan hastalarda, 3 ay içinde VTE insidansı %0,14 olarak bildirilmiştir (48).

Acil polikliniğe PTE kuşkusu ile başvuran hastalarda yapılan pulmoner anjiyografi kontrollü 4 çalışmayı içeren bir analizde, Wells ve Geneva skorlamasının uygulandığı olgularda; kliniği düşük olasılıklı olarak bulunanlarda kanıtlanmış PTE prevalansı %10, orta olasılıklılarda %30-40 ve yüksek olasılıklı

bulunanlarda %67-81 olarak saptanmıştır (49). Bu bulgular, düşük/orta klinik skorlamanın özellikle D-dimer gibi non-invazif tanı yöntemlerinin negatifliği ile birlikte PTE'nin dışlanmasını öngörebileceğini göstermektedir (8).

2.8 Pulmoner Tromboembolide Tanı

Pulmoner tromboembolizm tanısında en önemli adım; hastalıktan kuşkulandırmaktır. Pulmoner tromboembolizme özgü klinik ve fizik muayene bulgusu olmayışı, tanıyı zorlaştırır. Akciğer grafisi, elektrokardiyografi (EKG), biyokimyasal incelemeler ve arter kan gazlarının klinik değerlendirmeye katkısı vardır ancak bu tetkikler diğer tanıların dışlanmasında yararlıdır, kesin tanı için yeterli olamazlar. (8)

2.8.1 Akciğer Grafisi

Kardiyopulmoner hastalığı bulunmayan PTE'li hastaların yaklaşık %20-40'ında akciğer grafisi normaldir. PTE'de görülebilecek akciğer grafisi bulguları Tablo 5'de sunulmuştur. Bu bulgular PTE'ye özgü değildir. PTE şüphesi olan hastaların çoğunda, hastanın semptomlarına alternatif neden aramak için akciğer grafisi çekilmektedir. Hampton hörgücü ve Westermark işareti nadir görülür, fakat pulmoner emboli şüphesini artırır. (50)

Tablo 5: PTE'li hastalarda saptanabilecek akciğer grafi bulguları

Çizgisel (subsegmental) atelektazi
Plevral sıvı
Plevral tabanlı opasite
Diyafram elevasyonu
Pulmoner arter genişlemesi
Ani damar kesilmesi
Sağ ventrikül belirginleşmesi
Lokal damarlanma azalışı-saydamlık artışı (Westermarck işareti)

2.8.2 Elektrokardiyografi

Pulmoner emboli şüphesi olan hastalarda EKG anormallikleri yaygın görülür, ancak spesifik değildir (51). En sık görülen bulgular taşikardi ve nonspesifik ST segmenti ve T dalga değişiklikleridir (%70) (37). S1Q3T3 paterni, sağ ventrikül yüklenme bulguları, yeni inkomplet sağ dal bloğu gibi PTE düşündürülen anormallikler nadirdir (%10'dan daha az) (51). (Tablo 6)

Tablo 6: PTE'de saptanabilecek EKG bulguları

Sinus taşikardisi
Akut kor pulmonale paterni(S1Q3T3)
D3 ve aVF'de Q dalgası
V1de QR
Sağ aks sapması
Sağ ventrikül yüklenme bulguları: V1-V3 ya da V4'e kadar T dalgalarında negatifleşme V5'de S dalgası Sağ dal bloğu V4-6'da ST çökmesi V1 aVR ve D3'de ST yükselmesi

2.8.3 Arter Kan Gazı

Arteriyel kan gazı (AKG) ölçümleri ve parmak ucu saturasyonu PE tanısında sınırlı bir role sahiptir. AKG’da genellikle hipoksemi, hipokapni ve respiratuar alkaloz saptanır. Oda havasında parmak ucu saturasyonu <95% olan PE tanılı hastaların solunum yetmezliği, kardiyojenik şok ve ölüm gibi hastane içi komplikasyon riski artmıştır (52). Ancak tipik AKG bulguları her zaman görülmeyebilir. Örneğin hipotansiyon ve respiratuar kollaps ile seyreden bir masif PE vakasında hiperkapni, respiratuar asidoz ve laktik asidoza bağlı metabolik asidoz görülebilir.

2.8.4 D-dimer

D-dimer seviyeleri akut tromboz durumlarında koagülasyon ve fibrinolizisin aktivasyonu nedeniyle plazmada yüksek saptanır. D-dimer testinin negatif prediktif değeri yüksektir ve D-dimer seviyesi normalken akut PTE ve DVT olası değildir (1). Cerrahi girişim, travma, böbrek hastalıkları, maligniteler, ağır infeksiyonlar, SLE, gebelik gibi durumlarda da D-dimer düzeyi yüksek bulunabilir (8). Artmış D-dimerin pozitif prediktif değeri düşüktür ve PTE tanısını doğrulamak için kullanılmaz (1).

ELISA gibi kantitatif yöntemlerle çalışılan D-dimer negatifliği, özellikle ayaktan başvuran, komorbiditesi olmayan, klinik olasılığı düşük ve orta olan hastalarda, PTE'nin dışlanması için kullanılabilir (8, 48). Klinik olasılık ve D-dimer birlikte değerlendirildiğinde, tanı için ileri işlemler %30 oranında azaltılabilir (1). Klinik riski yüksek olan hastalarda D-dimer düzeyi normal dahi olsa PTE dışlanamaz.

500 µg/L üzerindeki D-dimer seviyeleri genellikle anormal kabul edilir. D-dimer spesifitesi PTE'den şüphelenilen hastalarda yaşla birlikte azalır, 80 yaş üzerinde neredeyse %10 azalma görülmektedir (53). Son çalışmalar D-dimer testinin performansını iyileştirmek için yaşlı hastalarda yaş bağımlı eşik değeri kullanılmasını önermektedir (54, 55). Son zamanlarda yayınlanan bir meta-analize göre, yaş bağımlı eşik değerinin 50 yaş üzeri hastalar için 'yaş×10µg/L' olarak hesaplanması halinde spesifitenin %34-46 arttığı ve sensitivitenin %97'nin üzerinde olduğu gösterilmiştir (56). Örneğin; 80 yaşında bir hastanın eşik değeri 800µg/L olarak kabul edilmelidir.

2.8.5 Akciğer Sintigrafisi

Ventilasyon/Perfüzyon sintigrafisi PE şüphesinde kullanılan güvenli ve çok az allerjik reaksiyon görülen tanısal bir testtir. Perfüzyon sintigrafisi, pulmoner arterdeki perfüzyon defektlerini saptamada duyarlı fakat özgül olmayan bir testtir (57). Radyasyon maruziyeti BT anjiyografiye oranla 2-6 kat daha düşüktür (1,1 mSv'ye karşı 2-6 mSv) (58, 59). Radyasyon maruziyetinin az olması ve kontrast madde verilmemesi nedeniyle V/Q sintigrafisi düşük klinik olasılıklı ve normal AC grafisine sahip, genç gebe, kontrast ilişkili anafilaksi öyküsü olan, ciddi böbrek yetmezliği olan ayaktan hastalarda tercih edilebilir bir yöntemdir (60).

Prospektif klinik çalışma sonuçları normal perfüzyon sintigrafisine sahip hastalarda antikoagülan tedavinin güvenle verilmeyebileceğini göstermektedir (59-61). Son dönemlerde yapılan PIOPED II çalışması V/P sintigrafisinin PE tanısını koymak için yüksek olasılıklı hastalarda etkinliğini ve normal perfüzyon

sintigrafisinin PTE tanısını dışladığını teyit etmiştir (61). Tek başına orta, düşük olasılıklı V/Q sintigrafisi PTE'yi dışlayamaz veya PTE tanısı koyduramaz. Ventilasyon/perfüzyon sintigrafisi klinik skorlama ile birlikte değerlendirilmelidir (8).

2.8.6 Spiral BT Anjiyografi

Yüksek çözünürlüklü multi dedektör BT (MDBT) anjiyografilerin kullanıma girmesinden sonra PE şüphesi olan hastalarda pulmoner vasküler yapıların görüntülenmesi için tercih edilen yöntem haline gelmiştir. Kontrastlı spiral BT anjiyografi, pulmoner arter yatağındaki trombüsü segmental düzeye kadar doğrudan gösterebilir.

PIOPED II çalışmasına göre Well's skoru düşük risk grubunda olanlarda negatif BT'nin negatif prediktif değeri %96, orta risk grubunda olanlarda %89 saptanırken yüksek risk grubunda sadece %60 saptanmıştır. Buna karşılık, pozitif BT'nin pozitif prediktif değeri orta veya yüksek risk grubunda %92-96 saptanırken düşük risk grubunda %58 saptanmıştır. Bu nedenle klinisyenler MDBT sonuçları ile klinik olasılık risk grupları arasında ki uyumsuzluk durumunda dikkatli olmalıdır (62).

Kontrastlı çekim için kreatinin değerlerine dikkat edilmelidir. Böbrek yetmezliği olan ve kreatinin klirensi 50 ml/dk altındaki hastalarda bu yöntem tercih edilmemelidir (8).

Bilgisayarlı tomografi anjiyografi ile akciğer sintigrafisini karşılaştıran prospektif çalışmalarda, BT anjiyografinin daha iyi duyarlılık değerlerine sahip

olduğu saptanmıştır. Bu tekniğin sintigrafiye göre önemli bir avantajı, vasküler yapılarla birlikte mediastinel yapıları, akciğer parankimini, plevra ve göğüs duvarındaki patolojileri de gösterebilmesidir. Bu durum ayırıcı tanıda önemlidir (63, 64).

Son yıllarda spiral BT anjiyografi sırasında yapılan BT venografi çekimleri ile alt ekstremité proximal venlerinin incelemesi sağlanmaktadır. Ancak bu işlem ek kontrast madde verilmesine ve hastanın daha yüksek radyasyona maruz kalmasına neden olur (65, 66).

2.8.7 Alt Ekstremité Venöz Ultrasonografi

Vakaların çoğunda, PTE alt ekstremité DVT'den köken almaktadır. Venöz kompresyon ultrasonografisi(USG) semptomatik DVT'de %90 sensitiviteye ve %95 spesifisiteye sahiptir (67, 68). PTE hastalarının %30-50'sinde venöz kompresyon ultrasonografi ile DVT saptanır (67, 68) ve PTE şüphesi olan hastalarda proksimal DVT bulgularının olması ileri araştırma yapmadan antikoagülan tedavinin başlanması için yeterlidir (69).

2.8.8 Manyetik Rezonans Görüntüleme(MRG)

Renal bozukluğu veya kontrast maddeye karşı allerjisi olan hastalarda, gebelerde BT anjiyografiye alternatif olarak kullanılabilir (8). Subsegmental pulmoner arterleri göstermede etkinliği düşüktür (70). PIOPED 3 çalışmasında MRG'nin %25 oranında teknik olarak yetersiz olduğu saptanmıştır (71).

2.8.9 Ekokardiyografi

Akut PTE sağ ventrikül basınçlarının artmasına ve disfonksiyonuna neden olabilir, bu da ekokardiyografi ile saptanabilir. Negatif prediktif değeri %40-50 arasında olması nedeniyle negatif ekokardiyografi PE tanısını dışlayamaz (72-74). Diğer taraftan sağ ventrikül yüklenmesi ya da disfonksiyonu akut PTE yokluğuunda da, eşlik eden kardiyak veya respiratuar hastalık varlığında da olabilir (75). Sağ ventrikül dilatasyonu PTE tanılı hastaların en az %25'inde bulunur ve hastalığın risk değerlendirmesinde kullanılan önemli bir bulgudur (1). Sağ ventrikül ejeksiyon paterninin bozulması veya sağ ventrikül serbest duvarının apekse göre kontraktilesinin azalması eş zamanlı kardiyorespiratuar hastalığı olsa bile PE tanısı için yüksek pozitif prediktif değere sahiptir (76). Hemodinamik olarak stabil olan, normotansif PTE vakalarının tanısai tetkikleri arasında rutin ekokardiyografi kullanımı önerilmemektedir (72). Buna karşılık hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda sağ ventrikül yüklenme ya da disfonksiyon bulgularının olmaması teorik olarak yüksek riskli PTE tanısını dışlar. Ayrıca perikardiyai tamponad, akut kapak disfonksiyonu, ciddi global veya bölgesel sol ventrikül disfonksiyonu, aort diseksiyonu gibi şok nedeni olabilecek hastalıkların ayırıcı tanısında kullanımı faydalıdır (1).

Ekokardiyografi, şok tablosu ile acil servise gelen, masif embolizmden kuşkuilanılan ancak BT çekilemeyen olgularda, yapılacak ilk inceleme olmalıdır. Ekokardiyografinin duyarlılığı, yapan kişinin bu konuda tecrübeli olmaması durumunda ve eşlik eden kardiyopulmoner hastalıklar varlığında azalmaktadır(8).

2.8.10 Pulmoner Anjiyografi

Konvansiyonel pulmoner anjiyografi, PTE'de kesin tanı sağlayan altın standart test olarak kabul edilir. Ancak benzer tanısal doğruluğa sahip olan BT anjiyografi daha az invaziv bir teknik olduğu için pulmoner anjiyografi çok tercih edilmemektedir (77).

2.8.11 Kardiyak Troponinler

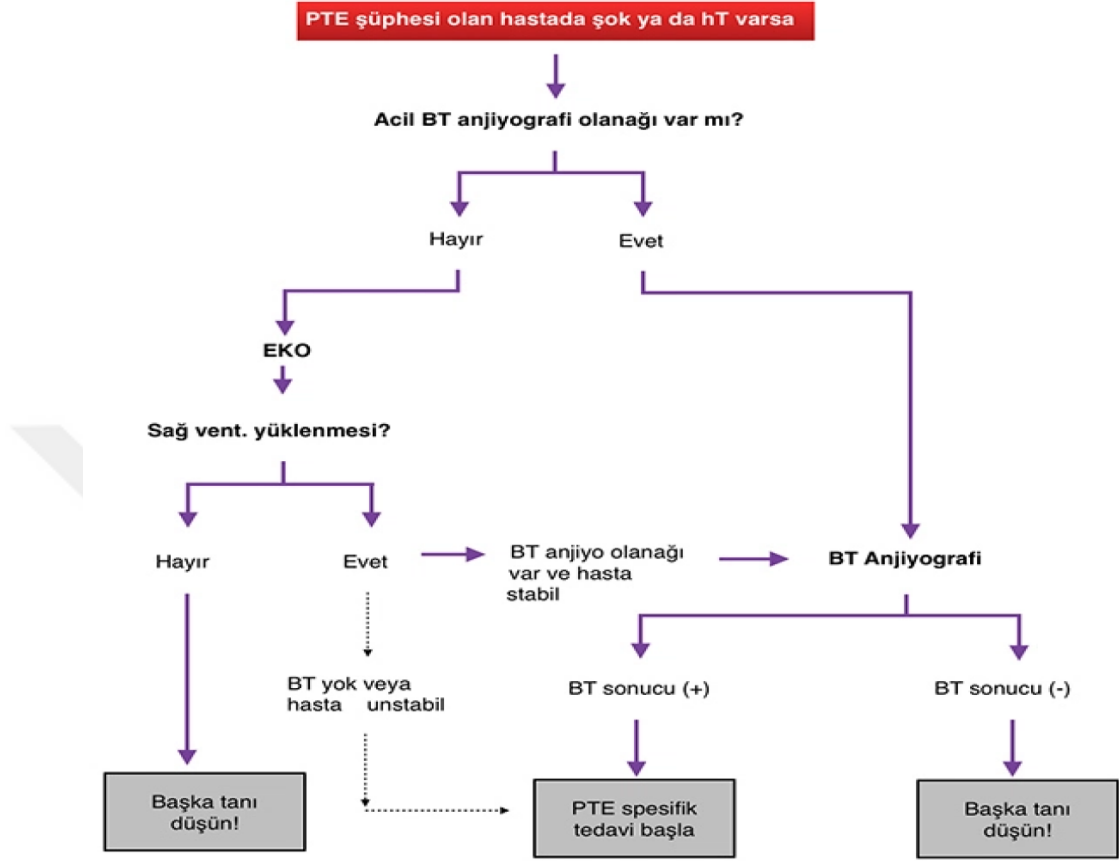
Pulmoner tromboemboliye bağlı akut sağ kalp yetmezliği sonucu gelişen sağ ventrikül dilatasyonu, sağ ventrikülün oksijen gereksinimini artırır. Sağ koroner arter dolaşımı azalır ve sonuçta sağ ventrikül kaslarında mikroenfarktüsler oluşur ve troponin salınımı artar. Artmış troponin düzeyi sağ ventrikül disfonksiyonunu gösterir. Artmış serum troponin düzeyleri artmış ölüm riski ile ilişkili bulunmuştur (78, 79).

2.8.12 Natriüretik Peptidler

Beyin natriüretik peptid (BNP) ve N-terminal pro-beyin natriüretik peptid (NT-proBNP) sağ ventrikül kas liflerinde gerilme ve miyokardiyal hipoksemi olduğunda seruma salgılanır. Beyin natriüretik peptid yüksekliğinin sağ ventrikül disfonksiyonu ve erken mortalite ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (80, 81). Bu belirteçler KOAH alevlenmesi, sepsis, akut böbrek yetmezliği, travma, rabdomyoliz ve konjestif kalp yetmezliği gibi durumlarda da yükselebilir; dolayısıyla spesifik değildir (82).

