



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

# **PULMONER EMBOLİ ACİL TANISINDA GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİNİN KARŞILAŞTIRILARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Ömer TAŞKIN  
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI  
Prof. Dr. Zeynep KEKEÇ**

**ADANA-2021**



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

# **PULMONER EMBOLİ ACİL TANISINDA GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİNİN KARŞILAŞTIRILARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Ömer TAŞKIN  
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI  
Prof. Dr. Zeynep KEKEÇ**

**ADANA-2021**

## TEŞEKKÜR

Bu çalışmanın gerçekleştirilmesi sürecinde ve her aşamasında değerleri katkılarını esirgemeyen, eğitim ve öğretimimizde bize yol gösteren, değerli hocam Prof. Dr. Zeynep Kekeç'e,

Asistanlık hayatım boyunca eğitimime büyük katkı sağlayan, fikirlerini ve desteklerini bizlerle paylaşan, bizlere örnek olan değerli hocalarım Prof. Dr. Ahmet Sebe, Prof. Dr. Ayça Açıkalın Akpınar, Doç. Dr. Nezihat Rana Dişel'e

Zorlu asistanlık sürecini beraber geçirdiğim tüm asistan arkadaşlarıma, tüm acil servis çalışanlarına, hemşire arkadaşlarıma,

Gösterdiği destekten ötürü sevgili eşim Dr. A. Asena Emiroğlu Taşkın'a, bitmek bilmeyen sorularımın cevabını sabırla veren sevgili ağabeyim Eren Taşkın, PhD 'a, desteklerini en çok hissettiklerim sevgili annem Rabia Taşkın ve babam Dr. Zahit Taşkın'a teşekkür ederim.

Saygılarımla,  
Dr. Ömer Taşkın

# İÇİNDEKİLER

|                                                                         |      |
|-------------------------------------------------------------------------|------|
| TEŞEKKÜR                                                                | I    |
| İÇİNDEKİLER                                                             | II   |
| ŞEKİL LİSTESİ                                                           | IV   |
| TABLO LİSTESİ                                                           | V    |
| KISALTMA LİSTESİ                                                        | VI   |
| ÖZET                                                                    | VIII |
| ABSTRACT                                                                | IX   |
| 1 GİRİŞ VE AMAÇ                                                         | 1    |
| 2 GENEL BİLGİLER                                                        | 4    |
| 2.1 Tanım ve Epidemiyoloji                                              | 4    |
| 2.2 Risk Faktörleri                                                     | 4    |
| 2.3 Patofizyoloji                                                       | 2    |
| 2.4 Klinik Sınıflandırma                                                | 4    |
| 2.5 Tanı                                                                | 4    |
| 2.5.1 Tıbbi Öykü                                                        | 4    |
| 2.5.2 Klinik Olasılık Olarak Değerlendirme                              | 5    |
| 2.5.3 Biyokimyasal Testler                                              | 7    |
| 2.5.4 Elektrokardiyografi                                               | 8    |
| 2.5.5 Görüntüleme                                                       | 9    |
| 2.6 Tedavi                                                              | 14   |
| 2.6.1 Hemodinamik ve Solunumsal Destek                                  | 14   |
| 2.6.2 Antikoagülasyon                                                   | 15   |
| 2.6.3 Reperfüzyon Tedavisi                                              | 16   |
| 2.6.4 Vena Kava Filtreleri                                              | 18   |
| 3 GEREÇ VE YÖNTEM                                                       | 19   |
| 3.1 Acil Serviste Yatak Başı Yapılan Odaklanmış Kardiyak Ultrasonografi | 21   |
| 3.2 Acil Serviste Odaklanmış Venöz Kompresyon Ultrasonografisi          | 23   |
| 3.3 Çalışmaya dahil olma ön koşulları                                   | 24   |
| 3.4 Çalışmadan dışlama koşulları                                        | 24   |
| 3.5 İstatistiksel Yöntem                                                | 24   |
| 4 BULGULAR                                                              | 26   |
| 5 TARTIŞMA                                                              | 51   |

|            |    |
|------------|----|
| 6 SONUÇLAR | 64 |
| KAYNAKLAR  | 66 |



## ŞEKİL LİSTESİ

| <u>Şekil no</u>                                                                                              | <u>Sayfa no</u> |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------|
| Şekil 1:Pulmoner embolisi olan hastalarda hemodinamik bozulmaya yol açan önemli durumlar ....                | 3               |
| Şekil 2 Pulmoner emboli şüpheli hemodinamik olarak kararlı hasta .....                                       | 7               |
| Şekil 3 Hemodinamik olarak kararsız pulmoner emboli şüpheli hasta .....                                      | 11              |
| Şekil 4 Fujifilm Sonosite FC1 USG Cihazı .....                                                               | 22              |
| Şekil 5 Fujifilm Sonosite FC1 USG Cihazı P21x Sector Probu.....                                              | 23              |
| Şekil 6 Fujifilm Sonosite FC1 USG Cihazı HFL38x Lineer Probu .....                                           | 24              |
| Şekil 7 PAAG bulgularının incelenmesi.....                                                                   | 30              |
| Şekil 8 Acil serviste yatak başı yapılan FOCUS bulgularının incelenmesi .....                                | 32              |
| Şekil 9 Olguların Venöz Kompresyon Ultrasonografisi bulguları.....                                           | 33              |
| Şekil 10 Hastaların acilde kalış süreleri.....                                                               | 34              |
| Şekil 11 Hastaların pulmoner emboli varlığı ile solunum sistemi hastalığı varlığının incelenmesi ..          | 36              |
| Şekil 12 Hastaların emboli varlığı ile Wells bulguları arasındaki farklılıkların incelenmesi .....           | 38              |
| Şekil 13 Hastaların emboli varlığı ile atelektazi bulguları arasındaki farklılıkların incelenmesi.....       | 41              |
| Şekil 14 Hastaların emboli varlığı ile VCI bulguları arasındaki farklılıkların incelenmesi.....              | 43              |
| Şekil 15 Pulmoner emboli tespit edilen ve edilmeyen olguların beyaz küre sayılarının karşılaştırılması.....  | 45              |
| Şekil 16 Pulmoner emboli tespit edilen ve edilmeyen olguların hemoglobin değerlerinin karşılaştırılması..... | 46              |
| Şekil 17 Emboli tespit edilen ve edilmeyen olguların hematokrit değerlerinin karşılaştırılması.....          | 47              |
| Şekil 18 Pulmoner emboli tespit edilen ve edilmeyen olguların D-dimer değerlerinin karşılaştırılması.....    | 48              |
| Şekil 19 Pulmoner emboli tespit edilen ve edilmeyen olguların INR değerlerinin karşılaştırılması             | 48              |
| Şekil 20 Pulmoner emboli tespit edilen ve edilmeyen olguların BUN değerlerinin karşılaştırılması             | 49              |

## TABLO LİSTESİ

| <u>Tablo no</u>                                                                                                                            | <u>Sayfa no</u> |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------|
| Tablo 1 Pulmoner Emboli için risk faktörleri .....                                                                                         | 5               |
| Tablo 2 Modifiye Geneva Skorlaması .....                                                                                                   | 6               |
| Tablo 3 Trombolitik ilaçlar, dozları ve kontrendikasyonları .....                                                                          | 17              |
| Tablo 4 Wells Skorlaması.....                                                                                                              | 20              |
| Tablo 5 Inferiyor Vena Kava ölçümü .....                                                                                                   | 22              |
| Tablo 6 Olguların yaş ve cinsiyet dağılımı.....                                                                                            | 26              |
| Tablo 7 Olguların özgeçmişindeki kronik hastalıkları .....                                                                                 | 27              |
| Tablo 8 Olguların operasyon ve pıhtılaşmaya yatkınlığa sebep olacak hastalık bilgileri.....                                                | 28              |
| Tablo 9 Hastaların Wells Skorları.....                                                                                                     | 28              |
| Tablo 10 Pulmoner emboli tanısı alan hastaların PBTA verileri .....                                                                        | 29              |
| Tablo 11 Hastaların vital bulguları .....                                                                                                  | 30              |
| Tablo 12 EKG bulguları.....                                                                                                                | 31              |
| Tablo 13 Olguların laboratuvar bulguları.....                                                                                              | 33              |
| Tablo 14 Hasta bilgileri ile emboli grupları arasındaki farklılıkların incelenmesi .....                                                   | 35              |
| Tablo 15 Operasyon arasındaki farklılıkların incelenmesi bilgileri ile pıhtılaşmaya yatkınlığa sebep olacak durum ve emboli grupları ..... | 36              |
| Tablo 16 Wells Skoru ile emboli gruplarının arasındaki farklılıkların incelenmesi.....                                                     | 37              |
| Tablo 17 Wells skoru, PBTA bulguları ve FOCUS bulgularının birlikte değerlendirilmesi .....                                                | 38              |
| Tablo 18 Olguların vital bulguları ile emboli grupları arasındaki farklılıkların incelenmesi .....                                         | 39              |
| Tablo 19 PAAG bulguları ile emboli grupları arasındaki farklılıkların incelenmesi .....                                                    | 40              |
| Tablo 20 EKG bulguları ile emboli grupları arasındaki farklılıkların incelenmesi.....                                                      | 42              |
| Tablo 21 FOCUS bulguları ile emboli grupları arasındaki farklılıkların incelenmesi.....                                                    | 43              |
| Tablo 22 VKU bulguları ile emboli grupları arasındaki farklılıklarının incelenmesi .....                                                   | 44              |
| Tablo 23 Laboratuvar bulguları ile emboli grupları arasındaki farklılıkların incelenmesi .....                                             | 44              |
| Tablo 24 Acilde kalış süresi ile emboli grupları arasındaki farklılıkların incelenmesi .....                                               | 49              |
| Tablo 25 Hastaların yatış veya taburculuk durumları ile emboli grupları arasındaki farklılıkların incelenmesi.....                         | 50              |

## KISALTMA LİSTESİ

ABD: Amerika Birleşik Devletleri  
AKG: Arter Kan Gazı  
BT: Bilgisayarlı Tomografi  
BUN: Kan Üre Azotu  
Cm: Santimetre  
CO<sub>2</sub>: Karbondioksit  
CVP: Santral Venöz Basıncı  
DMAH: Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin  
DVT: Derin Ven Trombozu  
ECMO: Ekstra-Korporeal Membran Oksijenizasyon  
EF: Ejeksiyon Fraksiyonu  
EKG: Elektrokardiyografi  
EKO: Ekokardiyografi  
ESC: Avrupa Kardiyoloji Topluluğu  
FOCUS: Odaklanmış Kardiyak Ultrasonografi  
Hb: Hemogloblin  
Hct: Hematokrit  
INR: International Normalized Ratio  
IV: İntravenöz  
KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı  
Kre: Kreatinin  
KVS: Kardiyovasküler Sistem  
MRA: Manyetik Rezonans Anjiyografi  
O<sub>2</sub>: Oksijen  
OHA: Orak Hücreli Anemi  
OKS: Oral Kontraseptif İlaç  
PAAG: Posterior-Anterior Akciğer Grafisi  
PBTA: Pulmoner Damarlara Yönelik Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografisi  
PCO<sub>2</sub>: Parsiyel Karbondioksit Basıncı  
PE: Pulmoner Emboli  
PERC: Pulmonary Embolism Rule-out Criteria  
Plt: Trombosit Sayısı  
PO<sub>2</sub>: Parsiyel Oksijen Basıncı  
rtPA: Rekombinant Doku Plazminojen Aktivatörü  
SARS-COV-2: COVID 19  
SpO<sub>2</sub>: Oksijen Satürasyonu  
TA: Tansiyon Arteriyel

UFH: Anfraksiyone Heparin  
USG: Ultrasonografi  
VCI: Vena Kava İnferyor  
VKU: Venöz Kompresyon Ultrasonografi  
WBC: Beyaz Kan Hücresi



## ÖZET

### **Pulmoner Emboli Acil Tanısında Görüntüleme Yöntemlerinin Karşılaştırılarak Değerlendirilmesi**

**Giriş ve Amaç:** Pulmoner emboli acil servislerde akla gelmediğinde ölümcül seyreden bir hastalık olup ve tanınmasına olanak sağlayan yöntemleri incelediğimiz çalışmamızda, pulmoner emboli tanısını hızlandırıp, ileride ölüm oranlarının azalması yönünde katkı sunmayı hedefledik.

**Gereç ve Yöntem:** Bu ileriye dönük ve kesitsel çalışmaya Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil servisinde 1 Şubat 2019-27 Şubat 2021 tarihleri arasında başvuran pulmoner emboli şüphesiyle tetkik edilen, 18 yaş ve üzeri hastalar dahil edildi. Hastaların demografik verileri, özgeçmişleri, laboratuvar bulguları, elektrokardiyografi , akciğer grafisi bulguları, Wells skorları değerlendirildi. Hastaların tamamına odaklanmış kardiyak ultrasonografi ve venöz kompresyon ultrasonografisi yapıldı.