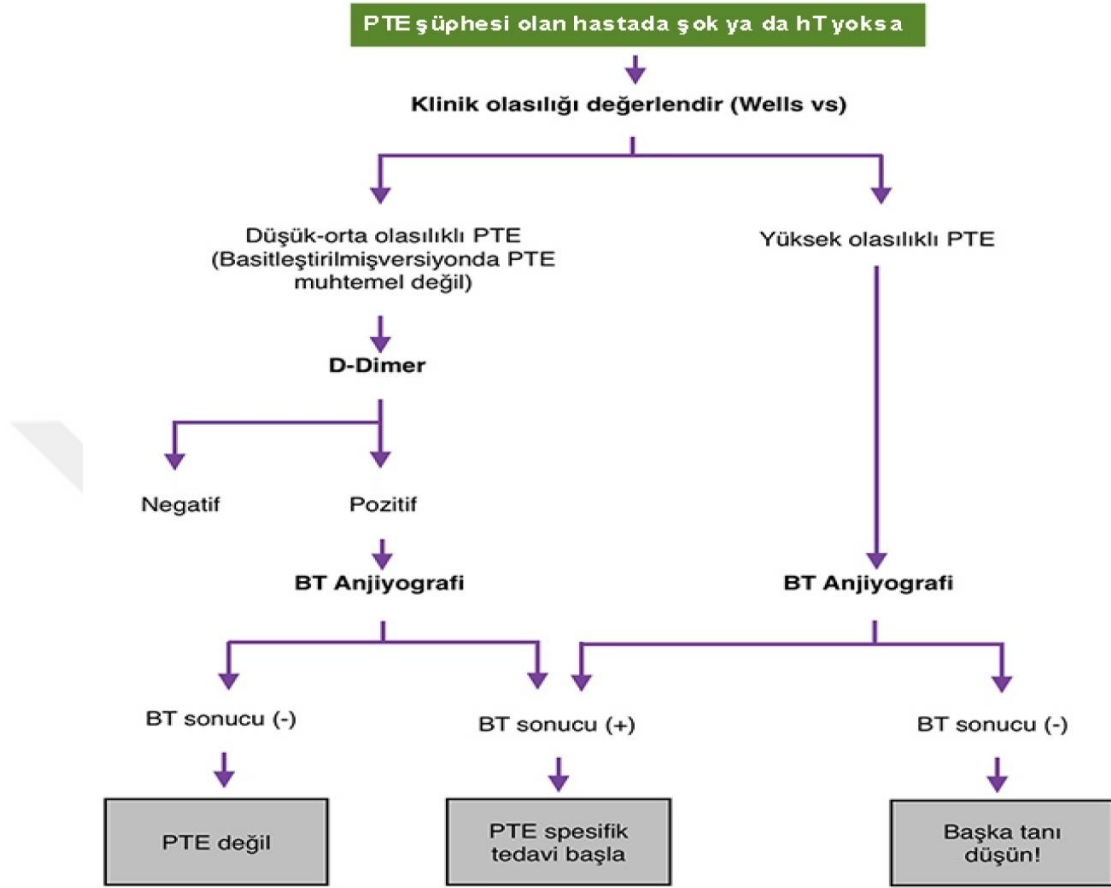
2.9 ESC 2014 Akut Pulmoner Emboli Tanı ve Yönetim Kılavuzunda Belirtilen Tanısal Stratejiler ve Kanıta Dayalı Öneriler (1)

Pulmoner tromboemboli şüphesi olan vakalarda tanısal testlerle PTE'nin teyit edilme prevalansı oldukça düşük (%10-35) saptanmıştır (42, 83, 84). Bu yüzden hastaların klinik özellikleri, D-dimer ölçümleri ve görüntüleme tekniklerini içeren tanısal algoritmalar geliştirilmiştir. Kanıta dayalı tanısal stratejilerin uygulanmaması ve gerekli antikoagülan tedavinin zamanında başlanmaması VTE ataklarının ve üç aylık ani kardiyak ölüm sayılarının ciddi artışına neden olmaktadır (85). ESC 2014 kılavuzuna göre PE şüphesi olan vakalarda hipotansiyon veya şok bulguları olup olmasına göre oluşturulan algoritmalar Şekil 2 ve 3'de belirtilmiştir (1).



hT: Hipotansiyon
 BT: Bilgisayarlı Tomografi
 PTE: Pulmoner tromboemboli

Şekil 2: Yüksek riskli PTE şüphesi olan hastalarda tanı algoritması (ESC 2014 Akut Pulmoner Tromboemboli Tanı ve Yönetim Kılavuzu şekil 3'den Türkçeye çevrilmiştir (1))



Şekil 3: Düşük riskli PTE şüphesi olan hastalarda tanı algoritması (ESC 2014 Akut Pulmoner Tromboemboli Tanı ve Yönetim Kılavuzu Şekil 4'den Türkçeye çevrilmiştir (1))

Şok veya hipotansiyonun olduğu yüksek riskli PE şüphesi olan vakalarda acil toraks BT anjiyografi ya da ulaşılamıyorsa yatak başı transtorasik ekokardiyografi yapılmalıdır (Sınıf I, seviye C) (86). Yüksek riskli PE şüphesi olup da sağ ventrikül disfonksiyonu nedeniyle unstabil olarak toraks BT anjiyografiye gidemeyen hastalarda, venöz ve/veya pulmoner arter trombüsünü

araştırmak için yatak başı kompresyon ultrasonografi ve/veya transözefagial ekokardiyografi yapılabilir (Sınıf IIb, Seviye C) (87, 88).

Şok ya da hipotansiyonun olmadığı şüpheli PTE vakalarında validite edilen klinik olasılık kriterlerinin kullanılması önerilmektedir (Sınıf I, Seviye A) (42-45, 84). Ayaktan hastalarda ve acil servise başvurup PE için düşük veya orta risk taşıyan ya da PE olası olmayan hastalarda gereksiz ileri tetkik ve görüntüleme yapılmasına engel olmak için yüksek sensitiviteye sahip D-dimer testi yapılması tavsiye edilmektedir (Sınıf I, Seviye A) (42, 61, 84, 89). Yüksek klinik olasılıklı hastalarda D-dimer bakılması önerilmemektedir, bu grupta D-dimer sonucu negatif olsa bile PE tanısını güvenli bir şekilde dışlayamaz (Sınıf III, Seviye B) (90, 91).

Düşük ve orta risk grubunda normal toraks BTA PE tanısını güvenle dışlar (Sınıf I, Seviye A) (42, 61, 89). Yüksek riskli hasta grubunda normal BT anjiyografi PTE tanısını güvenle dışlayabilir (Sınıf IIa, Seviye B) (42). Toraks BTA'da saptanan segmental ya da daha proksimal dallardaki trombüsler PTE tanısı için yeterlidir (Sınıf I, Seviye B) (62) ancak, izole sub-segmental trombüs saptanan hastalarda PE tanısını doğrulamak için ileri araştırmalar gerekebilir (Sınıf IIb, Seviye C) (62).

Normal V/P sintigrafisi PE tanısını dışlar (Sınıf I, Seviye A) (34, 61). PE klinik şüphesi olan vakalarda venöz kompresyon USG ile pozitif proksimal DVT'nin gösterilmesi PE tanısını doğrular (Sınıf I, Seviye B) (69).

2.10 Prognostik Değerlendirme

Pulmoner tromboembolizme bağlı akut sağ kalp yetmezliğinin yol açtığı kardiyovasküler kollapsın en önemli klinik bulgusu hipotansiyondur. Hipotansiyon ve kardiyojenik şok varlığı erken ölüm ile doğrudan ilişkilidir. Bu hastalar, akut PTE olgularının %5'inden azını oluşturur (92, 93). Hipotansif PTE olgularında erken hastane mortalitesi %15'dir. Bu hastalara hızla tanı konularak, öncelikle reperfüzyon tedavisi uygulanmalıdır.

Prognostik değerlendirmede kullanılan klinik skorlamalar; özellikle bir aylık erken mortalite, nüks ve nonfatal major kanama gibi komplike klinik seyri belirlemede yardımcı olurlar. Pulmoner emboli ciddiyet indeksi ve basitleştirilmiş versiyonu en iyi bilinen prognostik modellerdir (4, 6, 94, 95) (Tablo 7).

Orjinal PESI'de; hasta yaşına, değişkenlerin her biri için 10 ve katları puanlar eklenerek toplam puan hesaplanır. Erkek cinsiyet (+10 puan), kanser öyküsü (+30 puan), kalp yetmezliği (+10 puan), kronik akciğer hastalığı (+10 puan), nabız ≥ 110 / dk (+20 puan), sistolik kan basıncı < 100 mmHg (+30 puan), solunum sayısı ≥ 30 / dk (+20 puan), ateş $< 36^{\circ}$ C (+20 puan), mental durum değişikliği (+60 puan) ve SaO₂ $< 90\%$ (+20 puan) olarak hesaplanır. Toplam puan hastayı artmış mortalite riskine göre kategorize eder; sınıf I (< 66 puan), sınıf II (66- 85 puan), sınıf III (86-105 puan), sınıf IV (106-125 puan)ve sınıf V (> 125 puan) olarak sınıflandırılır. Sınıf I ve II, 30 günlük mortalite açısından düşük riskli, ayaktan tedavi edilebilecek hasta grubunu belirlemede %97 gibi yüksek negatif prediktif değere sahiptir(94, 96, 97). Her parametrenin farklı değeri olması

ve farklı değişkenlerin skor bazlı hesaplanması nedeniyle PESI'nin akılda tutulabilirliği ve yoğun acil servislerde kullanılabilirliği düşük olabilir(5, 6).

Basitleştirilmiş PESI'de ise her bir değişken için 1 puan verilmektedir, yaş >80, kanser öyküsü, kronik kardiyopulmoner hastalık, nabız ≥ 110 /dk, sistolik kan basıncı <100 mmHg, SaO₂ <90% olması kullanılan değişkenlerdir. Toplam puan 0 ise mortalite için düşük risk, 1 ve üzeri ise mortalite için yüksek risk olarak değerlendirilmektedir.

Tablo 7: Orjinal ve basitleştirilmiş PESI

Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi		Basitleştirilmiş PESI	
Yaş		Yaş >80	(+1 puan)
Erkek Cinsiyet	(+10 puan)		
Kanser Öyküsü	(+30 puan)	Kanser Öyküsü	(+1 puan)
Kalp Yetm. Öyküsü	(+10 puan)	Kr. Kardiyopulmoner Hastalık	(+1 puan)
Kr. AC Hastalığı Öyküsü	(+10 puan)		
Nabız >110/dk	(+20 puan)	Nabız >110/dk	(+1 puan)
SKB <100mmHg	(+30 puan)	SKB <100mmHg	(+1 puan)
Solunum Sayısı >30/dk	(+20 puan)		
Ateş <36 C	(+20 puan)		
Değişmiş mental durum	(+60 puan)		
Arteriyel sO2 <%90	(+20 puan)	Arteriyel sO2 <%90	(+1 puan)
TOPLAM		TOPLAM	
Class 1: <65 puan		Düşük risk: 0 puan Yüksek risk: >1 puan	
Class2: 66-85 puan			
Class3: 86-105 puan			
Class4: 106-125 puan			
Class5: >125 puan			

Basitleştirilmiş PESI, orijinal PESI ile benzer prognostik değere sahiptir. 995 hastadan oluşan bir kohortta sPESI'ye göre düşük risk grubunda olan hastaların 30 günlük mortaliteleri %1 saptanırken, yüksek risk grubundaki hastaların 30 günlük mortalitesi %10,9 saptanmıştır (4). Buna karşılık, orijinal PESI'ye göre sınıflandırıldıklarında düşük risk grubunda 30 günlük mortalite %2,5 saptanırken, yüksek risk grubunda 30 günlük mortalite %10,9 saptanmıştır. Bu nedenle sPESI için prospektif doğrulama gerekmektedir (4).

Orta riskli PTE hastaları içinde prognozu kötü, mortalitesi yüksek olan ve trombolitik tedavi verilmesi gereken alt grubun belirlenmesi amacıyla ileri risk değerlendirmesi yapılmalıdır. Bunun için sağ ventrikül disfonksiyonu transtorasik EKO ile değerlendirilmeli ve kardiyak biyobelirteçler çalışılmalıdır. (8)

Tablo 8'de ilk 30 günlük kötü prognoz için klinik risk düzeyleri tanımlanmaktadır (1). Şok veya hipotansiyon nedeniyle hemodinamik olarak stabil olmayan hastalar doğrudan yüksek riskli gruba girerler. PTE kanıtlandığında doğrudan reperfüzyon tedavisi uygulanır. Hipotansiyon veya şok saptanmayan hastalarda tanı konulduktan sonra ileri risk değerlendirilmesi, PESI ya da sPESI testleri ile yapılarak; düşük ve orta riskli hastalar belirlenir. Orta riskli hastalar içinde sağ ventrikül disfonksiyonu ve kardiyak biyobelirteçleri pozitif olanlar orta-yüksek riskli grupta yer alır. Erken kötü prognoz için orta-yüksek riskli olan bu grubun, antikoagülan altında yakından izlenmesi ve hemodinamik bozukluk bulguları saptandığında kurtarıcı reperfüzyon tedavisi uygulanması önerilmektedir (98).

Tablo 8: Akut PTE'li hastalarda erken mortalite riskine göre sınıflama

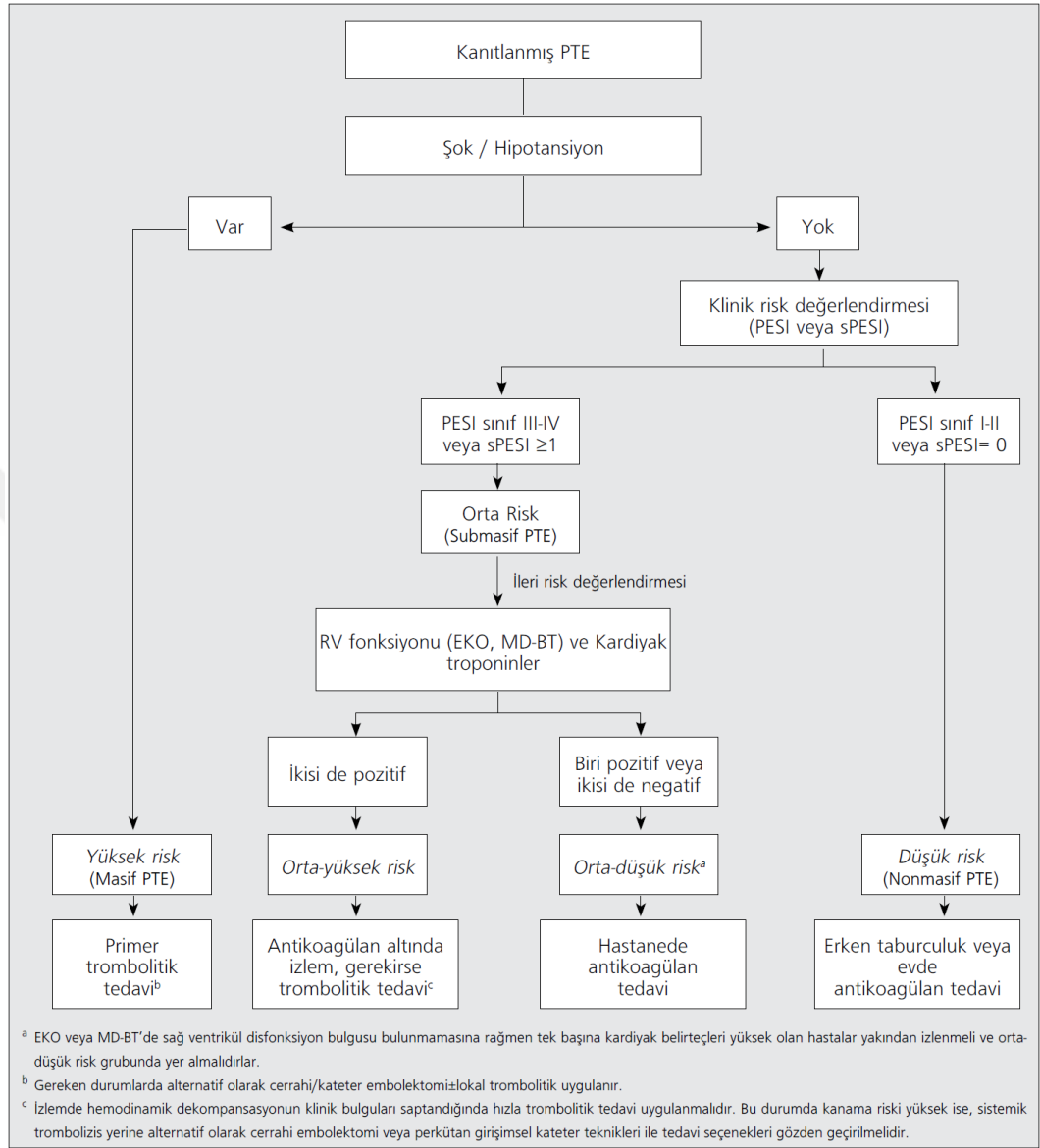
30 günlük mortalite riski		Şok veya hipotansiyon	PESI sınıf 3-5 veya sPESI $\geq$ 1	Sağ ventrikül disfonksiyon bulguları	Kardiyak belirteçler
Yüksek		+	+	+	+
Orta	Yüksek	-	+	+	+
	Düşük	-	+	Birisi (+) veya ikisi de (-)	
Düşük		-	-	Değerlendirme gerekmez yapılmış ise ikisi de (-)	

Prognostik değerlendirme için ESC 2014 kılavuzunun önerileri:

Şüpheli ya da doğrulanmış PTE tanılı hastalarda şok bulguları ya da dirençli hipotansiyon varsa erken mortalite için yüksek riskli kabul edilmesi önerilmektedir (Sınıf I, Seviye B), (93). Yüksek riskli olmayan hastalarda, doğrulanmış bir klinik risk tahmin skoru, tercihen PESI veya sPESI kullanımı, düşük ve orta riskli PE'yi ayırt etmek için kullanılması önerilmektedir (Sınıf IIa, Seviye B), (4). Orta riskli hasta grubunda sağ ventrikül ekokardiyografi veya BT ile değerlendirilmesi, miyokardiyal hasarın laboratuvar testleriyle (Troponin, BNP gibi) gösterilmesi daha ileri risk sınıflandırması için düşünülmelidir (Sınıf IIa, Seviye B), (98).

2.11 Tedavi Yaklaşımı

Akut PTE olgularında erken (30 günlük) kötü klinik seyrin tahmininde PESI ya da sPESI skorlaması ile yapılan risk değerlendirmesine göre, önerilen tedavi stratejisi şekil 3'te görülmektedir. (8)



Şekil 4: Türk Toraks Derneği Pulmoner Tromboembolizm Tanı ve Tedavi Uzlaş

Raporuna göre; risk değerlendirmesine göre, önerilen tedavi stratejisi

2.11.1 Hemodinamik ve Solunumsal Destek Tedavisi

Sağ ventrikül fonksiyon bozukluğu olan VTE'li hastalarda sıvı tedavisi dikkatli bir şekilde uygulanmalıdır. Ön yükün yetersiz olduğu durumlarda sağ ventrikül diyastol sonu volümünü artırmak faydalı olabilir, ancak sağ ventrikül

diyastol sonu hacminin artması sağ ventrikül iskemisine, interventriküler şiftin daha da artmasına neden olarak sol ventrikülün dolmasını bozabilir.(99)

Hemodinamik olarak stabil olmayan, sıvı replasmanına yanıt vermeyen PTE hastalarında, norepinefrin, dopamin ve epinefrin gibi vazopressörlere başlamak gerekir (99). Bu ilaçlar sistemik vasküler direnci artırarak, ortalama arteriyel basıncın ve sağ ventrikül koroner perfüzyon basıncının korunmasına yardımcı olur.

Venöz tromboembolizmlı hastalarda pulmoner arter basıncını düşürmek için inhale nitrikoksit, sildenafil infüzyonu, inhale prostosiklin ve levosimendanın kullanıldığı çalışmalar mevcuttur (100, 101). İn hale nitrik oksit, pulmoner arter basıncını düşürüp, kardiyak indeksi artırarak en fazla yararı sağlar. (8)

Hipoksemi çoğu zaman oksijen desteği ile düzeltilir. Mekanik ventilasyon gerektiğinde ise hemodinamik yan etkileri açısından dikkatli olunmalıdır. Mekanik ventilasyon sonrası intratorasik basınç artar ve venöz dönüş azalır, bu durum masif PE hastalarında sağ ventrikül yetmezliğini kötüleştirir, bu nedenle PEEP (Pozitif Ekspiryum Sonu Basıncı) dikkatli ayarlanmalı, düşük tidal hacim (yaklaşık 6 ml/kg) kullanılmalı ve İnspiryum Sonu Plato Basıncı 30 cm H₂O'nun altında olmalıdır (1).