**Bulgular:** Çalışmaya 60 hasta dahil edildi ve bu hastaların 38 (% 63,3)'inde pulmoner emboli saptandı. Hastalardan 32 (% 53,3)'si erkek, 28 (% 46,7)'i kadındı, 54 (% 90)'ünün kronik hastalığı vardı. 5 (% 8,3) hasta Wells skoruna göre düşük, 41 (% 68,3) hastanın orta, 14 (% 23,3) hastanın ise yüksek riske sahip olduğu gözlemlendi. Emboli varlığı olanlarda solunum sistemi hastalığı görülme sıklığı daha düşük bulundu ( $p=0,011$ ). Odaklanmış kardiyak ultrasonografi bulgularında emboli varlığı olan hastalarda vena kava inferior volümünün normal olması daha yüksek ( $p<0,05$ ), sağ ventrikül dilatasyonu görülmesi daha yüksek bulundu ( $p<0,001$ ). Wells'e göre orta riskli olan emboli hastalarında sağ ventrikül dilatasyonu daha sık görüldü ( $p=0,003$ ). Laktat düzeyinin pulmoner emboli tanısına katkısı olmadığı bulundu ( $p=0,247$ ). Beyaz küre sayısı pulmoner emboli hastalarında anlamlı yüksek bulundu ( $p=0,037$ ). Emboli varlığı olan hastalarda taburculuk oranları daha düşük olduğu gözlenirken ( $p=0,001$ ), yoğun bakıma yatış sıklıklarının daha yüksek olduğu saptandı ( $p=0,029$ ). 3 hastada SARS-COV-2 hastalığı tanısı konuldu ve bu hastaların tamamında emboli tespit edildi.

**Sonuç:** Acil servise solunum sıkıntısı, göğüs ağrısı gibi yakınmalarda başvuran hastalarda odaklanmış kardiyak ultrasonografide özellikle sağ ventrikül dilatasyonu saptanması, tek başına ya da Wells skoru ile birlikte değerlendirildiğinde tanıya önemli katkı sunmaktadır. Yüksek D-dimer ve beyaz kan hücresi sayısı, atelektazi olmaması acil serviste pulmoner emboli tanısına yöneltme ve tanı konulmasında etkindir.

**Anahtar Kelimeler:** FOCUS, Laktat, Pulmoner Emboli, Wells Skoru

## ABSTRACT

### Comparative Evaluation of Imaging Methods used in the Emergency Diagnosis of Pulmonary Embolism

**Introduction and Aim:** Pulmonary embolism is a disease that can be life-threatening when misdiagnosed. In this study, we examined the methods that allow effective diagnosis of pulmonary embolism in emergency departments, we aimed to accelerate the diagnosis of patients, and contribute to decrease the mortality rates of patients in the future.

**Materials and Methods:** In this prospective and cross-sectional study, patients aged 18 years and over who were suspected pulmonary embolism at the Emergency Department of Çukurova University Faculty of Medicine between February 1, 2019 and February 27, 2021 were included. Demographic data, medical history, laboratory findings, electrocardiogram and chest radiograph findings were evaluated. Bedside focused cardiac ultrasonography and venous compression ultrasonography were performed in all patients. The incidence of respiratory system disease was found to be lower in those with embolism ( $p = 0,011$ ).

**Findings:** Sixty patients were included in the study and pulmonary embolism was detected in 38 (63,3 %) of these patients. Of the patients, 32 (53,3 %) were male, 28 (46,7 %) were female, 54 (90 %) had chronic disease. It was observed that the Wells score of 5 (8,3 %) patients was low, 41 (68,3 %) had moderate, and 14 (23,3 %) patients had a high risk. In patients with pulmonary embolism normal inferior vena cava volume was found to be higher ( $p < 0,05$ ) and right ventricular dilatation was higher ( $p < 0,001$ ). The presence of right ventricular dilatation was more common in pulmonary embolism patients with moderate risk according to Wells ( $p = 0,003$ ). It was found that lactate level did not contribute to the diagnosis of pulmonary embolism ( $p = 0,247$ ). Elevated white blood cell count was found to be significantly higher in pulmonary embolism patients ( $p = 0,037$ ). While it was observed that discharge rates were lower in patients with the presence of embolism ( $p = 0,001$ ), the frequency of admission to intensive care was higher ( $p = 0,029$ ). Three patients were diagnosed with SARS-COV-2 disease and embolism was detected in all of these patients.

**Conclusion:** Detection of right ventricular dilatation in focused cardiac ultrasonography, patients with complaints such as dyspnoea and chest pain, makes a significant contribution to the diagnosis when evaluated alone or with Wells score. Elevated D-dimer and white blood cell count, absence of atelectasis is important for diagnosing of pulmonary embolism in the emergency department.

**Keywords:** FOCUS, Lactate, Pulmonary Embolism, Wells scoring

# 1 GİRİŞ VE AMAÇ

Acil servise solunum sıkıntısı, göğüs ağrısı, bayılma, bayılayazma, çarpıntı gibi şikayetlerle başvuran hastalarda akla gelmesi gereken ölüm oranı yüksek bir hastalık olan pulmoner emboli (PE); pulmoner arter ve/veya dallarının vücudun başka bir yerinden kaynaklanan trombüs, tümör, hava vb ile tıkanmasıdır. Atlandığında yaşamı tehdit edebilir, potansiyel olarak geri dönüşümlüdür. Tanı konulması zor bir hastalıktır; özgün bir klinik tablosu yoktur, kesin tanı koydurucu bir laboratuvar testi bulunmamaktadır. Bu yüzden çoğu zaman gözden kaçabilmektedir.

Pulmoner emboli Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) hastane başvurularında en sık görülen 3. kardiyovasküler hastalıktır ve 100.000'de 100-200 insidansa sahiptir <sup>1</sup>. Erken tedavinin son derece etkili olması sebebiyle, tanı konulması önemlidir. Tanı konulamadığında ölüm oranı yüksek seyretmektedir. Tedavi edilmeyen hastalarda ölüm oranı % 25-30 arasındayken tedaviyle bu oran % 2'ye kadar düşmektedir <sup>2</sup>.

Pulmoner emboli için özgün bir klinik yoktur. Risk değerlendirme belirlemede klinisyenler Wells ve Geneva skorlamaları veya dışlamak için Pulmoner Emboli Dışlama Kriterleri (PERC) gibi kriterler kullanmaktadır ancak tüm PE hastalarının % 40'ında hiçbir risk faktörü bulunmamaktadır <sup>3</sup>. Wells ve Geneva kuralları düşük riskli olarak nitelendirdiği gruptaki hastaların % 10'unda ise PE tespit edilmektedir <sup>3</sup>.

Acil serviste yatak başı yapılan ultrasonografi, günümüzde acil servislerde kardiyak fonksiyonların değerlendirilmesinde odaklanmış kardiyak ultrasonografi (FOCUS), bacakta ısı ve çap farkı görüldüğünde Doppler Ultrasonografi, dirençli baş ağrılarında optik sinir çapı ölçümü gibi birçok alanda kullanılmakla birlikte acil servislerin modern bir stetoskobu halini almıştır. Pratik, hızlı ve radyasyon içermeyip ses dalgalarıyla olan çalışma prensibi nedeniyle hastaya zararsız olması, gebelerde kullanılabilir olması üstünlükleri olmakla birlikte; ileri derecede yapan kişiye ve tecrübesine bağımlı olması gibi kısıtlamaları vardır. Pulmoner emboli hastalarında acil serviste yapılan odaklanmış kardiyak ultrasonografide, sağ yüklenme bulguları beklenmekte olup ilk başvuru anında bu oran % 40 olabilmektedir <sup>4</sup>. Ancak belirli bir

ultrasonografik değişken yoktur. Bu yüzden çalışmalar arasında farklılıklar görülmektedir. Pulmoner emboli vakalarının çoğu alt ekstremitte derin ven trombozlarından (DVT) köken almaktadır. Venöz kompresyon ultrasonografisi (VKU), DVT tespitinde % 90 duyarlılığa ve % 95 özgüllüğe sahiptir. PE hastalarının % 30-50'sinde KVU ile DVT saptanır <sup>5 6</sup>. Yatak başı USG'nin pratikliği bu işlemlerin acil servislerde uygulanabilirliğini artmaktadır.

Laboratuvarda D-dimer testi, negatif öngörülü olması sebebiyle PE hastalarında önemli ve sıklıkla kullanılmaktadır. Klinik olasılık ve D-dimer negatifliği ile hastaların % 30'unda ileri tetkike gerek kalmadan PE dışlanabilir <sup>3</sup>. Ancak yaş, kanser, travma, sepsis ve gebelik gibi durumlarda D-dimer özgüllüğü azalmaktadır <sup>7</sup>. Arter kan gazında (AKG) hipoksemi, hipokapni ve respiratuvar alkaloz olması, serum Troponin düzeyinin yüksek olması tanıda yardımcı olabilmektedir <sup>8 9</sup>.

Elektrokardiyografik (EKG) olarak sağ yüklenme bulguları, S<sub>1</sub>Q<sub>3</sub>T<sub>3</sub> bulgusu, taşikardi, V1-4 derivasyonları arası T dalgası negatifliği gibi bulgular tanıyı destekler. Genellikle daha ciddi PE hastalarında EKG bulguları vardır ve en sık olarak taşikardi; % 40 oranında görülebilmektedir <sup>3</sup>.

Pulmoner Damarlara Yönelik Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografisi (PBTA); damarsal yapıların görüntülemesi için acil serviste sık tercih edilen, altın standart bir yöntem haline gelmiştir. Bilgisayarlı Tomografinin (BT) tanı koymadaki başarısının yanı sıra ayırıcı tanıya giren diğer durumları da değerlendirdiğinden dolayı önemli bir tetkiktir <sup>10</sup>.

Acil servise akut solunum sıkıntısı ve göğüs ağrısıyla başvuran hastalarda ve/veya risk faktörleri olan ancak atipik bulgularla başvuran olgularda atlandığında veya akla gelmediğinde ölüm oranı yüksek olan PE'nin etkin ve hızlı bir şekilde tanınması ve erken tedaviye başlanması oldukça önemlidir. Çalışmamız PE etkin tanısında acil serviste yapılan FOCUS, VKU ile klinik önemi olduğunu düşündüğümüz EKG, laboratuvar testlerinin tanıdaki etkinliğinin karşılaştırılmasıdır. Elde edeğimiz verilerle tanı yöntemleri arasında kıyaslama yaparak Pulmoner Anjiyografi veya PBTA'ya ulaşılamayan hastanelerde belirli risk puanlamaları ile diğer tanı yöntemlerinin kıyaslanması ve bu konuda özellikle acilde yapılan FOCUS'un tanıdaki etkinliğini belirleyip, acil servislerde PE hastalarına tanı konulmasını artırıp acilde kalış süresini azaltmayı hedefledik.



## 2 GENEL BİLGİLER

### 2.1 Tanım ve Epidemiyoloji

Pulmoner emboli; pulmoner arter ve/veya dallarının vücudun başka bir yerinden kaynaklanan trombüs, tümör, hava, yağ, amniyon sıvısı vb ile tıkanmasıdır. Dünyada ek sık görülen 3. kardiyovasküler hastalık olup tanı ve tedavisi yapılmadığında ölümcül olabilmektedir <sup>1</sup>.

Özgün bir klinik tablosu olmadığı için tanı konulması zordur ve bu yüzden ölümcül olabilmektedir. Bazı PE'li hastalara hiçbir yakınma veya bulgusu olmadan tesadüfen tanı koyulabileceği gibi ilk başvuru nedeni ani kardiyak ölüm olabileceği için PE sıklığını ve dağılımını belirlemek zordur <sup>11</sup>.

Tanı konulması zor olduğu için veriler yetersiz kalsa da Avrupa'da 100.000'de 100-200 sıklıkta görülmektedir <sup>12</sup>. ABD'de her yıl 600.000 kişinin PE hastalığına yakalandığı ve bu hastalardan 100.000 ile 200.000 arasında kişinin PE nedeniyle hayatını kaybetmektedir <sup>13</sup>.

### 2.2 Risk Faktörleri

Pulmoner emboli hiçbir risk faktörü olmadan da meydana gelebilecek bir hastalık olduğu gibi hastaların çoğunluğunda Venöz Tromboemboli (VTE) gelişmesine neden olan bir durum söz konusu olabilmektedir. Bu yüzden VTE sebepleri aynı zamanda PE için de risk faktörüdür demek yanlış olmayacaktır. Risk faktörlerini tanımlamak, hangi hastada emboli düşünülüp hangi hastada dışlanması gerektiği açısından önemlidir. 1856 yılında Virchow 3 ana başlık altında venöz tromboemboli nedenlerini tanımlamış ve bu hipotez halen günümüzde Virchow Triadı olarak bilinmektedir. Bu ana başlıklar; endotel hasarı, hiperkoagülabilite, kan akımındaki değişikliklerdir. Günümüzde ise bu risk faktörlerinin daha da detaylandırılmış olduğunu görmekteyiz (Tablo 1).