2.11.2 Antikoagülan Tedavi

Antikoagülanlar, yeni trombüslerin oluşmasını ve dolayısıyla mevcut trombüsün genişlemesini önler. Pulmoner tromboembolizmde antikoagülan

tedavinin bir an önce başlanması nüksü ve mortaliteyi azaltır, ancak kanama riski açısından hastalar dikkatle değerlendirilmeli ve yakın izlenmelidir.

Hızlı antikoagülasyon iv fraksiyone olmamış heparin veya subkütan düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH), veya subkütan fondaparinuxs gibi parenteral antikoagülan ajanlarla ve yeni oral antikoagülanlar (YOAK) ile sağlanır. Daha sonra tedaviye K vitamini antagonistleri veya YOAK'lar ile devam edilir.(102)

Fraksiyone olmamış heparinin, yükleme dozu verildikten sonra sürekli iv infüzyon şeklinde uygulanması tercih edilmektedir. Yarı ömrünün kısa olması (30 dakika-3 saat), aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT) ile etkinliğinin izlenmesi ve protamin sülfat ile tamamen nötralize edilebilmesi nedeniyle kanama riski yüksek olan hastalarda DMAH'lara göre daha avantajlıdır. Trombolitik tedavi sonrasında ya da embolektomi yapılacak hastalarda fraksiyone olmamış heparin ile iv infüzyon tedavisi tercih edilmektedir (8). Yükleme dozu olarak 80 IU/kg iv bolus uygulanır, 18 IU/kg/saat iv infüzyona geçilir. Hedef aPTT değeri, hastanın bazal kontrol değerinin ya da normal aPTT değerinin 1,5 katı olmalıdır. Doz, aPTT değeri takip edilerek hedef aPTT değerini idame ettirecek şekilde titre edilmelidir.(8)

Düşük molekül ağırlıklı heparin, fraksiyone olmamış heparin ile karşılaştırıldığında biyoyararlanımları daha iyi, yarılanma süreleri daha uzundur. DMAH'ler kiloya uygun dozda uygulanır, laboratuvar izlemi gerektirmezler (8). American Collage of Chest Physicians(ACCP)'nin uzlaşısı raporunda fraksiyone olmamış heparin ile DMAH'ler arasında major kanama açısından fark olmadığı

belirtilmiştir. Bu nedenle akut PTE tedavisinde DMAH'lerin fraksiyone olmamış heparine tercih edilebileceği bildirilmiştir(102, 103). Hamilelik döneminde ve emziren annelerde güvenle kullanılabilirler (8).

Fondaparinuxs, aktif faktör 10'un selektif ve sentetik bir inhibitörüdür. Yarılanma süresi 15-20 saat olduğundan günde tek doz sc uygulanır. Doz ayarlaması ve laboratuvar testi gerektirmez. Hemodinamik olarak stabil olan akut PTE'li olgularda intravenöz heparin kadar güvenilir ve etkili bulunmuştur (104).

K vitamini antagonistleri içinde en fazla tercih edilen ilaç sodyum varfarindir. Fraksiyone olmamış heparin veya DMAH ile başlanan tedavinin ilk 24 saatinde tedaviye K vitamini antagonistlerinin eklenmesi uygun olur. INR ölçümü ile antikoagülan etkisi izlenir, INR düzeyi 2,0-3,0 arasında olacak şekilde dozu ayarlanır. Kanama riski düşük olanlarda ilk 2 gün 10 mg verilmesi, INR değerini daha çabuk ≥ 2 değerine ulaşmasını ve hastanede yatış süresinin kısalmasını sağlar. Kanama riski olanlar ve yaşlı hastalarda tedaviye 5mg/gün dozunda başlanması önerilir (102). Gebelikte ve ilk trimesterde kullanımı mutlak kontrendikedir. (8)

Yeni geliştirilen antikoagülanlardan rivoraksaban, apiksaban ve edoksaban direkt faktör Xa üzerine, dabigatran ise trombin üzerine direkt/selektif olarak inhibitör etki gösterir. YOAK'lar; oral olmaları, hızlı etkileri, yarı ömürlerinin kısa olması, laboratuvar takibi gerektirmemeleri, seyrek intrakraniyal kanama yapmaları, yiyecek ve ilaçlarla etkileşimlerinin az olması gibi avantajlara sahiptirler. Ancak bu ilaçların antidotlarının bulunmaması, kısa yarı ömürleri

nedeniyle bir-iki doz atlandığında etkilerinin kaybolması, geçerliliği ispatlanmış izlem metodlarının bulunmaması; obezite, yaşlılık, renal yetersizlik, kanser gibi özel durumlarda doz ayarlaması ve yönetim algoritmalarına sahip olmamaları günümüzde henüz giderilememiş dezavantajlarıdır (105). Gebelerde, kanser hastalarında ve masif PTE olgularında, henüz yeterli kanıt olmadığından, kullanılmaları önerilmemektedir. Yeni oral antikoagülanlar, ileri yaş ve birden fazla komorbiditesi bulunan hastalarda yüksek kanama riski nedeniyle dikkatle kullanılmalıdır.(8)

2.11.3 Trombolitik Tedavi

Şokta ya da hipotansiyonu olan yüksek riskli PTE vakalarında trombolitik tedavi önerilmektedir (102, 106). Trombolitik tedavi ile erken dönemde sağ ventrikül disfoksasyonu hızla düzelerek erken mortalite azalır. Ancak uzun dönemde PTE nüksü azalmaz. Bu nedenle trombolitik ilaçların uzun dönem prognoz ve mortalite üzerine etkisi tartışmalıdır (102, 107). Trombolitik tedavi ilk 48 saat içinde uygulandığında daha etkilidir. Semptomların başlangıcından itibaren 14 gün geçtikten sonra uygulanması önerilmez (1, 108)

Rekombinant doku plasminojen aktivatörü (rt-PA), PTE'de en sık kullanılan trombolitik ajandır. 2 saatte 100 mg şeklinde uygulanmaktadır. Bu dozun serebral hemoraji başta olmak üzere major hemorajik komplikasyonlara yol açtığı bilinmektedir. Toplam 440 hasta üzerinde yapılan randomize kontrollü, beş çalışmayı inceleyen bir meta analizde; majör kanamanın, azaltılmış doz uygulanan hastalarda standard doz uygulananlara göre daha az olduğu, buna karşılık

pulmoner emboli nüksü ve tüm nedenlere bağlı mortalite açısından anlamlı bir fark olmadığı bildirilmiştir (109).

Trombolitik tedavi kontraendikasyonları Tablo 9 da bildirilmiştir. (8)

Tablo 9: Trombolitik tedavi kontraendikasyonları (8)

Mutlak	Göreceli
-Aktif iç kanama/bilinen kanama riski -Aktif intrakranial kanama/kuşkusu -Hemorajik/nedeni bilinmeyen inme -Santral sinir sistemi tümörleri -İntrakraniyal arteriyovenöz malformasyon/anevrizma -Son üç hafta içindeki major travma/cerrahi/kafa travması -Son bir ayda gastrointestinal kanama	-Son altı ay içindeki geçici iskemik atak -Gebelik veya postpartum dönemin ilk haftası -Dışardan komprese edilemeyecek invaziv girişim yeri -Travmatik resüsitasyon -Refrakter hipertansiyon(>180mmHg) -İlerlemiş karaciğer hastalığı -Aktif peptik ülser -Geçirilmiş iç kanama -Oral antikoagülan tedavi

2.11.4 Embolektomi ve Kateter Teknikleri

Yüksek riskli PTE ve orta-yüksek riskli PTE vakalarında özellikle de trombolizis kontraendike ya da başarılı olmamışsa; cerrahi embolektomi ya da perkütan girişimsel kateter teknikleri yapılmalıdır. Ayrıca, sağ kalp trombüsü olup, patent foramen ovale nedeniyle paradoksal emboli hastalarında da cerrahi embolektomi ilk tedavi seçeneğidir (1, 110). Preoperatif trombolizis kanama riskini artırır, ancak cerrahi embolektomi için kontrendike değildir (138).

2.11.5 Vena Kava İnfirior Filtreleri

Akut proximal alt extremitte DVT veya PTE'li olgularda antikoagulan tedaviye kontrendikasyonun olması, tedavi altında kanama komplikasyonu ile karşılaşılması, ya da antikoagulan tedavi altında nüks gelişmesi durumlarında mekanik profilaksi yöntemi olan, vena kava inferior(VKİ) filtreleri kullanılmalıdır(102, 111). Yapılan prospektif kontrollü çalışmalarda VKİ filtrelerinin PTE gelişimini azalttığı, ancak PTE mortalitesini değiştirmediği saptanmıştır (111-113).

3 GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, prospektif gözlemsel bir klinik çalışma olarak düzenlenmiş olup, 2015 yılı erişkin hasta başvuru sayısı 95765 olan Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Erişkin Acil Servisinde 01.07.2015 - 31.03.2016 tarihleri arasında yapılmıştır.

Çalışma için etik kurul izni, Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Baştabipliği Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan alınmıştır. (Ek. 2)

3.1 Çalışmaya Dahil Olma Kriterleri

1. 18 yaş üstü ve çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar
2. Akut pulmoner tromboemboli tanısı alan hastalar

3.2 Çalışmadan Dışlama Kriterleri

1. 18 yaş altı hastalar
2. Çalışmaya katılmak istemeyenler
3. Arrest olarak gelen hastalar
4. Böbrek fonksiyon testleri bozukluğu nedeniyle BT anjiyografi çekilemeyen hastalar
5. Gebe hastalar

3.3 Verilerin Toplanması

Hastalar acil servise başvurdıklarında triaj alanında geliş şikayetleri, demografik bilgileri ve vital bulguları hasta dosyalarına kaydedilerek, uygun muayene odalarına alındı. Hastaların ilk anamnezleri, sistem sorguları, fizik

muayeneleri ve tedavileri Acil Tıp araştırma görevlileri tarafından dördüncü yıl asistanı ve uzman denetiminde yapıldı.

Çalışma formları, acil servise göğüs ağrısı, nefes darlığı, hemoptizi gibi şikayetlerle başvuran, pulmoner tromboemboli ötanısıyla takip edilen hastalar için dolduruldu. Formlar, hastaların tedavileri geciktirilmeyecek şekilde Acil Tıp araştırma görevlileri tarafından dolduruldu. Hastaların bulgularına ve tetkiklerine göre ileri tetkik ve tedavi planı ESC 2014 Akut Pulmoner Emboli Tanı ve Yönetim Kılavuzu ve Türk Toraks Derneği Pulmoner Tromboembolizm Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu göz önüne alınarak Acil Tıp uzmanı veya kıdemli bir Acil Tıp araştırma görevlisi tarafından gerçekleştirildi. Çalışma amacıyla herhangi bir ek tetkik veya görüntüleme istenmedi. Çalışma boyunca hastaların rutin tanı ve tedavi süreçlerine hiçbir şekilde karışılmayıp hastane kalış sürelerinde ek bir uzamaya neden olunmadı.

Çalışmaya alınan hastaların demografik bilgileri, fizik muayene bulguları, medikal özgeçmişleri ve laboratuvar sonuçları daha önceden hazırlanmış çalışma hasta kayıt formuna kaydedildi. (Ek. 1)

Hastanın acil servise ilk başvurusundan bir ay sonra; çalışmadan sorumlu araştırma görevlisi tarafından, hastane kayıt sistemi taranarak ve hasta/hasta yakınları telefonla aranarak, hastanın bir ay içinde pulmoner emboli ile ilgili ek şikayeti gelişip gelişmediği, tekrar hastane başvurusu olup olmadığı, morbidite ve mortalite ile ilişkili bilgiler sorgulandı ve çalışma formuna kayıt edildi.

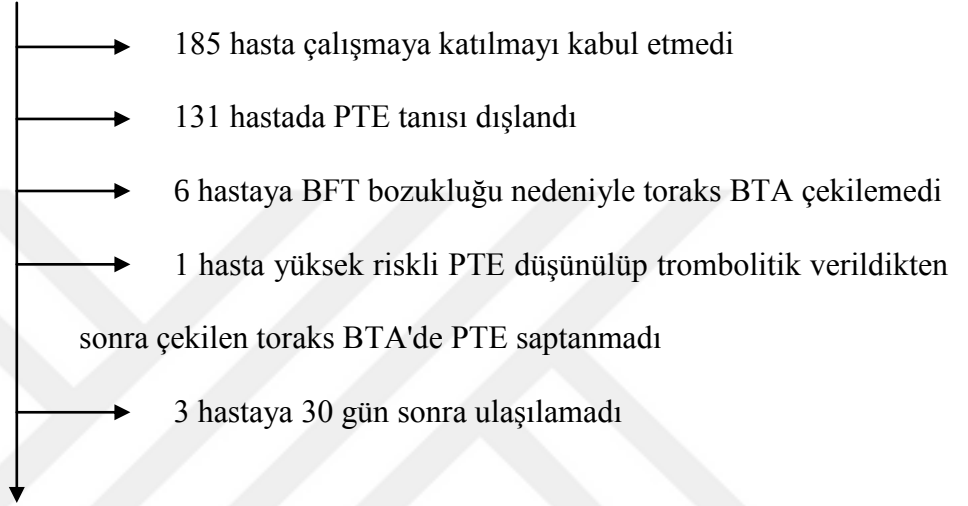
3.4 İstatistiksel Analizler

Araştırma verisi “SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 22.0 (SPSS Inc, Chicago, IL)” aracılığıyla bilgisayar ortamına yüklendi ve değerlendirildi. Tanımlayıcı istatistikler ortalama±standart sapma, ortanca (minimum-maksimum), frekans dağılımı ve yüzde olarak sunuldu. Kategorik değişkenlerin değerlendirmesinde Pearson Ki-Kare Testi ve Fisher’in Kesin Testi uygulandı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (Shapiro-Wilk Testi) kullanılarak incelendi. Normal dağılıma uymadığı saptanan değişkenler için iki bağımsız grup arasındaki istatistiksel anlamlılıklarda Mann-Whitney U Testi istatistiksel yöntem olarak kullanıldı. PESİ ve sPESİ arasındaki uyum Kappa Uyumluluk Testi ile değerlendirildi. PESİ ve sPESİ’nin 30 günlük mortalite durumunu öngörmede tanısal karar verdirici özelliği ROC eğrisi analizi ile incelendi. Risk düzeylerinin sensitivite, spesifisite, pozitif ve negatif prediktif değerleri hesaplandı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edildi.

3.5 Hasta akış şeması

01.07.2015 - 31.03.2016 tarihleri arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Erişkin Acil Servisine 64169 hasta başvurdu.

413 hasta PTE öntanısıyla izlendi



87 hasta çalışmaya alındı

4 BULGULAR

Araştırma kapsamında acil serviste PTE tanısı konmuş 87 hasta incelendi. İncelenen hastaların yaş ortalaması $62,64 \pm 16,17$ (min:25-maks:89) yıl olup %54,0'ı erkek, %46,0'ı kadındı. Hastaların %93,1'inin özgeçmişinde herhangi bir hastalık mevcuttu. Bu hastalıklara bakılacak olursa; hastaların %50,6'sında hipertansiyon, %11,5'inde koroner arter hastalığı, %6,9'unda konjestif kalp yetmezliği, %9,2'sinde kronik obstrüktif akciğer hastalığı, %1,1'inde astım, %20,7'sinde PTE/DVT, %42,5'inde malignite, %24,1'inde diabetes mellitus, %6,9'unda serebrovasküler olay, %4,6'sında benign prostat hiperplazisi ve %23,0'ında diğer hastalıklardan herhangi birisi mevcuttu.

Tablo 10: Hastaların Bazı Tanımlayıcı ve Klinik Özellikleri

(n=87)	n (%)
Yaş (yıl),$[\bar{X}\pm S$ (min-maks)]	62,64 $\pm$ 16,17 (25-89)
Cinsiyet	
Erkek	47 (54,0)
Kadın	40 (46,0)
Özgeçmiş	
Özellik yok	6 (6,9)
Özellik Var	81 (93,1)
Hastalıklar# (n=81)	
HT	44 (54,3)
Malignite	37 (45,7)
DM	21 (25,9)
PTE/DVT	18 (22,2)
KAH	10 (12,3)
KOAH	8 (9,2)
KKY	6 (7,4)
SVO	6 (7,4)
BPH	4 (4,9)
Astım	1 (1,2)
Diğer	20 (24,7)
İlaç Kullanma Durumu	
Kullanmıyor	14 (16,1)
Kullanıyor	73 (83,9)
İlaçlar# (n=73)	
Aspirin/Plavix	22 (30,1)
Kemoterapötik	13 (17,8)
Anti Hipertansif	12 (16,4)
Anti Diyabetik	11 (15,1)
DMAH	5 (6,8)
Warfarin	1 (1,4)
Diğer	45 (61,6)

$\bar{X}$: Ortalama; S: Standart sapma; %: Yüzde

#Bir hastada birden fazla ilaç/hastalık vardı, yüzde hasta sayısı üzerinden hesaplandı

Tablo 11: Hastaların Wells ve GKS Skoru ile Hemodinamik Parametreleri

(n=87)	Medyan (Min-Maks)
Wells Skoru	4 (0-11,5)
SAB (mmHg)	113 (70-200)
DAB (mmHg)	70 (40-115)
Nabız (/dk)	110 (28-180)
Şok İndeksi	0,30 (0,20-1,71)
Solunum Sayısı (/dk)	26 (16-40)
SpO₂ (%)	93 (71-98)
Ateş (°C)	36,6 (36-41,5)
GKS	15 (7-15)

°: Yüzde

SAB: Sistolik arter basıncı; DAB: Diyastolik arter basıncı; SpO₂: Periferik oksijen satürasyonu;

GKS: Glasgow koma skalası

İncelenen 87 PTE hastasının acil servise başvuru anındaki Wells skoru ortancası 4 (0-11,5), GKS skoru ortancası 15 (7-15) iken sistolik arter basıncı (SAB) ortancası 113 (70-200) mmHg, diyastolik arter basıncı (DAB) ortancası 70 (40-115) mmHg, nabız sayısı ortancası dakikada 110 (28-180), şok indeksi ortancası 0,30 (0,20-1,71), solunum sayısı ortancası dakikada 26 (16-40), periferik oksijen satürasyonu (SpO₂) ortancası 93 (71-98) ve vücut sıcaklığı ortancası 36,6 (36-41,5) °C'ydi. (Tablo 11)

Tablo 12: Hastaların Fizik Muayene, EKG, PAAG, EKO ve Doppler Bulguları

	n (%)
Fizik Muayene Bulgular	
Taşikardi	50 (57,5)
Takipne	25 (28,7)
Ral/Ronküs	24 (27,6)
Dezoryantasyon	16 (18,4)
Stupor	15 (17,2)
Letarji	10 (11,5)
Bacaklarda Çap Farkı	10 (11,5)
Homans	8 (9,2)
Bacaklarda Şişlik/Ağrı	3 (3,4)
Koma	3 (3,4)
Boyunda Venöz Dolgunluk	1 (1,1)
Kardiyak Üfürüm	1 (1,1)
EKG Hızı, [Medyan(min-maks)]	110 (65-160)
EKG’de Bir Patolojik Bulgu	
Yok	18 (20,7)
Var	69 (79,3)
Patolojik Bulgular	
Sinüs Taşikardisi	60 (69,0)
Dal Bloğu	6 (6,9)
D3 ve aVF’de Q	6 (6,9)
Atrial Fibrilasyon	5 (5,7)
S1Q3T3	4 (4,6)
PAAG’de Bir Patolojik Bulgu	
Yok	49 (56,3)
Var	38 (43,7)
Patolojik Bulgular	
Plevra Sıvısı	21 (24,1)
Diyafragma Yükselmesi	12 (13,8)
Plevra Tabanlı Opasite	5 (5,7)
Çizgisel Atelektazi	3 (3,4)
Doppler Sonucu (n=36)	
DVT Yok	15 (41,7)
DVT Var	21 (58,3)
EKO’da Bir Patolojik Bulgu (n=54)	
Yok	43 (79,6)
Var	11 (20,4)
Patolojik Bulgular	
Sağ ventrikül disfonksiyonu/Hipokinezi	6 (11,1)
Sağ ventrikül dilatasyonu	5 (9,3)
Septumda Paradoksal Hareketler	1 (1,9)
İntrakardiyak trombus	1 (1,9)

$\bar{X}$: Ortalama; S: Standart sapma; %: Yüzde

#Bir hastada birden fazla ilaç/hastalık vardı, yüzde hasta sayısı üzerinden hesaplandı

Hastaların fizik muayene, elektrokardiyografi (EKG), posterior-anterior akciğer grafisi (PAAG), ekokardiyografi (EKO) ve Doppler bulguları Tablo 12’de sunulmuştur.