**Tablo 1 Pulmoner Emboli için risk faktörleri**

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Yüksek derecede risk faktörleri</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
| Alt ekstremitede kırık<br>Kalp yetmezliği veya atriyal fibrilasyon/flutter nedeniyle son 3 ayda hastane yatışı<br>Kalça veya diz protezi<br>Majör travma<br>Son 3 ayda geçirilen miyokard infarktüsü<br>Geçirilmiş venöz tromboembolizm<br>Omurilik yaralanması                                                                                                                           |
| <b>Orta derecede risk faktörleri</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| Artroskopik diz ameliyatı<br>Otoimmün hastalıklar<br>Kan transfüzyonu<br>Santral venöz kateter<br>Kemoterapi<br>Konjestif kalp yetmezliği veya solunum yetmezliği<br>Eritropoez sağlayıcı ilaçlar<br>Hormon tedavileri<br>In vitro fertilizasyon<br>Oral kontraseptif kullanımı<br>Post-partum dönemde olmak<br>Enfeksiyon, kanser<br>Paralitik inme<br>Yüzeysel ven trombozu, trombofili |
| <b>Düşük derecede risk faktörleri</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| 3 günden fazla yatak istirahati<br>Diyabetes Mellitus<br>Hipertansiyon<br>Oturur vaziyette hareketsiz kalmak (uzun yolculuk gibi)<br>İleri yaş<br>Laparoskopik ameliyat<br>Obezite<br>Gebelik<br>Varikoz venler                                                                                                                                                                           |

*ESC 2019 Pulmoner Emboli Kılavuzundan alınmıştır.*

Malignite, VTE için iyi tanımlanmış bir risk faktörüdür. Bazı kanser tiplerinde diğerlerine oranla risk daha fazla olup bunlar arasında hematolojik, akciğer, gastrointestinal ve serebral maligniteler en yüksek risk oranına sahiptir <sup>14</sup>.

Travma, cerrahi operasyonlar, alt ekstremitte kırıkları, spinal kord hasarı ve bunlara bağlı immobilizasyon venöz tromboemboliyi tetikleyen risk faktörleri olarak tanımlanmıştır <sup>15</sup>.

Doğurganlık çağındaki kadınlarda oral kontraseptif ilaç (OKS) kullanımı VTE için sık görülen bir risk faktörüdür ve gebelerde VTE önemli bir ölüm nedenidir <sup>16</sup>. Gebelerde özellikle gebeliğin üçüncü 3 ayında ve doğum sonrasındaki 6 haftada VTE riski artmıştır ve bu oran gebe olmayan kadınlardan yaklaşık 60 kat daha fazladır <sup>17</sup>.

Venöz tromboemboli kardiyovasküler hastalık süreçlerinin bir parçasıdır. Miyokard infarktüsü ve kalp yetmezliği durumları VTE için bir risk faktörüdür <sup>18</sup>. Dolayısıyla sigara kullanımı, obezite, hiperkolesterolemi, hipertansiyon, diyabetes mellitus gibi durumlar da VTE için direk veya indirek risk faktörü olarak gösterilebilir <sup>19</sup>.

Özellikle hastanede yatan hastalarda enfeksiyonlar, sepsis, kan transfüzyonları VTE için risk faktörü olarak gösterilmiştir <sup>20</sup>. Elbette genetik olarak da VTE'ye yatkınlık söz konusudur. Kalıtsal tromboemboli hastaları da bir risk grubudur.

### **2.3 Patofizyoloji**

Pulmoner emboli esas olarak gaz değişimi ve dolaşım yetersizliği yaparak etkilerini gösterir. Pulmoner emboliye bağlı sağ ventrikül yetmezliği ciddi PE'deki birincil ölüm sebebidir.

Pulmoner arter yatağının % 30-50'sinden fazlasının tromboemboli nedeniyle tıkanmasıyla pulmoner arter basıncı artmaya başlar <sup>21</sup>. Emboliye ikincil tromboksan A2 ve serotonin salınımına bağlı pulmoner damarlarda vazokonstriksiyon olur. Bu mekanik tıkanıklık ve vazokonstriksiyon pulmoner damar direncini artırır ve arteriyel kompliansta azalmaya sebep olur <sup>22</sup>. Pulmoner damar direncinin artması sağ ventrikül genişlemesine ve sağ ventriküldeki volümün artışına sebep olur. Bu durum da duvar gerginliğine ve miyokard gerilmesine sebep olur. Bu gerilim sonucu nörohümorale aktivasyonla inotropik ve kronotropik etkinlik artırılır ve sistemik vazokonstriksiyon ile pulmoner arter basıncı artırılıp tıkalı olan pulmoner damar yatağı yenilmeye çalışılır. Ancak sağ ventrikül 40 mmHg üzerinde bir pulmoner arter basıncı üretememesi nedeniyle buna sınırlı bir uyum sağlar veya yeterli uyum sağlamaz.

Bu değişiklikler sağ ventrikül kasılma süresini uzatır. Bu süre uzamasıyla birlikte sol ventrikül erken diyastol süresi uzar ve interventiküler septumun sola kaymasına sebep olur. Tüm bunların sonucu olarak da sol ventrikül dolumu bozulur, kardiyak debi azalır, hipotansiyon, hemodinamik kararsızlık durumu gelişir<sup>23</sup>.

Pulmoner emboli vakalarındaki solunum yetmezliğini hemodinamik bozulma artırır. Düşük kardiyak debi kanın oksijen doygunluğunun azalmasına neden olur. Ayrıca tıkalı damarlara giden kan akımı azalır, hala açık olan damarlara giden kan akımı artar ve bunlar en sonunda karışır ve ventilasyon-perfüzyonu bozarlar ve sonuç olarak hipoksemi oluşur. Tıkanıklık distalinde kan akımının azalmış veya durmuş olması sebebiyle sürfaktan yapımında azalma ve enflamasyon başlar. Buna ikincil olarak pulmoner hemoraji, plevral effüzyon, atelektazi gelişebilir ve hastalarda hemoptizi olabilir. Girişimsel veya tıbbi tedavi ile tıkanıklığı giderilmeyen pulmoner damarlarda oluşan bu klinik duruma pulmoner enfarkt denilmektedir.



**Şekil 1: Pulmoner embolisi olan hastalarda hemodinamik bozulmaya yol açan önemli durumlar**

*ESC 2019 Pulmoner Emboli Kılavuzundan alınmıştır.*

## 2.4 Klinik Sınıflandırma

Akut PE'nin ciddiyeti hastane içi veya 30 günlük ölüm oranıyla belirlenmektedir. Şok ve dirençli arteriyel hipotansiyonun varlığı veya yokluğuna bağlı olarak 2 büyük grup olarak sınıflandırılır.

- **Yüksek Riskli PE olgularında hemodinamik kararsızlık tanımı:**
  - Dirençli hipotansiyon; akut PE hastalarında yeni gelişen aritmi, hipovolemi veya sepsise bağlı olmaksızın sistolik kan basıncının <90 mmHg veya 15 dakika aralıklarla ölçülen sistolik kan basıncının 40 mmHg'dan daha fazla düşmesi
  - Obstrüktif şok; sistolik kan basıncının 90 mmHg'nin altında olması veya hastanın sıvı açığı olmamasına rağmen kan basıncını 90 mmHg'nin üzerinde tutmak için vazopressör tedavi ihtiyacı olması ve son organ beslenme bozukluğu (bilinç durumu bozulması, serum laktat seviyesinin artması, soğuk terli cilt, oligüri/anüri)
  - Kardiopulmoner arrest
- **Yüksek Riskli olmayan PE:** Yüksek Riskli PE dışındaki hastalar.

## 2.5 Tanı

Pulmoner emboliden şüphe etmek veya PE tanısını dışlamak, PE tanısı koymak kadar önemli bir durumdur. Klinik başvuru anında “Bu hasta kesin pulmoner embolidir.” dedirtecek herhangi bir puanlama sistemi bulunmamaktadır. Bu yüzden öncelikle PE tanısı akla gelmeli ve hastaların başvuru anındaki klinik durumunu, laboratuvar değerlerini, görüntüleme yöntemlerini iyi değerlendirmek gereklidir. Bu değerlendirmelerden bir veya birkaçı PE tanısı konulmasında yol gösterici olabilir.

### 2.5.1 Tıbbi Öykü

Pulmoner emboli tanısına özel bir yakınma ve bulgu olmayıp, pulmoner emboli yakınma ve bulgularını başka birçok durum açıklayabileceği için PE tanısı hemen akla gelmez ancak şüphelenildiğinde de ileri tetkik edilmesi gereken bir durumdur.

Solunum sıkıntısı, göğüs ağrısı, bayılayazma veya bayılma, hemoptizi başta gelen PE semptomlarıdır <sup>24</sup>. Pulmoner emboliye bağlı hemodinamisi bozulmuş hastalar, arteriyel hipotansiyon ve şok ile başvurabilirler. Önemli bir PE nedeni olarak DVT'si olan hastalar tek bacakta şişlik şikayetiyle başvurabilir.

Pulmoner emboli herhangi bir yakınma veya bulgu olmaksızın başka bir nedenle yapılan görüntüleme testlerinde tesadüfi olarak veya otopside tanı alabilir.

Göğüs ağrısı embolinin yerine göre akciğerdeki nekroz odaklarına bağlı plöritik karakterde veya sağ kalp yetmezliğine bağlı olarak tipik anjina şeklinde olabilir. Ana pulmoner damarlarda bulunan emboli ciddi dispneye neden olurken daha distaldeki damarlarda olan emboliler hafif solunum sıkıntısı, öksürüğe sebep olabilirler.

Venöz tromboemboli için risk faktörü bulunan hastalar PE için de risk altındadırlar; ancak PE tanısı olan hastaların % 30'unda hiçbir risk faktörü bulunmamaktadır <sup>25</sup>.

### **2.5.2 Klinik Olasılık Olarak Değerlendirme**

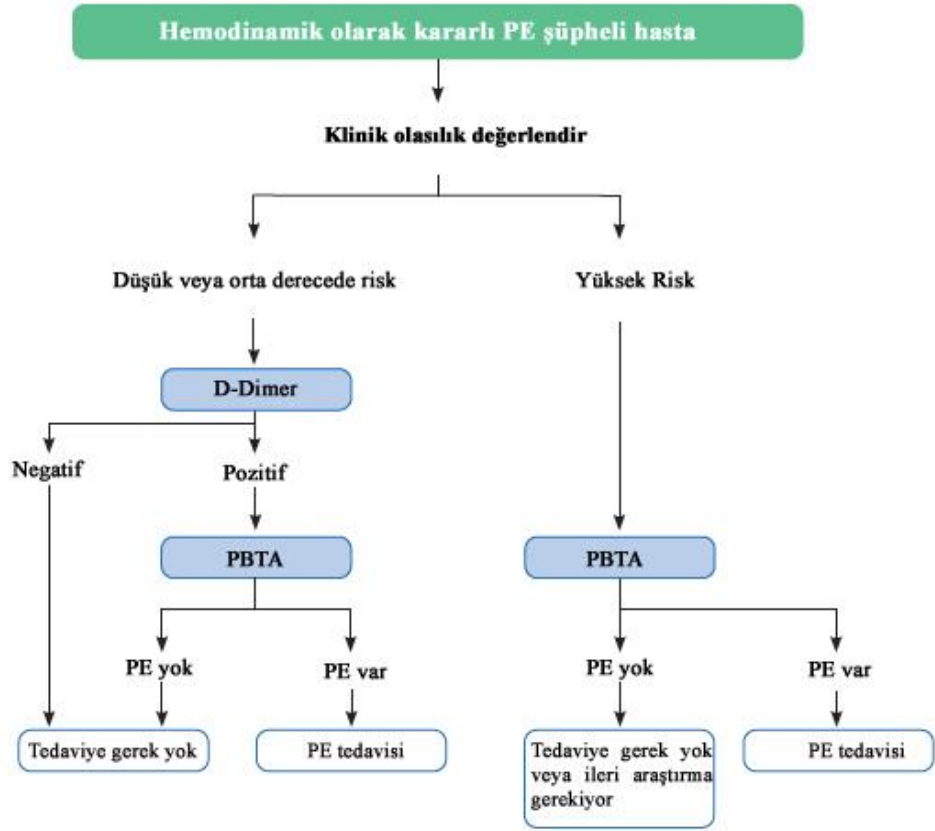
Pulmoner emboli tanısında hastanın yakınmaları, klinisyenin değerlendirmesi, ayırıcı tanıda kullanılan testler ve laboratuvar sonuçlarının hiçbirinin duyarlılığı ve özgüllüğü yüksek değildir. Bu yüzden hastanın durumunun bir bütün olarak değerlendirilmesi ve PE tanısı koymak için bazı durumların standardize edilmesini amaçlayan bazı çalışmalar vardır. Bu çalışmalardan en önemlileri Wells ve arkadaşlarının <sup>26</sup> yaptığı çalışmadan sonuç olarak çıkan ve en çok kabul gören Wells Skorlaması ve Modifiye Geneva Skorlaması'dır <sup>27</sup>.