Fizik muayenede hastaların %57,5’inde taşikardi, %28,7’sinde takipne, %27,6’sında ral ya da ronküs, %18,4’ünde dezoryantasyon, %17,2’sinde stupor, %11,5’inde letarji, yine %11,5’inde bacaklarda çap farkı, %9,2’sinde Homans pozitifliği, %3,4’ünde bacaklarda şişlik ya da ağrı, yine %3,4’ünde koma, %1,1’inde boyunda venöz dolgunluk ve yine %1,1’inde kardiyak üfürüm saptandı. Hastalara çekilen EKG sonucunda kalp hızının ortalama 110 (65-160) olduğu, %79,3’ünde ise bir patolojik bulgu olduğu görüldü. Hastaların %69,0’ının EKG’sinde sinüs taşikardisi, yine %6,9’unda dal bloğu, %6,9’unda D3 ve aVF’de Q, %5,7’sinde atrial fibrilasyon ve %4,6’sında S1Q3T3 mevcuttu. Çekilen PAAG sonucu hastaların %43,7’sinde bir patolojik bulgu saptandı. Saptanan patolojik bulgulara bakılacak olursa; hastaların %24,1’inin PAAG’sinde plevral sıvı, %13,8’inde diyafragma yükselmesi, %5,7’sinde plevral tabanlı opasite ve %3,4’ünde çizgisel atelektazi mevcuttu. Hastaların %58,3’ünde yapılan doppler incelemesi sonucu derin ven trombozu (DVT) saptandı. EKO yapılan 54 hastanın %20,4’ünde herhangi bir patolojik bulguya rastlandı. Bunların %11,1’i, sağ ventrikül disfonksiyonu/hipokinezisi iken %9,3’ü sağ ventrikül dilatasyonu, %1,9’u septumda paradoksal hareketler ve yine %1,9’u intrakardiyak trombüsti (Tablo 12).

Tablo 13: Hastaların Kan Gazı Parametreleri ve Bazı Biyokimyasal Değerleri

(n=87)	Medyan (Min-Maks)
pH	7,42 (7,14-7,58)
PaCO ₂ (mmHg)	30 (12,5-51,8)
PaO ₂ (mmHg)	58 (34,5-119,0)
PaO ₂ /PaCO ₂	0,83 (0,76-5,90)
SaO ₂ (%)	91 (58,6-98,0)
Laktat (mmol/L)	1,6 (0,6-7,5)
Hemoglobin (mg/dL)	12,1 (5,5-15,9)
Beyaz Küre	10390 (330-30218)
Trombosit	218300 (28900-574300)
MPV	8,10(6,64-11,50)
Troponin	25,75 (3,00-342,20)
PT	13,3 (10,5-46,1)
aPTT	29,7 (17,1-53,2)
INR	1,14 (0,90-3,87)
D-Dimer	2183 (94-12914)

İncelenen hastaların pH değeri ortancası 7,42 (7,14-7,58), PaCO₂ ortancası 30 (12,5-51,8)mmHg, PaO₂ ortancası 58 (34,5-119,0)mmHg, , PaO₂/PaCO₂ oranı ortancası 0,83 (0,76-5,90), SaO₂ ortancası %91 (58,6-98,0) ve laktat değeri ortancası 1,6 (0,6-7,5) mmol/L'ydi. Ayrıca hemoglobin ortancası 12,1 (5,5-15,9) mg/dL iken beyaz küre ortancası 10390 (330-30218), trombosit ortancası 218300 (28900-574300), MPV ortancası 8,10 (6,64-11,50), troponin ortancası 25,75 (3,00-342,20), PT ortancası 13,3 (10,5-46,1), aPTT ortancası 29,7 (17,1-53,2), INR ortancası 1,14 (0,90-3,87) ve D-dimer ortancası 2183 (94-12914)'tü. (Tablo 13)

Tablo 14: Hastalara Uygulanan Tedaviler

(n=85)	n (%)
Uygulanan Tedaviler	
DMAH	69 (81,2)
Unfraksiyone heparin	13 (15,3)
Trombolitik	3 (3,5)

?: Yüzde

Hastaların %81,2'sine düşük molekül ağırlıklı heparin, %15,3'üne unfraksiyone heparin ve %3,5'ine trombolitik tedavi uygulandı (Tablo 14).

Tablo 15. Hastaların PESİ ve sPESİ Skorları ve Risk Düzeyleri

(n=87)	$\bar{X} \pm S / \text{Medyan (Min-Maks)}$
PESİ , [$\bar{X} \pm S / \text{Medyan (Min-Maks)}$]	119,39 $\pm$ 45,25/114 (40-240)
PESİ Sınıfı, n(%)	
Sınıf I	9 (10,3)
Sınıf II	13 (14,9)
Sınıf III	15 (17,2)
Sınıf IV	16 (18,4)
Sınıf V	34 (39,1)
PESİ Risk Düzeyi, n(%)	
Düşük risk	23 (26,4)
Yüksek risk	64 (73,6)
sPESİ , [$\bar{X} \pm S / \text{Medyan (Min-Maks)}$]	1,87 $\pm$ 1,16 / 2 (0-4)
sPESİ Risk Düzeyi, n (%)	
Düşük risk	11 (12,6)
Yüksek risk	76 (87,4)

$\bar{X}$: Ortalama; S: Standart sapma

İncelenen hastaların PESİ skoru ortancası 114 (40-240) iken sPESİ skoru ortancası 2 (0-4)'tü. PESİ'ye göre hastaların %10,3'ü sınıf I, %14,9'u sınıf II, %17,2'si sınıf III, %18,4'ü sınıf IV ve %39,1'i sınıf V'ti. Sınıf I ve II birleştirilerek düşük risk, sınıf III, IV ve V ise yüksek risk olarak adlandırıldı. Buna göre hastaların %26,4'ü PESİ'ye göre düşük risk, %73,6'sı yüksek riskteydi.

Hastaların %12,6'sı ise sPESİ'ye göre düşük riskteyken %87,4'ü yüksek riskteydi (Tablo 15).

Tablo 16: PESİ ve sPESİ Arasındaki Uyum

	PESİ Risk Düzeyi		Toplam
	Düşük Risk	Yüksek Risk	
sPESİ			
Düşük Risk	11	0	11
Yüksek Risk	12	64	76
Toplam	23	64	87
	Kappa=0,57	p<0,001	

PESİ'ye göre düşük risk grubunda yer alan 23 hastanın 11'i sPESİ'ye göre de düşük riskteyken 12'si yüksek risk grubundaydı. PESİ'ye göre yüksek risk grubunda yer alan 64 hastanın ise hepsi sPESİ'ye göre de yüksek risk grubundaydı. PESİ ve sPESİ risk düzeyleri arasında orta derecede, istatistiksel olarak anlamlı bir uyum vardı (kappa=0,57, p<0,001). (Tablo 16)

Tablo 17: Hastalara Yapılan İlk Müdahale Sonrası ve 30 Gün Sonraki Durumları

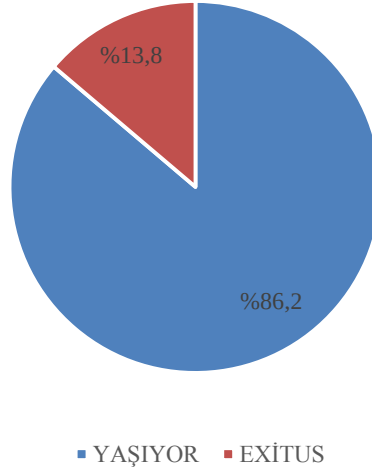
(n=87)	n (%)
Sonuç	
Servise yatış	50 (57,5)
YBÜ'ne yatış	13 (14,9)
Acil servisten taburcu	14 (16,1)
Acil serviste exitus	3 (3,4)
Kendi isteği ile ayrılma	6 (6,9)
Dış merkeze sevk	1 (1,1)
30 Gün Sonraki Durum (n=84)	
Herhangi Bir Şikayeti Olmamış	68 (81,0)
Acil Servis Başvurusu	1 (1,2)
Serviste Yatış	6 (7,1)
Exitus	9 (10,7)

?: Yüzde

Araştırma kapsamında incelenen 87 hastanın %3,4'ü acilde exitus olurken %57,5'inin servise, %14,9'unun ise yoğun bakım ünitesine yatışı yapıldı. Hastaların %16,1'i acil servisten taburcu edilirken %6,9'u kendi isteği ile ayrıldı ve %1,1'i dış merkeze sevk edildi. (Tablo 17)

Ayrıca hastaların 30 gün sonraki durumları da kaydedildi. Buna göre; %81,0'ının herhangi bir şikayeti olmazken %7,1'i hala serviste yatıyordu ve %1,2'si tekrar acil servise başvurdu. Hastaların %10,7'si exitus olmuştu (Tablo 17).

Mortalite Durumu



Şekil 5. Hastaların Mortalite Durumu

Araştırmaya dahil edilen PTE tanılı hastaların 3'ü acil serviste, 9'u acil servis dışında olmak üzere toplam 12'si (%13,8) exitus olmuştu (Şekil 5). Araştırma kapsamında incelenen 87 hastadan SAB değeri 100 mmHg'nın altında olan 18'inin %38,9'u (n=7) exitus olurken SAB değeri 100 mmHg ve üzerinde olan 69'unun %7,2'si (n=5) exitus olmuştu. Hipotansiyon durumuna göre exitus durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,002$). Hipotansif olan hastalar içinde exitus olanların yüzdesi normotansif olanlardan anlamlı olarak yüksekti.

Tablo 18: Mortalite Durumuna Göre Bazı Tanımlayıcı ve Klinik Özelliklerin Dağılımı

	Yaşıyor (n=75)	Exitus (n=12)	p
Yaş (yıl)	62 (25-89)	72,5 (32-82)	0,175
Cinsiyet			
Erkek	39 (52,0)	8 (66,7)	0,344
Kadın	36 (48,0)	4 (33,3)	
Özgeçmiş			
Özellik yok	6 (8,0)	0	0,590
Özellik var	69 (92,0)	12 (100)	
İlaç Kullanma Durumu			
Kullanmıyor	12 (16,0)	2 (16,7)	1,000
Kullanıyor	63 (84,0)	10 (83,3)	
Fizik Muayene Bulguları			
Taşikardi	40 (53,3)	10 (83,3)	0,051
Takipne	20 (26,7)	5 (41,7)	0,314
Ral/Ronküs	18 (24,0)	6 (50,0)	0,083
Dezoryantasyon	10 (13,3)	6 (50,0)	0,007
Stupor	10 (13,3)	5 (41,7)	0,030
Letarji	6 (8,0)	4 (33,3)	0,029
Bacaklarda Çap Farkı	9 (12,0)	1 (8,3)	1,000
Homans	7 (9,3)	1 (8,3)	1,000
Bacaklarda Şişlik/Ağrı	3 (4,0)	0	1,000
Koma	1 (1,3)	2 (16,7)	0,049
Wells Skoru	4 (0-11,5)	5 (1,5-6)	0,378
GKS Skoru	15 (9-15)	14,5 (7-15)	0,001

Sürekli değişkenler “ortalama±standart sapma”, kategorik değişkenler “sayı (sütun yüzdesi)” şeklinde sunulmuştur

Araştırma kapsamında incelenen hastalardan 30 gün içinde exitus olanlarla yaşayanlar arasında dezoryantasyon, stupor, letarji ve koma durumları ile GKS skoru açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). Exitus olan hastaların GKS skoru yaşayanlardan anlamlı olarak düşüktü. Ayrıca exitus olanlar içinde fizik muayenede dezoryantasyon, stupor, letarji ve komada olanların yüzdesi yaşayanlardan anlamlı olarak yüksekti. Diğer taraftan yaşayanlarla exitus olanlar arasında yaş, cinsiyet, özgeçmişte herhangi bir özellik bulunma durumu, ilaç kullanma durumu, fizik muayenede taşikardi, takipne, ral/ronküs, bacaklarda çap farkı, homans pozitifliği ve bacaklarda şişlik/ağrı bulunma durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 18).

Mortalite durumuna göre hemodinamik parametrelerin, kan gazı değerlerinin ve biyokimyasal değerlerin dağılımı Tablo 19'da sunulmuştur.

Hastalardan 30 gün sonunda yaşayanlarla exitus olanlar arasında solunum sayısı ve troponin değeri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). Exitus olan hastaların solunum sayısı ve troponin değeri yaşayanlardan anlamlı olarak yüksekti. Diğer taraftan yaşayanlarla exitus olanlar arasında solunum sayısı ve troponin değeri dışındaki diğer tüm fizik muayene ve laboratuvar bulguları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 19).

Tablo 19: Mortalite Durumuna Göre Hemodinamik Parametrelerin, Kan Gazı Değerlerinin ve Biyokimyasal Değerlerin Dağılımı

	Yaşıyor (n=75)		Exitus (n=12)		p
	n	Medyan (min-maks)	n	Medyan (min-maks)	
SAB (mmHg)	75	118 (70-190)	12	100 (85-200)	0,173
DAB (mmHg)	75	70 (40-115)	12	65 (50-100)	0,412
Nabız (/dk)	75	106 (65-180)	12	117,5 (28-130)	0,416
Şok İndeksi	75	0,88 (0,41-1,71)	12	1,10 (0,20-1,53)	0,313
Solunum Sayısı (/dk)	75	24 (16-40)	12	28 (20-36)	0,046
SpO₂	75	93 (71-98)	12	91 (82-97)	0,153
Ateş (°C)	75	36,6 (36,0-38,6)	12	36,8 (36,0-41,5)	0,440
pH	75	7,43 (7,14-7,58)	12	7,39 (7,20-7,52)	0,115
PaCO₂	75	30 (14,5-50,0)	12	29,1 (12,5-51,8)	0,941
PaO₂	75	58 (34,5-89,8)	12	59 (34,9-119,0)	0,420
PaO₂/PaCO₂	75	1,97 (0,76-4,59)	12	2,05 (1,01-5,90)	0,542
SaO₂	75	91 (58,6-98,0)	12	88,8 (69,3-98,0)	0,498
Laktat	75	1,6 (0,6-5,3)	12	1,6 (1,2-7,5)	0,153
Hemoglobin	75	12,5 (5,5-15,9)	12	11,2 (7,4-15,7)	0,250
Beyaz Küre	75	9857 (330-25400)	12	14715 (1290-30218)	0,071
Trombosit	75	218300 (28900-521100)	12	224750 (66330-574300)	0,662
MPV	75	8,00 (6,64-11,40)	12	8,54 (7,06-11,50)	0,127
Troponin	73	23,1 (3,0-342,2)	11	38,7 (20,1-218,5)	0,018
PT	30	13,3 (10,5-24,5)	7	13,6 (12,0-46,1)	0,372
aPTT	30	30,1 (17,1-53,2)	7	26,6 (19,6-44,5)	0,245
INR	30	1,14 (0,90-2,08)	7	1,17 (1,03-3,87)	0,372
D-Dimer	56	2156 (94-12584)	3	3807 (2625-12914)	0,067

Tablo 20: Mortalite Durumuna Göre PESİ ve sPESİ Skorları ile Risk Düzeylerinin Dağılımı

	Yaşıyor (n=75)	Exitus (n=12)	P
PESİ Skoru	110 (40-216)	165,5 (101-240)	<0,001
PESİ Risk Düzeyi			
Düşük risk	23 (30,7)	0	0,031
Yüksek risk	52 (69,3)	12 (100)	
sPESİ Skoru	2 (0-4)	3 (2-4)	0,001
sPESİ Risk Düzeyi			
Düşük risk	11 (14,7)	0	0,349
Yüksek risk	64 (85,3)	12 (100)	

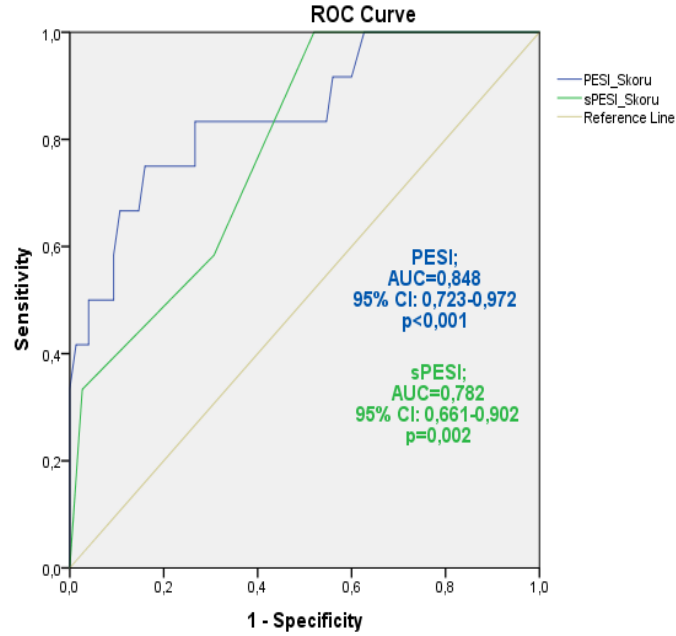
Araştırmaya dahil edilen hastalardan 30 gün sonunda exitus olanlarla yaşayanlar arasında PESİ ve sPESİ skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). Exitus olan hastaların PESİ ve sPESİ skorları yaşayanlardan anlamlı olarak yüksekti. Ayrıca yaşayan ve exitus olan hastalar arasında PESİ risk düzeyi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanırken ($p<0,05$), sPESİ risk düzeyi açısından anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$). Exitus olanlar içinde PESİ'ye göre yüksek risk grubunda yer alanların yüzdesi yaşayanlardan anlamlı olarak yüksekti (Tablo 20).