Önceki uygulamalarda Wells skoru hastalar için düşük-orta-yüksek risk belirlerken sonrasında her iki skorlama sistemi de klinik kullanım için basitleştirilmiştir. Skorlama sistemlerinden hangisi kullanılırsa kullanılsın her iki skorlama sisteminde de muhtemel pulmoner emboli değil kategorisine giren hasta grubundakilerin % 12'si PE tanısı almıştır <sup>28</sup>.

**Tablo 2 Modifiye Geneva Skorlaması**

| <b>Bulgu</b>                                               | <b>Orijinal Puanlama <sup>27</sup></b> | <b>Basitleştirilmiş Puanlama <sup>29</sup></b> |
|------------------------------------------------------------|----------------------------------------|------------------------------------------------|
| Geçirilmiş Pulmoner emboli veya derin ven trombozu         | 3                                      | 1                                              |
| Nabız                                                      |                                        |                                                |
| 75-94/dk                                                   | 3                                      | 1                                              |
| ≥95/dk                                                     | 5                                      | 2                                              |
| Son 1 ay içinde geçirilmiş cerrahi veya ekstremitte kırığı | 2                                      | 1                                              |
| Hemoptizi                                                  | 2                                      | 1                                              |
| Aktif Kanser                                               | 2                                      | 1                                              |
| Tek taraflı bacak ağrısı                                   | 3                                      | 1                                              |
| Bacak palpasyonda ağrı veya tek taraflı bacak ödemi olması | 4                                      | 1                                              |
| >65 yaş                                                    | 1                                      | 1                                              |

Modifiye Geneva Skorlaması; orijinal ve basitleştirilmiş skorlama da 3'lü ve 2'li puanlama olarak iki şekilde değerlendirilebilir. Orijinal versiyonun 3'lü skorlamasında 0-3 puan arası düşük risk, 4-10 puan arası orta risk, ≥11 puan yüksek risk olarak değerlendirilmiş olup 2'li sistemde ise 6'nın altı muhtemel PE değil; 6 ve üzeri puan alan hastalar ise muhtemel PE olarak değerlendirilmiştir. Basitleştirilmiş puanlamada 3'lü sistemde 0-1 düşük, 2-4 arası orta, ≥5 yüksek riskli; 2'li sistemde ise 3'ün altı muhtemel PE değil 3 puan ve üzeri ise muhtemel PE olarak değerlendirilmiştir.



**Şekil 2 Pulmoner emboli şüpheli hemodinamik olarak kararlı hasta**

ESC 2019 Pulmoner Emboli Kılavuzundan alınmıştır. PE: Pulmoner emboli PBTA: Pulmoner damarlara yönelik bilgisayarlı tomografi anjiyografisi

### 2.5.3 Biyokimyasal Testler

- **D-Dimer**

Akut tromboz durumunda koagülasyon ve fibrinolizin aktivasyonundan dolayı plazma d-dimer düzeyleri yükselir. D-dimer testinin negatif öngörü değeri yüksektir ve plazmada bakılan D-dimer seviyesinin normal olması PE veya DVT olasılığını azaltır. Ancak fibrin üretimine sebep olan bazı başka durumlar da vardır. Bu durumlarda plazma d-dimer seviyesi yüksek olacağı için bu gibi durumlarda D-dimer testinin özgüllüğü azalır. Bu durumlara örnek olarak yaş, kanser <sup>30</sup>, inflamasyon, gebelik <sup>31</sup>, ameliyat vb. verilebilir. İleri yaşta artan D-dimer seviyeleri ile ilgili kaynaklarda bazı çalışmalar yapılmıştır. Bu çalışmalarda yaş ile değişen D-dimer seviyeleri kıyaslanmış olup belirli yaşlarda ölçülen D-dimer seviyelerinin sınırı standardize edilmeye

çalışılmıştır. Schouten ve arkadaşlarının 2013 yılında British Medical Journal’da yayınlanmış olan bir derleme ve metaanaliz çalışmalarında <sup>32</sup>, yaş x 10 sınırı kullanılmasının 50 yaşın üzerindeki hastalarda duyarlılığı yüksek (% 97) bulunmuştur.

- **Arter Kan Gazı**

PE hastalarında kan gazı bakılması tanı koydurucu değildir ancak tanıya yönlendirmede önemli bir parametre olabilir. Hastaların büyük bir kısmında kan gazı normal olmasına karşın takipne durumunda hipoksi ve hipokarbi görülebilir <sup>33</sup>. Ancak bu durumlar diğer akciğer hastalıklarında da görülebileceği için özgün değildir. Pulmoner emboliye bağlı şok durumunda ise metabolik asidoz görülebilmektedir.

- **Kardiyak Belirteçler**

Pulmoner emboliye bağlı sağ ventrikül gerilimi durumunda kalp kası hasarı meydana gelerek kardiyak enzim yüksekliğine sebep olabilir. Pollack ve arkadaşlarının 2011’de yaptıkları çok merkezli bir çalışmada PE hastalarında bakılan Troponin (1287 olguda 424) ve BNP (661 olguda 207) düzeylerinin yüksek olduğu bulunmuştur <sup>34</sup>. Sağ ventrikül etkilenmesi olan hastalarda şok riski artmıştır ve bu hastalar daha ölümcüldür <sup>35</sup>.

- **Laktat**

Laktat seviyesi hipoksi ve anaerobik solunum durumlarında artış gösterir. Bir organ yetmezliği belirteci olarak son yıllarda oldukça popüler olan laktat seviyesi herhangi bir nedene bağlı şok, sepsis, travma durumlarında da kanda yükseklik gösterir <sup>36</sup>. Pulmoner emboliye bağlı şok durumunda laktat seviyesinin yüksekliği beklenen bir durumken, 2015 yılında yapılan bir çalışmada normotansif PE hastalarının % 27,2’sinde laktat yüksekliği bulunmuş ve bu grupta ölüm oranının artmış olduğu tespit edilmiş <sup>37</sup>.

#### **2.5.4 Elektrokardiyografi**

Pulmoner emboliye özgün bir EKG bulgusu yoktur. Pulmoner emboli hastalarının çoğunda normal EKG saptanmasına rağmen özellikle sağ kalp fonksiyonlarının bozulmasına bağlı olarak görülebilen sağ yüklenme bulguları ve aritmiler görülebilmektedir.

Pulmoner emboli hastalarında görülebilecek EKG değişiklikleri olarak

- Sinüs taşikardisi
- Sağ aks sapması
- İnkomplet veya komplet sağ dal bloğu
- Atriyal aritmiler
- Anteriyor duvarda T negatifliği
- S<sub>1</sub>Q<sub>3</sub>T<sub>3</sub> paterni izlenebilir.