Tablo 21: PESI ve sPESI'nin 30 Günlük Mortalite için Sensitivite, Spesifisite, Pozitif ve Negatif Prediktif Değerleri

	Sensitivite	Spesifisite	PPD	NPD
	(%)	(%)	(%)	(%)
PESI	100	30,7	18,8	100
sPESI	100	14,7	15,8	100

PPD: Pozitif prediktif değer; NPD: Negatif prediktif değer

Her iki indeksin de sensitivitesi ve negatif prediktif değeri %100 iken PESİ'nin spesifisitesi %30,7 ve pozitif prediktif değeri %18,8 iken sPESİ'nin spesifisitesi %14,7, pozitif prediktif değeri %15,8'di (Tablo 21).



Şekil 6: PESI ve sPESI 30 Günlük Mortaliteyi Öngörmeye Tanısal Karar Verdirici Özellikleri (AUC: Eğri altında kalan alan; CI: Güven aralığı)

PESİ ve sPESİ'nin 30 günlük mortaliteyi öngörmeye tanısallık karar verici özellikleri ROC eğrisi analizi ile değerlendirildi. Buna göre; hem PESİ'nin hem de sPESİ'nin 30 günlük mortaliteyi öngörmeye tanısallık karar verici özelliğinin olduğu görüldü. Buna ek olarak, eğri altında kalan alanlara bakıldığında; PESİ'nin tanısallık karar verici özelliğinin, sPESİ'den yüksek olduğu görüldü (Şekil 6).

PESİ ve sPESİ'ye göre risk düzeyleri arasında bazı tanımlayıcı ve hemodinamik parametrelerin dağılımı Tablo 22'de sunulmuştur.

Hastalardan PESİ'ye göre yüksek riskte olanların yaşları düşük riskte olanlardan anlamlı olarak yüksekti ($p<0,05$). Ayrıca PESİ'ye göre yüksek riskte olanlar içinde 80 yaşın üzerinde olanların yüzdesi, kanser öyküsü olanların yüzdesi, nabızı 110/dk ve üzerinde olanların yüzdesi, periferik oksijen saturasyonu %90'nın altında olanların yüzdesi, SAB değeri 100 mmHg'nın altında olanların yüzdesi, solunum sayısı 30/dk ve üzerinde olanların yüzdesi PESİ'ye göre düşük riskte olanlardan anlamlı olarak yüksekti ($p<0,05$). Diğer taraftan PESİ'ye göre düşük ve yüksek riskte olanların cinsiyetleri, kronik kardiyopulmoner hastalık, kronik akciğer hastalığı ve kalp yetmezliği bulunma durumları ve de değişmiş mental durum bulunma durumları benzerdi ($p>0,05$). Ayrıca hem PESİ'ye göre yüksek riskte olanlar içinde hem de düşük riskte olanlar içinde vücut sıcaklığı 36 °C'nin altında olan hasta yoktu (Tablo 22).

Araştırma kapsamında incelenen hastalardan sPESİ'ye göre yüksek riskte olanların yaşı düşük riskte olanlardan anlamlı olarak yüksekti ($p<0,05$). Ayrıca PESİ'ye göre yüksek riskte olanlar içinde kanser öyküsü olanların yüzdesi, nabızı

110/dk ve üzerinde olanların yüzdesi, periferik oksijen saturasyonu %90'nın altında olanların yüzdesi, PESİ'ye göre düşük riskte olanlardan anlamlı olarak yüksekti ($p<0,05$). Diğer taraftan PESİ'ye göre düşük ve yüksek riskte olanların cinsiyetleri, 80 yaşın üzerinde olan hasta yüzdeleri, kronik kardiyopulmoner hastalık, kronik akciğer hastalığı ve kalp yetmezliği bulunma durumları, değişmiş mental durum bulunma durumları, SAB değeri 100 mmHg'nın altında bulunma durumları ve solunum sayısı 30/dk ve üzerinde olma durumları benzerdi ($p>0,05$). Ayrıca hem sPESİ'ye göre yüksek riskte olanlar içinde hem de düşük riskte olanlar içinde vücut sıcaklığı 36 °C'nin altında olan hasta yoktu (Tablo 22).

Tablo 22: PESİ ve sPESİ'ye Göre Risk Düzeyleri Arasında Bazı Tanımlayıcı ve Hemodinamik Parametrelerin Dağılımı

	PESİ Risk Düzeyi		P	sPESİ Risk Düzeyi		P
	Düşük Risk (n=23)	Yüksek Risk (n=64)		Düşük Risk (n=11)	Yüksek Risk (n=76)	
	n (%)	n (%)		n (%)	n (%)	
Yaş (yıl) , Medyan (min-maks)	54 (25-71)	69 (32-89)	<0,001	57 (33-71)	66,5 (25-89)	0,021
≤80 yaş	23 (100)	51 (79,7)	0,017	11 (100)	63 (82,9)	0,205
>80 yaş	0	13 (20,3)		0	13 (17,1)	
Cinsiyet						
Erkek	10 (43,5)	37 (57,8)	0,237	5 (45,5)	42 (55,3)	0,542
Kadın	13 (56,5)	27 (42,2)		6 (54,5)	34 (44,7)	
Kanser Öyküsü	4 (17,4)	31 (48,4)	0,009	0	35 (46,1)	0,003
Kronik Kardiyopulmoner Hastalık	1 (4,3)	14 (21,9)	0,103	0	15 (19,7)	0,199
Kronik AC Hastalığı	0	10 (15,6)	0,057	0	10 (13,2)	0,349
Kalp Yetmezliği	1 (4,3)	5 (7,8)	1,000	0	6 (7,9)	1,000
Değişmiş Mental Durum	1 (4,3)	11 (17,2)	0,170	1 (9,1)	11 (14,5)	1,000
Nabız≥110/dk	5 (21,7)	40 (62,5)	0,001	0	45 (59,2)	<0,001
SAB<100 mmHg	0	18 (28,1)	0,002	0	18 (23,7)	0,110
SpO₂<%90	2 (8,7)	35 (54,7)	<0,001	0	37 (48,7)	0,002
Solunum Sayısı≥30/dk	0	19 (29,7)	0,003	0	19 (25,0)	0,112
Vücut Sıcaklığı<36 °C	0	0	-----	0	0	-----

%:Sütun yüzdesi

5 TARTIŞMA

Pulmoner tromboembolizm, sık görülen, spesifik olmayan semptom ve bulguları nedeniyle teşhisi zor bir hastalıktır. Tanıya giden yol klinik kuşku ile başlar. Kardiyopulmoner semptomlarla başvuran hastalarda PTE akla getirilmelidir. Kesin tanı koydurucu bir laboratuvar belirteci yoktur.

Avrupa'da, Federal İstatistik Bürosu verilerine göre, Alman hastanelerinde, 2005 yılında 67351, 2006 yılında 69234, 2007 yılında 71223 hastada PTE birincil ya da ikincil tanı olarak kodlanmıştır (114). Asya'da, 1997-2008 yılları arasında yapılan çok merkezli kayıt çalışmasında, 16972182 hastane başvurusundan 18206 hasta PTE tanısı almıştı, yıllık insidans %0,1 idi(%95 CI: %0,1-%0,2) (115). ABD'de her yıl 650 bin ile 900 bin civarında akut PTE vakası olduğu tahmin edilmektedir ve her yıl PE nedeniyle 200 bin insan ölmektedir (116).

Ülkemizde PTE ile ilgili standardize edilmiş bir kayıt sistemi olmadığından, hastalıkla ilgili epidemiyolojik veriler oldukça yetersizdir. Sağlık Bakanlığı, 1975 yılına kadar bu hastalıkla ilgili veri vermezken; 1975-1994 yılları arasında ortalama 115 olan ölü sayısını 1994 yılında 386 olarak bildirmiştir. Hastalıktan kaba ölüm hızı, 1994 yılı için 6.4/100 milyon olarak hesaplanmıştır ki; bu rakamın gerçeği yansıtması pek mümkün gözükmemektedir. Yine, 2001 yılına gelindiğinde 13.403 hasta ve 487 ölüm bildirilmiştir. (117)

Pulmoner emboli önemli morbidite ve mortaliteye neden olabilir. Ventrikül disfonksiyonu olmayan normotansif hastalarda kısa dönem mortalite %2 iken, şok bulguları ile başvuran hastalarda mortalite hızı %30'a, kardiyak

arrest ile başvuran hastalarda %65'e çıkmaktadır (10). Çalışmamızda da hipotansif olan hastalar içinde exitus olanların yüzdesi normotansif olanlardan anlamlı olarak yüksekti. Mortalite erken tanı ve uygun tedavi ile azaltılabilir.

Akut PTE'nin efektif tedavisi için kilit nokta, hastanın prognozunun belirlenmesidir. Hipotansiyon ve şokla başvuran yüksek riskli PTE hastalarında trombolitik ajanlarla tedavi önerilmektedir (1, 102). Pulmoner tromboemboli tanısı alan normotansif hastalarda, risk sınıflaması yapılarak; kısa süreli hastane yatışı gerektiren ya da ayaktan tedavi edilebilecek düşük riskli hastalar ile komplikasyonlar açısından yüksek riske sahip, agresif tedavi ihtiyacı olabilecek, sistemik arter basıncı korunmuş orta-yüksek riskli hastalar ayırt edilmelidir. Ev tedavisi ya da agresif tedavi uygulanamayacak üçüncü grup hastaları (orta düşük riskli PTE) tanımlamak için risk sınıflamaları ve uygunluk kriterleri kullanılmalıdır. Antikoagülan ve trombolitik tedaviye bağlı kanama, erken VTE rekürrensi gibi sonuçların tahmini için de prognostik değerlendirme dikkate alınmalıdır.

Prognostik değerlendirmede çeşitli klinik skorlamalar kullanılmaktadır. Bunlardan en güncelleri PESI ve sPESI'dir. Bu çalışmada acil serviste pulmoner tromboemboli tanısı almış hastaların, PESI ve sPESI skorları hesaplanarak 30 günlük mortaliteyi öngörmede bu iki indeksin karşılaştırılması ve acil serviste kullanılabilirliğinin araştırılması amaçlanmıştır.

Çalışmamızda toraks BTA ile pulmoner tromboemboli tanısı almış 87 hasta incelenmiştir. Pulmoner tromboembolizm riski, yaş ilerledikçe artar.

İncelenen hastaların yaş ortalaması $62,64 \pm 16,17$ (min:25-maks:89) yıl idi. Çalışmamızla benzer şekilde; Japonya'da yapılan PESI ve sPESI'nin mortalite tahminini değerlendiren bir çalışmada yaş ortalaması $63,9 \pm 17,2$ yıl(118), Kılıç ve arkadaşları tarafından Türkiye'de yapılan sPESI ve ESC modelinin prognostik rolünü araştıran 50 hastanın dahil edildiği çalışmada yaş ortalaması $58,1 \pm 19,4$ yıl (3) idi. Orjinal ve basitleştirilmiş PESI'nin prognostik performansını karşılaştıran bir çalışmada hastaların %40,1'i erkek (119), çalışmamızda ise hastaların %54,0'ı erkekti.

Venetz ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların %19,6'sında (119), Kılıç ve arkadaşlarının çalışmasında hastaların %24'ünde (3) kanser öyküsü mevcuttu. Çalışmamızdaki hastaların %42,5'inin özgeçmişinde malignite mevcuttu. Bu durumun çalışmanın yapıldığı hastanenin üçüncü basamak bir hastane olmasından ve hastanemizde takip edilen onkoloji hastalarının sayısının fazla olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

PIOPED II çalışmasına göre başvuru sırasında sık görülen fizik muayene bulguları; takipne (%54), bacaklarda şişlik, eritem, ödem (%47), taşikardi (%24), raller (%18), juguler venöz dolgunluk (%14)dur (120). Çalışmamızda hastaların % 57,5'inde taşikardi, %28,7'sinde takipne, %27,6'sında ral ya da ronküs, %18,4'ünde dezoryantasyon, %17,2'sinde stupor, %11,5'inde letarji, yine %11,5'inde bacaklarda çap farkı, %9,2'sinde Homans pozitifliği, %3,4'ünde bacaklarda şişlik ya da ağrı, yine %3,4'ünde koma, %1,1'inde boyunda venöz dolgunluk ve yine %1,1'inde kardiyak üfürüm saptandı.

EKG'de en sık görülen bulgular, taşikardi ve nonspesifik ST segment ve T dalga değişiklikleridir (%70) (51). S1Q3T3 paterni, sağ ventrikül yüklenme bulguları ve yeni gelişen sağ dal bloğu nadir görülür(<%10) (51). Çalışmamızda incelenen hastaların %69,0'ının EKG'sinde sinüs taşikardisi, yine %6,9'unda dal bloğu, %6,9'unda D3 ve aVF'de Q, %5,7'sinde atriyal fibrilasyon ve %4,6'sında S1Q3T3 mevcuttu.

Akciğer grafisi sıklıkla anormal olmasına rağmen, bulguları PTE için spesifik değildir. Genellikle diğer dispne ve göğüs ağrısı nedenlerini dışlamak için çekilir (40, 50). Çalışmamızda akciğer grafisi çekilen hastaların %43,7'sinde patolojik bulgu saptanmıştır; hastaların %24,1'inde akciğer grafisinde plevral sıvı saptanmıştır.

Pulmoner tromboembolide trombüsün kaynağı genellikle alt ekstremiteler derin venleridir. PTE hastalarının %30-50'sinde venöz kompresyon ultrasonografisi ile DVT saptanır (67, 68, 121). Literatürle benzer olarak, çalışmamızda venöz doppler USG yapılan 36 hastanın 21'inde (%58,3) DVT mevcuttu.

Ekokardiyografi ile PTE tanılı hastalarda sağ ventrikül değerlendirilerek prognoz tahmini yapılmaktadır. PTE hastalarının yaklaşık %30-40'ında ekokardiyografik anormallik bulunur: sağ ventrikül dilatasyonu, sağ ventrikül disfonksiyonu ve triküspit yetmezlik gibi sağ ventrikül yüklenme bulguları görülür (122, 123). Benzer olarak bizim çalışmamızda da EKO yapılan 54 hastanın %20,4'ünde bir patolojik bulguya rastlandı. Bunların %11,1'i sağ ventrikül disfonksiyonu/hipokinezi iken, %9,3'ü sağ ventrikül dilatasyonu idi.

Jimenez ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hastaların %36,3'ü PESI için düşük riskte, %63,7'si PESI için yüksek riskte, %30,7'si sPESI için düşük riskte, %69,3'ü yüksek riskte sınıflandırılmıştır (4). Venetz ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hastaların %40,9'u PESI için düşük riskte, %59,1'i PESI için yüksek riskte, %36,8'i sPESI için düşük riskte, %63,2'si yüksek riskte sınıflandırılmıştır (119). Kılıç ve arkadaşlarının ülkemizde yaptığı çalışmada hastaların %38'i sPESI için düşük risk, %62'si yüksek riskte sınıflandırılmıştır (3). Bizim çalışmamızda hastaların %26,4'ü PESI'ye göre düşük risk, %73,6'sı yüksek riskte, %12,6'sı ise sPESI'ye göre düşük riskteyken %87,4'ü yüksek riskteydi. Çalışmamızda özgeçmişinde kanser öyküsü olan hastaların fazla olması nedeniyle yüksek riskte sınıflandırılan hasta sayısının fazla olduğu düşünülmektedir.

Righini ve arkadaşlarının yaptığı sPESI validasyon çalışmasında PESI ve sPESI uyumu mevcuttu, 357 hastanın 288'i her iki skor sisteminde de aynı grupta kategorize edildi; kappa değeri 0,62 idi (6). Bizim çalışmamızda da benzer olarak; PESİ ve sPESİ risk düzeyleri arasında orta derecede, istatistiksel olarak anlamlı bir uyum vardı (kappa=0,57, $p<0,001$).

Venetz ve arkadaşlarının PESI ve sPESI'yi karşılaştırdığı çalışmada 30 günlük mortalite %9,3 idi. PESI'ye göre düşük risk kabul edilen hastaların 30 günlük mortalitesi %2,3, sPESI'ye göre ise bu oran %2,7 saptanmıştır (119). Bizim çalışmamızda 30 günlük mortalite oranı %13,8 idi ve her iki skora göre yönteminde de düşük risk kabul edilen hastalarda exitus olmadı. Bu durumun

çalışmamızda incelenen PTE olgu sayısının az olmasına, çalışma süresinin kısa olmasına ve çalışmanın tek merkezli yapılmasına bağlı olabileceğini düşündük.

Sanchez ve arkadaşlarının çok merkezli kohort çalışmasında; bilinç değişikliği, başvuru anında şok bulgularının olması, kanser, BNP ve sağ ventrikül çapının sol ventriküle oranı 30 günlük advers olaylarla ilişkili bulunmuştur (124). Çalışmamızda da GKS düşük, dezoryantasyon, stupor, letarji, koma gibi bilinç değişikliği bulguları olan hastalarda 30 günlük mortalite açısından istatistiksel olarak fark saptandı.

ICOPER çalışmasında hemodinamisi stabil hastalarda mortalite %15,1 iken, stabil olmayan hastalarda ise %58,3 bulunmuştur. Aynı çalışmada hemodinamik durum en önemli prognostik faktör olarak gösterilmiştir (125). Çalışmamızda mortal olgularda başvuru sırasındaki nabız yüksek ve oksijen saturasyonu düşük, nabızın kan basıncına oranı ile hesaplanan şok indeksi yüksek olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Hastalardan 30 gün sonunda yaşayanlarla exitus olanlar arasında solunum sayısı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). PTE olan hastalarda takipnenin mortaliteye etkisinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü.

Trombosit aktivasyonunun bir göstergesi olarak kabul edilen MPV'nin, PTE için prognostik değere sahip olduğu gösterilmiştir (126, 127). Çalışmamızda exitus olan hastaların MPV değeri yüksek bulunmasına rağmen, mortalite açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Becattini ve arkadaşları tarafından yazılan bir derlemede hem kardiyak troponinlerin (%97) hem de BNP'nin (%99) yüksek negatif prediktif değere sahip

olduğu, böylece risk değerlendirmesi ve tedavi seçimi için son derece yararlı olduğu belirtilmiştir (128). Aksay ve arkadaşlarının ülkemizde yaptığı bir çalışmada yüksek troponin seviyelerinin, vital bulgular gözetilmeksizin mekanik ventilasyon, inotropik destek, trombolitik ihtiyacının artması ile ilişkili olduğu belirtilerek; yüksek troponin seviyesi olan hastalarda, klinik seyrin dokuz kat kötü, mortalitenin ise üç kat arttığı saptanmıştır (129). Çalışmamızda da exitus olan hastaların troponin değeri istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur.

Özsu ve arkadaşlarının ülkemizde yaptığı bir çalışmada $PaO_2/PaCO_2$ oranının hesaplanmasının, hem 90 günlük mortalite hem de hastane içi mortaliteyi öngörmede temel ve son derece kullanışlı bir yöntem olduğu bildirilmiştir. Ek olarak, genel mortalite açısından yüksek negatif prediktif değere sahip olduğu bildirilmiştir (130). Çalışmamızda $PaO_2/PaCO_2$ oranında mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Bu durumun hastaların başvuru sonrası kangazı alınma sürelerinin ve kanülle ya da maskeyle O_2 inhalasyonu, invaziv olmayan mekanik ventilasyon ya da entübasyon gibi solunum destek tedavileri nedeniyle FiO_2 düzeylerinin standardize edilmemesinden kaynaklandığı düşünülmektedir.

30 günlük mortaliteyi öngörmede orjinal ve basitleştirilmiş PESI benzer sensitivite ve negatif prediktif değere sahiptir (4, 119). Her iki prognostik model de düşük riskli hastaları tanımlamak amacıyla oluşturulduğu için spesifisite ve pozitif prediktif değerleri düşüktü (119). Çalışmamızda da her iki indeksin de sensitivitesi ve negatif prediktif değeri %100 iken PESI'nin spesifisitesi %30,7 ve

pozitif prediktif değeri %18,8 iken sPESİ'nin spesifisitesi %14,7, pozitif prediktif değeri %15,8'di.

Çalışmamızda; hem PESİ'nin hem de sPESİ'nin 30 günlük mortaliteyi öngörmede tanısal karar verdirici özelliğinin olduğu görüldü. Buna ek olarak, eğri altında kalan alanlara bakıldığında; PESİ'nin tanısal karar verdirici özelliğinin, sPESİ'den yüksek olduğu görüldü. Zhou ve arkadaşlarının yayınladığı bir metaanalizde de akut PTE'li hastalarda kısa dönem ölüm ve advers olayların tahmini için PESİ'nin diskriminatif güce sahip olduğu, sPESİ'nin kullanımı daha kolay olsa da, hem PESİ'nin hem de sPESİ'nin benzer doğruluğa sahip olduğu saptanmıştır (131). 15531 PTE tanılı hasta popülasyonlu, orjinal ve basitleştirilmiş PESİ'yi prognostik performansları açısından karşılaştıran bir çalışmada da orjinal PESİ'nin daha yüksek oranda hastayı düşük risk olarak sınıflandırdığını ve basitleştirilmiş PESİ'ye göre daha büyük diskriminatif güce sahip olduğu belirtilmiştir (119). Bununla birlikte, sPESİ ölüm ve diğer komplikasyonlar açısından düşük riskte olan PTE hastalarını doğru tanımladığı ve; eğer amaç düşük riskli PTE hastalarını tanımlamak ise; basitleştirilmiş PESİ'nin, daha karmaşık olan orjinal PESİ'ye umut verici bir alternatif olduğu belirtilmiştir (119). Ancak, sPESİ'ye göre düşük riskli hastaların ayaktan tedavi etkinliğinin ve güvenliğinin prospektif çalışmalarla desteklenmesi gerektiği belirtilmiştir (119). Bizim çalışmamız prospektif olmasına rağmen tek merkezli ve çalışmaya dahil edilen hasta sayısının az olması nedeniyle, bu konuda çok merkezli, geniş popülasyonlu prospektif çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

Validite edilmemiş bir prognostik model ile düşük riskli hastaları tanımlayarak ayaktan ve hastanede yatarak tedavi alacak hastaları karşılaştıran bir çalışma, her iki tedavi grubunda da kabul edilemeyecek derecede yüksek mortalite saptanması nedeniyle erken sonlandırılmıştır. Bu çalışmada ayaktan tedaviden yarar görebilecek düşük riskli hastaların validite edilmiş risk sınıflama metodları ile seçilmesi önerilmektedir (132). Aujesky ve arkadaşları, PESI kullanarak tanımladığı düşük riskli hastalarda ayaktan tedaviyi ve hastanede yatarak tedaviyi karşılaştırmıştır. Düşük molekül ağırlıklı heparin ile ayaktan tedavinin PTE tanılı hastaların önemli bir kısmında mümkün olduğunu, ayaktan tedavinin, hastanede yatarak tedaviye göre etkinlik ve güvenlik açısından altta kalmadığı ve hastanede harcanan süreyi azalttığı belirtilmiştir (97). Özsu ve arkadaşlarının ülkemizde yaptığı bir çalışmada, sPESI ile düşük risk tanımlanan ve troponin düzeyi negatif olan 52 hasta ayaktan tedavi ile mortalite (90 günlük mortalite %3,2) açısından takip edilmiştir. sPESI ile düşük risk tanımlanan ve troponin düzeyi negatif olan akut PTE'li hastaların güvenle ayaktan tedavi edilebileceği bildirilmiştir (133). Çalışmamızda da hem PESI hem sPESI ile düşük risk olarak sınıflandırılan hastaların 30 günlük mortalitesi %0 olmasına rağmen ayaktan tedavi konusunda öneride bulunmak zordur, bu konuda çok merkezli ve geniş popülasyonlu çalışmalara ihtiyaç vardır.

5.1 Kısıtlılıklar

Çalışmanın tek merkezde ve 9 aylık kısa bir sürede yapılmış olması, hasta sayısının az olması, izlem süresinin kısa olması, BT anjio çekilemediği için

klınıkte PTE dūřūnūlūp tedavı edılen bazı olguların dıřlanmıř olmasđ, tūm hastalara aynı kan tetkıklerının yapılamamasđ gıbi kısıtlayıcı faktōrler mevcuttur.



6 SONUÇLAR

Pulmoner emboli önemli morbidite ve mortaliteye sebep olabilen ve sık görülen bir hastalıktır. Mortalite erken tanı ve tedavi ile azaltılabilir, Hastanın prognozunun belirlenmesi, tedavi seçimi için anahtar rol oynar. 11-maddeli PESI onaylanmış en iyi bilinen klinik prognostik modeldir. 6-maddeli sPESI'nin avantajı kullanımının kolay olmasıdır.

Çalışmamızda, orjinal PESI, basitleştirilmiş versiyona göre daha fazla oranda hastayı düşük risk olarak sınıfladı, ve 30 günlük mortaliteyi öngörmede daha fazla tanısal karar verme gücüne sahipti. Her iki versiyon arasında da anlamlı bir uyumluluk mevcuttu. Basitleştirilmiş PESI versiyonunun hatırlaması ve hesaplaması daha kolaydır. Fakat sPESI pulmoner emboli hastalarında artmış mortalite riskini sınıflamak için geliştirilmemiştir. Sonuç olarak amaç düşük riskli pulmoner emboli hastalarını tanımlamak ise sPESI daha karmaşık olan PESI için umut verici bir alternatiftir.

İyi seçilmiş hastalarda ayaktan tedavi verilmesi hastaların bakım maliyetini azaltır ve hasta memnuniyetini artırır. PESI'nin diskriminatif gücünün fazla olması nedeniyle ayaktan tedavi verilecek hastalar için PESI'nin kullanımı düşünülebilir. Fakat bu konuda çok merkezli ve büyük popülasyonlu çalışmalara ihtiyaç vardır.

7 KAYNAKLAR

1. Konstantinides S, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *European heart journal*. 2014;ehu283.
2. Rouhizad RA, BA L. Chapter 11. Pulmonary Embolism. In: Farcy DA, Chiu WC, Flaxman A, JP M, editors. *Critical Care Emergency Medicine*. New York, NY: McGraw-Hill; 2012.
3. Kilic T, Gunen H, Gulbas G, Hacievliyagil SS, Ozer A. Prognostic role of simplified Pulmonary Embolism Severity Index and the European Society of Cardiology Prognostic Model in short-and long-term risk stratification in pulmonary embolism. *Pakistan journal of medical sciences*. 2014;30(6):1259.
4. Jiménez D, Aujesky D, Moores L, Gómez V, Lobo JL, Uresandi F, et al. Simplification of the pulmonary embolism severity index for prognostication in patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Archives of internal medicine*. 2010;170(15):1383-9.
5. Stuck AK, Stone RA, Pugh N, Righini M, Yealy DM, Aujesky D. Comparison of the Pulmonary Embolism Severity Index to a Simplified Version: Classification and Clinical Outcomes. *Thrombosis research*. 2014;133(3):515-6.
6. Righini M, ROY PM, Meyer G, Verschuren F, Aujesky D, Le Gal G. The Simplified Pulmonary Embolism Severity Index (PESI): validation of a clinical prognostic model for pulmonary embolism. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2011;9(10):2115-7.
7. JA K. Venous Thromboembolism. In: Tintinalli JE, Stapczynski J, Ma O, Yealy DM, Meckler GD, DM C, editors. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, 8e. New York, NY: McGraw-Hill; 2016.
8. Pulmoner Tromboembolizm Tanı ve Tedavi Uzlaşı Raporu. İstanbul: ADA Ofset Matbaacılık Tic. Ltd. Şti; 2015.
9. Anderson FA, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation*. 2003;107(23 suppl 1):I-9-I-16.
10. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation*. 2003;107(23 suppl 1):I-4-I-8.
11. Tsai AW, Cushman M, Rosamond WD, Heckbert SR, Polak JF, Folsom AR. Cardiovascular risk factors and venous thromboembolism incidence: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology. *Archives of internal medicine*. 2002;162(10):1182-9.
12. Heit JA, O'Fallon WM, Petterson TM, Lohse CM, Silverstein MD, Mohr DN, et al. Relative impact of risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based study. *Archives of Internal Medicine*. 2002;162(11):1245-8.
13. Rogers MAM, Levine DA, Blumberg N, Flanders SA, Chopra V, Langa KM. Triggers of Hospitalization for Venous Thromboembolism. *Circulation*. 2012;125(17):2092-9.
14. Blom JW, Doggen CJ, Osanto S, Rosendaal FR. Malignancies, prothrombotic mutations, and the risk of venous thrombosis. *Jama*. 2005;293(6):715-22.
15. Timp JF, Braekkan SK, Versteeg HH, Cannegieter SC. Epidemiology of cancer-associated venous thrombosis. *Blood*. 2013;122(10):1712-23.
16. Blanco-Molina A, Rota L, Di Micco P, Brenner B, Trujillo-Santos J, Ruiz-Gamietea A, et al. Venous thromboembolism during pregnancy, postpartum or during contraceptive use. *Thrombosis & Haemostasis*. 2010;103(2):306.

17. Pomp E, Lenselink A, Rosendaal F, Doggen C. Pregnancy, the postpartum period and prothrombotic defects: risk of venous thrombosis in the MEGA study. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2008;6(4):632-7.
18. Sweetland S, Beral V, Balkwill A, Liu B, Benson VS, Canonico M, et al. Venous thromboembolism risk in relation to use of different types of postmenopausal hormone therapy in a large prospective study. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2012;10(11):2277-86.
19. Piazza G, Goldhaber SZ. Venous Thromboembolism and Atherothrombosis An Integrated Approach. *Circulation*. 2010;121(19):2146-50.
20. Ageno W, Becattini C, Brighton T, Selby R, Kamphuisen PW. Cardiovascular risk factors and venous thromboembolism a meta-analysis. *Circulation*. 2008;117(1):93-102.
21. Sørensen HT, Horvath-Puho E, Lash TL, Christiansen CF, Pesavento R, Pedersen L, et al. Heart disease may be a risk factor for pulmonary embolism without peripheral deep venous thrombosis. *Circulation*. 2011;124(13):1435-41.
22. Toft H, Horvath-Puho E, Pedersen L, Baron JA, Prandoni P. Venous thromboembolism and subsequent hospitalisation due to acute arterial cardiovascular events: a 20-year cohort study. *The Lancet*. 2007;370(9601):1773-9.
23. McIntyre KM, Sasahara AA. The hemodynamic response to pulmonary embolism in patients without prior cardiopulmonary disease. *The American journal of cardiology*. 1971;28(3):288-94.
24. Smulders YM. Pathophysiology and treatment of haemodynamic instability in acute pulmonary embolism: the pivotal role of pulmonary vasoconstriction. *Cardiovascular research*. 2000;48(1):23-33.
25. Lankhaar J-W, Westerhof N, Faes TJ, Marques KM, Marcus JT, Postmus PE, et al. Quantification of right ventricular afterload in patients with and without pulmonary hypertension. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 2006;291(4):H1731-H7.
26. Marcus JT, Gan CT-J, Zwanenburg JJ, Boonstra A, Allaart CP, Götte MJ, et al. Interventricular mechanical asynchrony in pulmonary arterial hypertension: left-to-right delay in peak shortening is related to right ventricular overload and left ventricular underfilling. *Journal of the American College of Cardiology*. 2008;51(7):750-7.
27. Mauritz G-J, Marcus JT, Westerhof N, Postmus PE, Vonk-Noordegraaf A. Prolonged right ventricular post-systolic isovolumic period in pulmonary arterial hypertension: a reflection of diastolic dysfunction? *Heart*. 2010:hrt. 2010.193375.
28. Lankeit M, Jiménez D, Kostrubiec M, Dellas C, Hasenfuss G, Pruszczyk P, et al. 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):2716-24.
29. Lankeit M, Kempf T, Dellas C, Cuny M, Tapken H, Peter T, et al. Growth differentiation factor-15 for prognostic assessment of patients with acute pulmonary embolism. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2008;177(9):1018-25.
30. Mehta NJ, Jani K, Khan IA. Clinical usefulness and prognostic value of elevated cardiac troponin I levels in acute pulmonary embolism. *American heart journal*. 2003;145(5):821-5.
31. Burrowes K, Clark A, Tawhai M. Blood flow redistribution and ventilation-perfusion mismatch during embolic pulmonary arterial occlusion. *Blood*. 2011;1(3).

32. Miniati M, Prediletto R, Formichi B, Marini C, Di Ricco G, Tonelli L, et al. Accuracy of clinical assessment in the diagnosis of pulmonary embolism. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1999;159(3):864-71.
33. Pollack CV, Schreiber D, Goldhaber SZ, Slattery D, Fanikos J, O'Neil BJ, et al. Clinical characteristics, management, and outcomes of patients diagnosed with acute pulmonary embolism in the emergency department: initial report of EMPEROR (Multicenter Emergency Medicine Pulmonary Embolism in the Real World Registry). *Journal of the American College of Cardiology*. 2011;57(6):700-6.
34. Wells PS, Ginsberg JS, Anderson DR, Kearon C, Gent M, Turpie AG, et al. Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. *Annals of internal medicine*. 1998;129(12):997-1005.
35. Korkturk N, Oguzulgen IK, Demir N, Demirel K, Ekim N. Differences in clinical presentation of pulmonary embolism in older vs younger patients. *Circulation Journal*. 2005;69(8):981-6.
36. Sawant S, Banumathy S, Daddi A, Dhir A. Pulmonary embolism in cancer patients. *Indian journal of cancer*. 2012;49(1):119.
37. Stein PD, Henry JW. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism stratified according to their presenting syndromes. *CHEST Journal*. 1997;112(4):974-9.
38. Rodger MA, CARRIER M, Jones GN, RASULI P, RAYMOND FO, DJUNAEDI H, et al. Diagnostic value of arterial blood gas measurement in suspected pulmonary embolism. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2000;162(6):2105-8.
39. Stein PD, Goldhaber SZ, Henry JW, Miller AC. Arterial blood gas analysis in the assessment of suspected acute pulmonary embolism. *CHEST Journal*. 1996;109(1):78-81.
40. Elliott CG, Goldhaber SZ, Visani L, DeRosa M. Chest radiographs in acute pulmonary embolism: results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *CHEST Journal*. 2000;118(1):33-8.
41. Geibel A, Zehender M, Kasper W, Olschewski M, Klima C, Konstantinides S. Prognostic value of the ECG on admission in patients with acute major pulmonary embolism. *European Respiratory Journal*. 2005;25(5):843-8.
42. Van Belle A, Buller H, 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;295(2):172-9.
43. Ceriani E, Combescore C, Le Gal G, Nendaz M, Perneger T, Bounameaux H, et al. Clinical prediction rules for pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2010;8(5):957-70.
44. Douma RA, Mos IC, Erkens PM, Nizet TA, Durian MF, Hovens MM, et al. Performance of 4 clinical decision rules in the diagnostic management of acute pulmonary embolism: a prospective cohort study. *Annals of Internal Medicine*. 2011;154(11):709-18.
45. Lucassen W, Geersing G-J, Erkens PM, Reitsma JB, Moons KG, Büller H, et al. Clinical decision rules for excluding pulmonary embolism: a meta-analysis. *Annals of Internal Medicine*. 2011;155(7):448-60.
46. Gibson NS, Sohne M, Kruip M, Tick LW, Gerdes VE, Bossuyt PM. Further validation and simplification of the Wells clinical decision rule in pulmonary embolism. *Thrombosis & Haemostasis*. 2008;99(1):229.

47. Klok FA, Mos IC, Nijkeuter M, Righini M, Perrier A, Le Gal G, et al. Simplification of the revised Geneva score for assessing clinical probability of pulmonary embolism. *Archives of internal medicine*. 2008;168(19):2131-6.
48. Carrier M, Righini M, Djurabi RK, Huisman MV, Perrier A, Wells PS, et al. VIDAS D-dimer in combination with clinical pre-test probability to rule out pulmonary embolism-A systematic review of management outcome studies. *Thrombosis and haemostasis*. 2009;101(5):886-92.
49. Duplyakov D, Kurakina E, Pavlova T, Khokhlunov S, Surkova E. Value of syncope in patients with high-to-intermediate risk pulmonary artery embolism. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care*. 2014;2048872614527837.
50. Worsley DF, Alavi A, Aronchick JM, Chen J, Greenspan RH, Ravin CE. Chest radiographic findings in patients with acute pulmonary embolism: observations from the PIOPED Study. *Radiology*. 1993;189(1):133-6.
51. Shopp JD, Stewart LK, Emmett TW, Kline JA. Findings From 12-lead Electrocardiography That Predict Circulatory Shock From Pulmonary Embolism: Systematic Review and Meta-analysis. *Academic Emergency Medicine*. 2015;22(10):1127-37.
52. Kline JA, Hernandez-Nino J, Newgard CD, Cowles DN, Jackson RE, Courtney DM. Use of pulse oximetry to predict in-hospital complications in normotensive patients with pulmonary embolism. *The American journal of medicine*. 2003;115(3):203-8.
53. Righini M, Goehring C, Bounameaux H, Perrier A. Effects of age on the performance of common diagnostic tests for pulmonary embolism. *The American journal of medicine*. 2000;109(5):357-61.
54. Douma RA, Le Gal G, Söhne M, Righini M, Kamphuisen PW, Perrier A, et al. Potential of an age adjusted D-dimer cut-off value to improve the exclusion of pulmonary embolism in older patients: a retrospective analysis of three large cohorts. *Bmj*. 2010;340:c1475.
55. Penalzoa A, ROY PM, Kline J, Verschuren F, Le Gal G, QUENTIN-GEORGET S, et al. Performance of age-adjusted D-dimer cut-off to rule out pulmonary embolism. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2012;10(7):1291-6.
56. Schouten HJ, Geersing G, Koek H, Zuithoff NP, Janssen KJ, Douma RA, et al. Diagnostic accuracy of conventional or age adjusted D-dimer cut-off values in older patients with suspected venous thromboembolism: systematic review and meta-analysis. *Bmj*. 2013;346:f2492.
57. Worsley DF, Alavi A. Comprehensive analysis of the results of the PIOPED study. *Journal of Nuclear Medicine*. 1995;36(12):2380-7.
58. Roach PJ, Schembri GP, Bailey DL. V/q scanning using spect and spect/ct. *Journal of Nuclear Medicine*. 2013;54(9):1588-96.
59. Schembri GP, Miller AE, Smart R, editors. Radiation dosimetry and safety issues in the investigation of pulmonary embolism. *Seminars in nuclear medicine*; 2010: Elsevier.
60. Reid JH, Coche EE, Inoue T, Kim EE, Dondi M, Watanabe N, et al. Is the lung scan alive and well? Facts and controversies in defining the role of lung scintigraphy for the diagnosis of pulmonary embolism in the era of MDCT. *European journal of nuclear medicine and molecular imaging*. 2009;36(3):505-21.
61. 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(23):2743-53.

62. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, Hull RD, et al. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *New England Journal of Medicine*. 2006;354(22):2317-27.
63. Mayo JR, Remy-Jardin M, Müller N, Remy J, Worsley DF, Hossein-Foucher C, et al. Pulmonary embolism: prospective comparison of spiral CT with ventilation-perfusion scintigraphy. *Radiology*. 1997;205(2):447-52.
64. Trowbridge RL, Araoz PA, Gotway MB, Bailey RA, Auerbach AD. The effect of helical computed tomography on diagnostic and treatment strategies in patients with suspected pulmonary embolism. *The American journal of medicine*. 2004;116(2):84-90.
65. 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. *American Journal of Roentgenology*. 2007;189(5):1071-6.
66. Stein PD, Woodard PK, Weg JG, Wakefield TW, Tapson VF, Sostman HD, et al. Diagnostic Pathways in Acute Pulmonary Embolism: Recommendations of the PIOPED II Investigators 1. *Radiology*. 2007;242(1):15-21.
67. Kearon C, Ginsberg JS, Hirsh J. The role of venous ultrasonography in the diagnosis of suspected deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Annals of internal medicine*. 1998;129(12):1044-9.
68. Turkstra F, Beek E, Büller H. Ultrasonography of leg veins in patients suspected of having pulmonary embolism: letter. *Annals of internal medicine*. 1998;128:244-.
69. Le Gal G, Righini M, Sanchez O, Roy P-M, 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. *Thrombosis and haemostasis*. 2006;95(6):963-6.
70. Gupta A, Frazer CK, Ferguson JM, Kumar AB, Davis SJ, Fallon MJ, et al. Acute pulmonary embolism: diagnosis with MR angiography. *Radiology*. 1999;210(2):353-9.
71. Stein PD, Chenevert TL, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, et al. Gadolinium-enhanced magnetic resonance angiography for pulmonary embolism: a multicenter prospective study (PIOPED III). *Annals of internal medicine*. 2010;152(7):434-43.
72. Roy P-M, Colombet I, Durieux P, Chatellier G, Sors H, Meyer G. Systematic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. *Bmj*. 2005;331(7511):259.
73. Grifoni S, Olivetto I, Cecchini P, Pieralli F, Camaiti A, Santoro G, et al. Short-term clinical outcome of patients with acute pulmonary embolism, normal blood pressure, and echocardiographic right ventricular dysfunction. *Circulation*. 2000;101(24):2817-22.
74. Torbicki A, Kurzyna M, Ciurzynski M, Pruszczyk P, Pacho R, Kuch-Wocial A, et al. Proximal pulmonary emboli modify right ventricular ejection pattern. *European Respiratory Journal*. 1999;13(3):616-21.
75. Bova C, Greco F, Misuraca G, Serafini O, Crocco F, Greco A, et al. Diagnostic utility of echocardiography in patients with suspected pulmonary embolism. *The American journal of emergency medicine*. 2003;21(3):180-3.
76. Kurzyna M, Torbicki A, Pruszczyk P, Burakowska B, Fijałkowska A, Kober J, et al. Disturbed right ventricular ejection pattern as a new Doppler echocardiographic sign of acute pulmonary embolism. *The American journal of cardiology*. 2002;90(5):507-11.
77. Van Beek E, Reekers J, Batchelor D, Brandjes D, Büller H. Feasibility, safety and clinical utility of angiography in patients with suspected pulmonary embolism. *European radiology*. 1996;6(4):415-9.

78. Becattini C, Casazza F, Forgiione C, Porro F, Fadin BM, Stucchi A, et al. Acute pulmonary embolism: external validation of an integrated risk stratification model. *CHEST Journal*. 2013;144(5):1539-45.
79. Jiménez D, Uresandi F, Otero R, Lobo JL, Monreal M, Martí D, et al. Troponin-based risk stratification of patients with acute nonmassive pulmonary embolism: systematic review and metaanalysis. *CHEST Journal*. 2009;136(4):974-82.
80. Kucher N, Printzen G, Goldhaber SZ. Prognostic role of brain natriuretic peptide in acute pulmonary embolism. *Circulation*. 2003;107(20):2545-7.
81. Cavallazzi R, Nair A, Vasu T, Marik PE. Natriuretic peptides in acute pulmonary embolism: a systematic review. *Intensive care medicine*. 2008;34(12):2147-56.
82. Lazzeri C, Bonizzoli M, Cianchi G, Gensini GF, Peris A. Troponin I in the intensive care unit setting: from the heart to the heart. *Internal and emergency medicine*. 2008;3(1):9-16.
83. Kline J, Courtney D, Kabrhel C, Moore C, Smithline H, Plewa M, et al. Prospective multicenter evaluation of the pulmonary embolism rule-out criteria. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2008;6(5):772-80.
84. 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 pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and d-dimer. *Annals of internal medicine*. 2001;135(2):98-107.
85. Roy P-M, Meyer G, Vielle B, Le Gall C, Verschuren F, Carpentier Fo, et al. Appropriateness of diagnostic management and outcomes of suspected pulmonary embolism. *Annals of internal medicine*. 2006;144(3):157-64.
86. Kucher N, Luder C, Dörnhöfer T, Windecker S, Meier B, Hess O. Novel management strategy for patients with suspected pulmonary embolism. *European Heart Journal*. 2003;24(4):366-76.
87. Krivec B, Voga G, Zuran I, Skale R, Pareznik R, Podbregar M, et al. Diagnosis and treatment of shock due to massive pulmonary embolism: approach with transesophageal echocardiography and intrapulmonary thrombolysis. *CHEST Journal*. 1997;112(5):1310-6.
88. Pruszczyk P, Torbicki A, Kuch-Wocial A, Szulc M, Pachon R. Diagnostic value of transoesophageal echocardiography in suspected haemodynamically significant pulmonary embolism. *Heart*. 2001;85(6):628-34.
89. Perrier A, Roy P-M, Sanchez O, Le Gal G, Meyer G, Gourdiér A-L, et al. Multidetector-row computed tomography in suspected pulmonary embolism. *New England Journal of Medicine*. 2005;352(17):1760-8.
90. Di Nisio M, Squizzato A, Rutjes AW, Büller HR, Zwinderman AH, Bossuyt PM. Diagnostic accuracy of D-dimer test for exclusion of venous thromboembolism: a systematic review. *Journal of thrombosis and haemostasis*. 2007;5(2):296-304.
91. Stein PD, Hull RD, Patel KC, Olson RE, Ghali WA, Brant R, et al. D-dimer for the exclusion of acute venous thrombosis and pulmonary embolism: a systematic review. *Annals of internal medicine*. 2004;140(8):589-602.
92. Stein PD, Matta F. Thrombolytic therapy in unstable patients with acute pulmonary embolism: saves lives but underused. *The American journal of medicine*. 2012;125(5):465-70.
93. Laporte S, Mismetti P, Décousus H, Uresandi F, Otero R, Lobo JL, et al. Clinical Predictors for Fatal Pulmonary Embolism in 15 520 Patients With Venous Thromboembolism Findings From the Registro Informatizado de la Enfermedad TromboEmbolica venosa (RIETE) Registry. *Circulation*. 2008;117(13):1711-6.

94. Jiménez D, Yusen RD, Otero R, Uresandi F, Nauffal D, Laserna E, et al. Prognostic models for selecting patients with acute pulmonary embolism for initial outpatient therapy. *CHEST Journal*. 2007;132(1):24-30.
95. Wicki J, Perrier A, Perneger TV, Bounameaux H, Junod AF. Predicting adverse outcome in patients with acute pulmonary embolism: a risk score. *THROMBOSIS AND HAEMOSTASIS-STUTTGART*-. 2000;84(4):548-52.
96. Donzé J, Le Gal G, Fine MJ, Roy P-M, Sanchez O, Verschuren F, et al. Prospective validation of the Pulmonary Embolism Severity Index-A clinical prognostic model for pulmonary embolism. *Thrombosis and haemostasis*. 2008;100(5):943-8.
97. Aujesky D, Roy P-M, Verschuren F, Righini M, Osterwalder J, Egloff M, et al. Outpatient versus inpatient treatment for patients with acute pulmonary embolism: an international, open-label, randomised, non-inferiority trial. *The Lancet*. 2011;378(9785):41-8.
98. Meyer G, Vicaut E, Danays T, Agnelli G, Becattini C, Beyer-Westendorf J, et al. Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. *New England Journal of Medicine*. 2014;370(15):1402-11.
99. Kucher N, Goldhaber SZ. Management of massive pulmonary embolism. *Circulation*. 2005;112(2):e28-e32.
100. Tanus-Santos JE, Theodorakis MJ. Is there a place for inhaled nitric oxide in the therapy of acute pulmonary embolism? *American Journal of Respiratory Medicine*. 2002;1(3):167-76.
101. Dias-Junior CA, Montenegro MF, Florencio BC, Tanus-Santos JE. Sildenafil Improves the Beneficial Haemodynamic Effects of Intravenous Nitrite Infusion during Acute Pulmonary Embolism. *Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology*. 2008;103(4):374-9.
102. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, Prandoni P, Bounameaux H, Goldhaber SZ, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *CHEST Journal*. 2012;141(2_suppl):e419S-e94S.
103. Carson JL. Subcutaneous unfractionated heparin vs low-molecular-weight heparin for acute thromboembolic disease: issues of efficacy and cost. *JAMA*. 2006;296(8):991-3.
104. Morris TA. New synthetic antithrombotic agents for venous thromboembolism: pentasaccharides, direct thrombin inhibitors, direct Xa inhibitors. *Clinics in chest medicine*. 2010;31(4):707-18.
105. Schulman S. Advantages and limitations of the new anticoagulants. *Journal of internal medicine*. 2014;275(1):1-11.
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(6):744-9.
107. Kucher N, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ. Massive pulmonary embolism. *Circulation*. 2006;113(4):577-82.
108. Daniels LB, Parker JA, Patel SR, Grodstein F, Goldhaber SZ. Relation of duration of symptoms with response to thrombolytic therapy in pulmonary embolism. *The American journal of cardiology*. 1997;80(2):184-8.
109. Zhang Z, Zhai Z-g, Liang L-r, Liu F-f, Yang Y-h, Wang C. Lower dosage of recombinant tissue-type plasminogen activator (rt-PA) in the treatment of acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Thrombosis research*. 2014;133(3):357-63.

110. Myers PO, Bounameaux H, Panos A, Lerch R, Kalangos A. Impending paradoxical embolism: systematic review of prognostic factors and treatment. *CHEST Journal*. 2010;137(1):164-70.
111. Rajasekhar A, Streiff MB. Vena cava filters for management of venous thromboembolism: a clinical review. *Blood reviews*. 2013;27(5):225-41.
112. Group PS. Eight-year follow-up of patients with permanent vena cava filters in the prevention of pulmonary embolism the PREPIC (prévention du risque d'embolie pulmonaire par interruption cave) randomized study. *Circulation*. 2005;112(3):416-22.
113. Imberti D, Dentali F, Ageno W, Crowther M, Garcia D, Huisman M, et al. Evidence and clinical judgment: vena cava filters. *Thrombosis and haemostasis*. 2014;111(4):618-24.
114. Kröger K, Moerschel C, Moysidis T, Santosa F. Incidence rate of pulmonary embolism in Germany: data from the federal statistical office. *Journal of thrombosis and thrombolysis*. 2010;29(3):349-53.
115. Yang Y, Liang L, Zhai Z, He H, Xie W, Peng X, et al. Pulmonary embolism incidence and fatality trends in Chinese hospitals from 1997 to 2008: a multicenter registration study. *PLoS One*. 2011;6(11):e26861.
116. Fesmire FM, Brown MD, Espinosa JA, Shih RD, Silvers SM, Wolf SJ, et al. Critical Issues in the Evaluation and Management of Adult Patients Presenting to the Emergency Department With Suspected Pulmonary Embolism. *Annals of Emergency Medicine*. 2011;57(6):628-52.e75.
117. Özsü S, Özlü T, Bülbül Y. Ulusal verilerle pulmoner tromboemboli. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi*. 2009;57(4):466.
118. Mizuno A, Yamamoto T, Tanabe Y, Obayashi T, Takayama M, Nagao K. Pulmonary embolism severity index and simplified pulmonary embolism severity index risk scores are useful to predict mortality in Japanese patients with pulmonary embolism. *Circulation Journal*. 2015(0).
119. Venetz C, Jiménez D, Méan M, Aujesky D. A comparison of the original and simplified Pulmonary Embolism Severity Index. *Thrombosis and haemostasis*. 2011;106(3):423.
120. Stein PD, Beemath A, Matta F, Weg JG, Yusen RD, Hales CA, et al. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism: data from PIOPED II. *The American journal of medicine*. 2007;120(10):871-9.
121. Seinturier C, Bosson JL, Colonna M, Imbert B, Carpentier PH. Site and clinical outcome of deep vein thrombosis of the lower limbs: an epidemiological study. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2005;3(7):1362-7.
122. Gibson NS, Sohne M, Buller HR. Prognostic value of echocardiography and spiral computed tomography in patients with pulmonary embolism. *Current opinion in pulmonary medicine*. 2005;11(5):380-4.
123. 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. *Archives of internal medicine*. 2005;165(15):1777-81.
124. Sanchez O, Trinquart L, Caille V, Couturaud F, Pacouret G, Meneveau N, et al. Prognostic factors for pulmonary embolism: the prep study, a prospective multicenter cohort study. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2010;181(2):168-73.
125. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *The Lancet*. 1999;353(9162):1386-9.

126. Akgüllü Ç, Ömürlü İK, Eryılmaz U, Avcil M, Dağtekin E, Akdeniz M, et al. Predictors of early death in patients with acute pulmonary embolism. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2015;33(2):214-21.
127. Kostrubiec M, Łabyk A, Pedowska-Włoszek J, Hryniewicz-Szymańska A, Pachó S, Jankowski K, et al. Mean platelet volume predicts early death in acute pulmonary embolism. *Heart*. 2010;96(6):460-5.
128. Becattini C, Agnelli G. Acute pulmonary embolism: risk stratification in the emergency department. *Internal and Emergency Medicine*. 2007;2(2):119-29.
129. Aksay E, Yanturali S, Kiyani S. Can elevated troponin I levels predict complicated clinical course and in-hospital mortality in patients with acute pulmonary embolism? *The American Journal of Emergency Medicine*. 2007;25(2):138-43.
130. Ozsu S, Abul Y, Yilmaz I, Ozsu A, Oztuna F, Bulbul Y, et al. Prognostic significance of PaO₂/PaCO₂ ratio in normotensive patients with pulmonary embolism. *The clinical respiratory journal*. 2012;6(2):104-11.
131. Zhou X-Y, Ben S-Q, Chen H-L, Ni S-S. The prognostic value of pulmonary embolism severity index in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. *Respiratory research*. 2012;13(1):1.
132. Otero R, Uresandi F, Jiménez D, Cabezudo MÁ, Oribe M, Nauffal D, et al. Home treatment in pulmonary embolism. *Thrombosis Research*. 2010;126(1):e1-e5.
133. Ozsu S, Bektas H, Abul Y, Ozlu T, Örem A. Value of Cardiac Troponin and sPESI in Treatment of Pulmonary Thromboembolism at Outpatient Setting. *Lung*. 2015;193(4):559-65.

8 ÖZET

PULMONER EMBOLİ HASTALARINDA, PULMONER EMBOLİ ŞİDDET İNDEKSİ (PESI) VE BASİTLEŞTİRİLMİŞ PULMONER EMBOLİ ŞİDDET İNDEKSİNİN (sPESI) 30 GÜNLÜK MORTALİTE TAHMİNİ AÇISINDAN KARŞILAŞTIRILMASI

Pulmoner emboli nonspesifik semptom ve bulguları nedeniyle tanı koymanın zor olduğu ciddi bir hastalıktır. Hemodinamik durum, kardiyak enzimler, ve görüntüleme bazlı risk sınıflamaları PE hastalarını değerlendirmek için sıkça kullanılır. Bu çalışmada pulmoner emboli şiddet indeksi (PESI) ve basitleştirilmiş pulmoner emboli şiddet indeksinin (sPESI) 30 günlük mortalite tahmini açısından karşılaştırılması amaçlanmıştır. PESI ve sPESI arasındaki uyum Kappa Uyumluluk Testi ile değerlendirildi. PESI ve sPESI'nin 30 günlük mortalite durumunu öngörmede tanısız karar verdirici özelliği ROC eğrisi analizi ile incelendi. Risk düzeylerinin sensitivite, spesifisite, pozitif ve negatif prediktif değerleri hesaplandı. Gazi Üniversitesi Hastanesi Acil Servisinde toraks bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA) ile pulmoner tromboemboli tanısı almış 87 hasta çalışmaya dahil edildi (yaş ortalaması $62,64 \pm 16,17$, %54,0'ı erkek). 30 günlük mortalite %13,8 idi. Orjinal PESI, basitleştirilmiş PESI'ye göre daha fazla oranda hastayı düşük riskli olarak sınıflandırmıştır (%26,4 ve %12,6). Her iki indeksin de 30 günlük mortalite için sensitivitesi ve negatif prediktif değeri %100 idi. ROC eğrisi altında kalan alanlara bakıldığında; PESI'nin tanısız karar verdirici özelliğinin, sPESI'den yüksek olduğu görüldü ($AUC=0,848$ (%95 CI:0,723-0,972); $p<0,001$ vs $AUC=0,782$ (%95 CI:0,661-0,902); $p=0,002$). Sonuç olarak, hem PESI'nin hem de sPESI'nin benzer olduğu, sPESI'nin kullanımının

daha kolay olduğu ve PESI'nin sPESI'ye göre 30 günlük mortaliteyi öngörmede tanısal karar verdirici özelliğinin daha fazla olduğu görüldü.



9 SUMMARY

A COMPARISON OF PULMONARY EMBOLISM SEVERITY INDEX (PESI) AND SIMPLIFIED PULMONARY EMBOLISM SEVERITY INDEX (sPESI) ABOUT PREDICTING 30-DAY MORTALITY

Pulmonary embolism can be a severe disease and is difficult to diagnose, given its nonspecific signs and symptoms. Hemodynamic status, cardiac enzymes, and imaging-based risk stratification are frequently used to evaluate a pulmonary embolism. The present study aimed to evaluate the comparison of pulmonary embolism severity index (PESI) and simplified pulmonary embolism severity index (sPESI) about predicting 30-day mortality. Agreement between PESI and sPESI was evaluated by Kappa Measure of Agreement test. Assessment of PESI's and sPESI's discriminatory power to predict 30-day mortality were analyzed with ROC curve. Sensitivity, specificity, positive and negative predictive values of the level of risks were calculated. 87 patients who diagnosed pulmonary embolism with computed tomography pulmonary angiography in Gazi University Hospital Emergency Department, were enrolled in this study (62,64±16,17 years of age; 54,0% male). The 30-day mortality was 13,8%. The original PESI classified a significantly greater proportion of patients as low-risk than the simplified PESI (26,4% vs 12,6%). Both versions of PESI had 100% sensitivities, %100 negative predictive values for predicting mortality. According to area under the ROC curve, PESI had a significantly greater discriminatory power than sPESI (AUC=0,848 (95% CI:0,723-0,972); $p<0,001$ vs AUC=0,782 (95% CI:0,661-0,902); $p=0,002$). In conclusion, both PESI and sPESI have similar accuracy,

while sPESI is easier to use. PESI has greater diagnostic decisive feature on prediction of 30-day mortality than sPESI.



10 EKLER

10.1 EK. 1 (Veri Toplama Formu)

Pulmoner emboli hastalarında, pulmoner emboli şiddet indeksi (PESI) ve basitleştirilmiş pulmoner emboli şiddet indeksinin (sPESI) 30 günlük mortalite tahmini açısından karşılaştırılması

Hastanın adı soyadı		Dahil etme kriterleri: 18 yaş üstü ve çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar Akut pulmoner tromboemboli tanısı alan hastalar
Dosya numarası		Dışlama kriterleri: 18 yaş altı hastalar Çalışmaya katılmak istemeyen hastalar
Yaşı		Arrest olarak gelen hastalar
Cinsiyeti		BFT bozukluğu nedeniyle BT çekilemeyen hastalar
Tarih/saat		Gebe hastalar
Telefon no		

Özgeçmiş: HT KAH KKY
KOAHA Astım Geçirilmiş PTE/DVT
Malignite: Diğer:
Kullandığı İlaçlar: Aspirin/Plavix
Warfarin/Yeni oral antikoagülan
DMAH Kemoterapötik OKS
Hormon replasman tedavisi

Diğer:

Vital bulgular:

DVT semptom ve bulguları	3
Alternatif tanı olasılığı düşük	3
Taşikardi(>100 atım/dk)	1,5
Son 4 haftada immobilizasyon/cerrahi	1,5
Daha önce DVT/PTE öyküsü	1,5
Hemoptizi	1
Kanser varlığı	1
Toplam Wells Skoru	

TA: mmHg	Nabız: /dk	SS: /dk	SpO2:%	Ateş: C	Şok indeksi
-------------	------------	---------	--------	---------	-------------

Fizik Muayene:

GKS: (E: M: V:) Dezoryantasyon Stupor Letarji Koma
Boyun venöz dolgunluğu
Takipne Taşikardi Akciğerde ral/ronkus Kardiyak üfürüm
Bacakta şişlik/ağrı Çap farkı: sağ / sol Homans bulgusu: sağ / sol

Tanısal Testler:

EKG	Hız: /dk	Sinus Taşikardisi	AF	S1Q3T3	Dal Bloğu
Arter KG	pH:	pCO2:	pO2:	sO2:	Laktat:
CBC ve Troponin	Hgb:	WBC:	PLT:	MPV:	Troponin:
Koagülasyon	PT:	aPTT:	INR:	d-Dimer:	

PAAG	
Alt Extremitte Venöz Doppler USG	
Ekokardiyografi	
Toraks BT BT anjiyografi	
Akciğer Sintigrafisi	

Tedavi: Trombolitik

Unfraksiyone Heparin

DMAH

30 günlük mortalite tahmini:

Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi		Basitleştirilmiş PESI	
Yaş		Yaş >80	(+1 puan)
Erkek Cinsiyet	(+10 puan)		
Kanser Öyküsü	(+30 puan)	Kanser Öyküsü	(+1 puan)
Kalp Yetm. Öyküsü	(+10 puan)	Kr. Kardiyopulmoner Hastalık	(+1 puan)
Kr. AC Hastalığı Öyküsü	(+10 puan)		
Nabız >110/dk	(+20 puan)	Nabız >110/dk	(+1 puan)
SKB <100mmHg	(+30 puan)	SKB <100mmHg	(+1 puan)
Solunum Sayısı >30/dk	(+20 puan)		
Ateş <36 C	(+20 puan)		
Değişmiş mental durum	(+60 puan)		
Arteriyel sO2 <%90	(+20 puan)	Arteriyel sO2 <%90	(+1 puan)
TOPLAM		TOPLAM	
Class 1: <65 puan Class2: 66-85 puan Class3: 86-105 puan Class4: 106-125 puan Class5: >125 puan		Düşük risk: 0 puan Yüksek risk: >1 puan	

Sonuç: Servise yatış

YBÜ yatış

Acil Servisten Taburcu

Acil Serviste Exitus

Kendi isteği ile ayrılma

30 gün sonra: Herhangi bir şikayeti olmamış

Aynı/ilişkili nedenle acil servis başvurusu

Aynı/ilişkili nedenle servise yatış

Aynı/ilişkili nedenle exitus

Tekrarlayan venöz/pulmoner tromboemboli

Tedaviye sekonder kanama

10.2 EK. 2 (Etik Kurul Karar Formu)



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
Ankara İli Kamu Hastaneleri Birliği 2 Nolu Genel Sekreterliği
Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Baştabipliği
Klinik Araştırma Etik Kurulu

Sayı : B.10.4.İSM.4.06.68.49/
Konu: Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Etik Kurul Kararı

24.06.2015

**KEÇİÖREN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KLİNİK ARAŞTIRMA
ETİK KURULU**

“Pulmoner emboli hastalarında, pulmoner emboli şiddet indeksi (PESI) ve basitleştirilmiş pulmoner emboli şiddet indeksinin (sPESI) 30 günlük mortalite tahmini açısından karşılaştırılması” adlı klinik araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe,amaç,yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına ve kurulumuz kararının başvuru sahibi tarafından sağlık bakanlığına arzına gerek olmadığına toplantıya katılan Etik Kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.



Op.Dr. Ömer Faruk TANER
Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanı

Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurul
Pınarbaşı Mahallesi Sanatoryum Cad.
Ardahan Sokak No:25 Keçiören / ANKARA
Web: www.akeah.gov.tr

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Pulmoner emboli hastalarında, pulmoner emboli şiddet indeksi (PESI) ve basitleştirilmiş pulmoner emboli şiddet indeksinin (sPESI) 30 günlük mortalite tahmini açısından karşılaştırılması
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu 2012-AKAEK-15
	AÇIK ADRESİ:	Pınarbaşı Mah. Sanatoryum Cad. Ardahan Sok. No:25 06380 Keçiören / Ankara
	TELEFON	0312 356 90 00-1117
	FAKS	
	E-POSTA	etikkurulkeah@gmail.com

BAŞVURU BİLGİLERİ

KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç. Dr. Ayfer KELEŞ				
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Acil Tıp				
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Yoğun Bakım BD				
VARSA İDARI SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI	Doç. Dr. Ahmet DEMİRCAN				
DESTEKLEYİCİ					
PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)					
DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ					
ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1		☐		
	FAZ 2		☐		
	FAZ 3		☐		
	FAZ 4		☐		
	Gözlemsel ilaç çalışması		☐		
	Tıbbi cihaz klinik araştırması		☐		
	İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları		☐		
	İlaç dışı klinik araştırma		☒	Akademik çalışma	
Diğer ise belirtiniz					
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☒	ULUSLARARASI ☐	

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Op.Dr.Ömer Faruk TANER
İmza:

ASLI GİRİDİ
Zeliha ÖZBİLGE
Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Sekreteri

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Pulmoner emboli hastalarında, pulmoner emboli şiddet indeksi (PESI) ve basitleştirilmiş pulmoner emboli şiddet indeksinin (sPESI) 30 günlük mortalite tahmini açısından karşılaştırılması
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
		ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☒	İngilizce ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐

DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Açıklama
		SIGORTA	☐
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☒	
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐	
	İLAN	☐	
	YILLIK BİLDİRİM	☐	
	SONUÇ RAPORU	☐	
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐	
	DİĞER:	☐	

KARAR BİLGİLERİ	Karar No:887	Tarih: 24.06.2015
Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.		

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Op.Dr.Ömer Faruk TANER

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile İlişkisi	Katılım *	İmza
Op.Dr.Ömer Faruk TANER Bşk.	Plastik Ve Rekonstrüktif Cerrahi	Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Doç. Dr. Baran ACAR Bşk. Yardımcısı	Kulak Burun Boğaz Hastalıkları	Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Doç.Dr .Derun Taner ERTUĞRUL Bilgilendirmede görevli üye	Endokrinoloji	Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Prof. Dr Ahmet ERGÜN	Fizyoloji	Ankara Üniv. Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Op.Dr.Ömer Faruk TANER
İmza:

ASLI GİTTİR
Zelina ÖZBEKE
Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Sekreteri

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		Pulmoner emboli hastalarında, pulmoner emboli şiddet indeksi (PESI) ve basitleştirilmiş pulmoner emboli şiddet indeksinin (sPESI) 30 günlük mortalite tahmini açısından karşılaştırılması							
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU		-							
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Prof. Dr. Mehmet Ali ERGÜN	Tıbbi Genetik	Gazi Üniv. Tıp Fakültesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Prof. Dr. Mustafa N. İLHAN	Halk Sağlığı, İş Ve Meslek Hastalıkları	Gazi Üniv. Tıp Fakültesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Ecz. Dr. Işıl ÖZAKCA	Farmakoloji (PhD)	Ankara Üniv.Ecz.Fakültesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Doç. Dr. Nermin ÇAPAN	Göğüs Hastalıkları	Atatürk Göğüs Hst.Ve Göğüs Cer. E.A.H.	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Op. Dr. Selim Şakir Erkmen GÜLHAN	Göğüs Cerrahisi	Atatürk Göğüs Hst.Ve Göğüs Cer.E.A.H.	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Doç. Dr. Semih DEĞERLİ	Anesteziyoloji ve Reanimasyon	Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Doç. Dr. Şamil HIZLI	Çocuk Gastroenteroloji	Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Doç.Dr.Selma UYSAL RAMADAN	Radyodiagnostik	Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Av. Abdullah Emin TEKİN	Avukat	Serbest	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Necmettin TEKİN	Din Görevlisi	Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	

*:Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Op.Dr.Ömer Faruk TANER
İmza:

ASLI GİRİT
Zeliha ÖZBİLGE
Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Sekreteri

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmaktadır.

11 ÖZGEÇMİŞ

Adı: Zeynep

Soyadı: Yüzgeç

Doğum Yeri ve Tarihi: Burdur/23.10.1985

Eğitimi:

- 2012-Halen Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı
- 2003-2009 Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
- 1997-2003 Burdur Anadolu Lisesi
- 1996-1997 Burdur Bahçelievler İlköğretim Okulu
- 1991-1996 Burdur N.M.N. Velicangil İlköğretim Okulu

İş Tecrübesi:

- 2009-2012 Burdur Devlet Hastanesi-Pratisyen Hekim
- 2012-Halen Gazi Üniversitesi Acil Tıp ABD-Araştırma Görevlisi Doktor

Yabancı Dili: İngilizce

Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar:

- Türkiye Acil Tıp Derneği
- Türk Dahili ve Cerrahi Bilimler Yoğun Bakım Derneği

Katılmış Olduğu Bilimsel Etkinlikler:

- Acil Tıp Asistan Oryantasyon Kursu, 2012, Ankara
- Klinik Toksikoloji Derneği 18. Kongresi, 2013, Kahramanmaraş
- Klinik Toksikoloji Derneği V. Zehirlenmeler Geliştirme Kursu, 2013, Kahramanmaraş

- Kanıta Dayalı Acil Travma Yönetimi, 2013, Eskişehir
- TATD 9. Türkiye Acil Tıp Kongresi (TATKON 2013), 2013, Eskişehir
- İnvaziv/Noninvaziv Mekanik Ventilasyon Kursu (TATKON 2013), 2013, Eskişehir
- Tıpta İletişim Becerileri Temel Eğitim, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2013, Ankara
- Temel Ultrasonografi Eğitim Kursu, 2014, Ankara
- IX. Acil Tıp Asistan Sempozyumu (ATAS 2014), 2014, Gümüşdere/İZMİR
- Zor Havayolu Yönetimi Kursu (ATAS 2014), 2014, Gümüşdere/İZMİR
- AHA Sağlık Çalışanları İçin Temel Yaşam Desteği ve AHA İleri Kardiyovasküler Yaşam Desteği Kursu, 2014, Ankara
- Çocuklarda Solunum Yolu Hastalıklarına Akılcı Yaklaşım Kursu, 2014, Ankara
- The Eighth Mediterranean Emergency Medicine Congress (MEMC-GREAT 2015), 2015, Roma/İtalya
- İleri Ultrasonografi Eğitim Kursu, 2016, Ankara
- İleri Havayolu Yönetimi Kursu, 2016, Ankara
- İleri EKG kursu, 2016, Ankara
- TATD 4. Yaz Sempozyumu Acil Kardiyovasküler Bakım, 2016, Antalya
- XI. Acil Tıp Asistan Sempozyumu, 2016, Trabzon

Uluslararası Kongre Poster Bildirisi

- Acute coronary syndrome risk stratification in the emergency department: HEARTS3 score, Hasan Karabulut, Ayfer Keles, Ahmet Demircan, Fikret Bildik, İsa Kılıçaslan, Selahattin Gürü, Habibe Saka, Ayşe Keçecioğlu, Duygu Süre, Zeynep Yüzgeç, 8th European Congress on Emergency Medicine, Amsterdam-Hollanda, 28 Eylül-1 Ekim 2014
- Can developing communication systems help us during a disaster? Measured willingness to respond and respond time, Onur Hakoğlu, Ahmet Demircan, Ayfer Keleş, Fikret Bildik, İsa Kılıçaslan, Burak Bekgöz, Mustafa Ramiz Tel, Zeynep Yüzgeç, 8th European Congress on Emergency Medicine, Amsterdam-Hollanda, 28 Eylül-1 Ekim 2014
- Does using HEART skore in the emergency department shorten the duration of emergency department visit in patients with chest pain? Mustafa Ramiz Tel, Ahmet Demircan, Ayfer Keleş, Fikret Bildik, İsa Kılıçaslan, Habibe Selmin Saka, Enes Durak, Hüseyin Avni Demir, Zeynep Yüzgeç. 4th Eurasian Congress on Emergency Medicine, Antalya-Turkey, 13-16 Kasım 2014.
- Assessment of basic life support and advanced cardiac life supportknowledge of medical school residents Gülhan Coşkun, Fikret Bildik, Ayfer Keleş, Ahmet Demircan, İsa Kılıçaslan, Zeynep Yüzgeç, Habibe Selmin Saka. 4th Eurasian Congress on Emergency Medicine, Antalya-Turkey, 13-16 Kasım 2014.

- Identification of the risk factors of intracranial pathology for patients with minor head trauma and who use antiagregan and anticoagulant, Habibe Selmin Saka, Fikret Bildik, Ayfer Keleş, Ahmet Demircan, İsa Kılıçaslan, Sema Ünal, Zeynep Yüzgeç, Alev Duygu Süre. 4th Eurasian Congress on Emergency Medicine, Antalya-Turkey, 13-16 Kasım 2014.
- Biceps hematoma; a diagnosis which should be kept in mind, Zeynep Yüzgeç, Habibe Selmin Saka, Ahmet Demircan, The Eighth Mediterranean Emergency Medicine Congress (MEMC-GREAT 2015), Roma/İtalya, 05-09 Eylül 2015
- Angioedema; which do not respond to conventional treatment, Zeynep Yüzgeç, Muhammet Enes Durak, Mustafa Ramiz Tel, Fikret Bildik, The Eighth Mediterranean Emergency Medicine Congress (MEMC-GREAT 2015), Roma/İtalya, 05-09 Eylül 2015

Ulusal Bilimsel Toplantılarda Sunulan ve Bildiri Kitaplarında Basılan Bildiriler

- Habibe Selmin Saka, Fikret Bildik, Zeynep Yüzgeç, Reyhan Şahnaoğlu, Ahmet Demircan, Acil Serviste Enfeksiyonun Erken Tanısında Prokalsitoninin Yeri. 11.Türkiye Acil Tıp Kongresi, KKTC, 26-29 Ekim 2015.
- Berkant Öztürk, Zeynep Yüzgeç, Habibe Selmin Saka, Begüm Öktem, Ayfer Keleş, Biceps Hematomu: 2 Olgu Sunumu. 11.Türkiye Acil Tıp Kongresi, KKTC, 26-29 Ekim 2015.

- Dikmen Çalışkan, Zeynep Yüzgeç, Mehmet Arda İnan, Ayfer Keleş,
Hemipleji ile Başvuran Genç Hastada İntrakraniyal Fungal Hematom.
11.Türkiye Acil Tıp Kongresi, KKTC, 26-29 Ekim 2015.
- Dikmen Çalışkan, Zeynep Yüzgeç, Hüseyin Avni Demir, İsa Kılıçaslan,
Toraks Travmasında Öngörü Yapılamayan Patoloji; Ventriküler Rüptür.
11.Türkiye Acil Tıp Kongresi, KKTC, 26-29 Ekim 2015.