S<sub>1</sub>Q<sub>3</sub>T<sub>3</sub> paterni PE denilince akla gelen ilk EKG bulgusu olmasına rağmen kaynaklarda sinüs taşikardisinden daha az olarak görüldüğü bildirilmektedir. Geibel ve arkadaşlarının Almanya’da 2005 yılında yaptıkları bir çalışmada 508 PE hastasının % 22,5’inde S<sub>1</sub>Q<sub>3</sub>T<sub>3</sub> paterni izlenmişken, % 68,5’inde sinüs taşikardisi gözlenmiştir. Aynı çalışmada EKG’inde sağ yüklenme bulguları olan olguların ölüm oranının daha yüksek olduğu bulunmuştur<sup>38</sup>.

Pulmoner emboli tanısındaki EKG bulgularının tek başına tanı koydurucu özelliği yoktur. Bulguların hastanın kliniği ve diğer değerleri ile bir bütün olarak değerlendirilmesi gerekmektedir.

## **2.5.5 Görüntüleme**

### **2.5.5.1 Acil Serviste Yatak Başı Yapılan Odaklanmış Kardiyak Ultrasonografi**

Acil serviste yatak başı yapılan odaklanmış kardiyak ultrasonografi (FOCUS), acil servisteki zaman kısıtlılıkları sebebiyle kritik hasta değerlendirmesinde temel rolü üstlenmektedir. Perikard efüzyon varlığı, kalp boşluklarının rölatif olarak genişliği, kardiyak fonksiyon ve volüm durumunu değerlendirmede yararlıdır. Perikardiyosentez gibi acil girişimsel işlemlerde kılavuz olarak da kullanılabilir. İntrakardiyak kitle, trombüs, kapak hastalıkları, duvar hareket kusurları, endokardit ve aort diseksiyonu gibi hastalıklardan FOCUS ile şüphelenilebilmekte ve detaylı inceleme yapılması sağlanır.

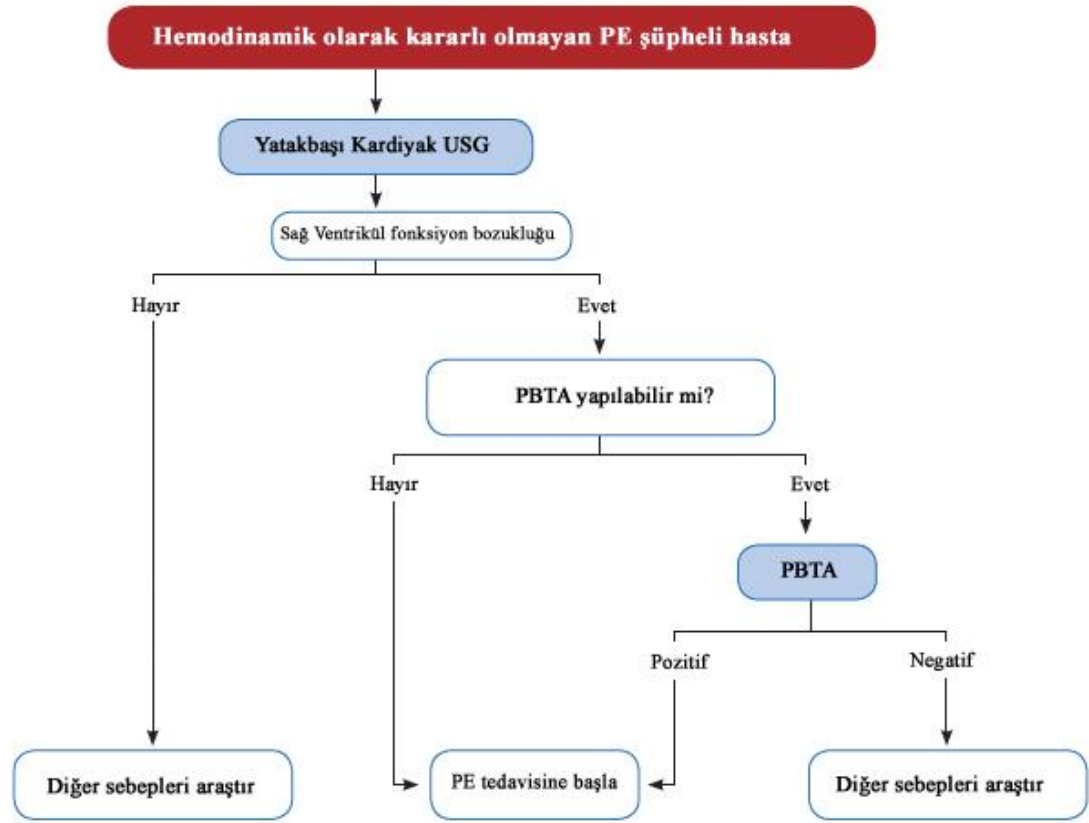
Akut pulmoner emboliye bağlı sağ ventrikül yüklenmesi ve fonksiyon bozukluğu acil serviste yapılan yatak başı FOCUS ile tespit edilebilir. Kaynaklarda

kardiyak USG'nin negatif öngörü değerinin % 40-50 arasında değiştiğini gösteren yayınlar<sup>39</sup> olduğundan dolayı ekokardiyografinin normal olması PE'yi dışlamaz. Bunun tam tersi olarak da diğer kardiyak ve akciğerler ile ilgili hastalıklarda da sağ yüklenme bulguları tespit edilebilir.

Kardiyak ultrasonografide sağ ventrikül fonksiyon bozukluğu % 25 oranında tespit edilebilir<sup>40</sup>. Pulmoner emboli hastalarında görülebilecek bazı acil serviste yapılan odaklanmış kardiyak ultrasonografi bulguları;

- Sağ ventrikül dilatasyonu
- D şekilli septum
- Sağ ventrikül duvarında hareket kusuru
- Kapak yetmezlikleri
- Sağ ventrikülde trombüs

Özellikle hemodinamik olarak kararlı olmayan PE şüpheli hastaların yönetiminde sağ ventrikül fonksiyonları hakkında bilgi vermesi ve diğer şok nedenlerini tanımada kritik bir önemi vardır.



**Şekil 3 Hemodinamik olarak kararsız pulmoner emboli şüpheli hasta**

ESC 2019 Pulmoner Emboli Kılavuzundan alınmıştır. PE: Pulmoner emboli USG: Ultrasonografi PBTA: Pulmoner damarlara yönelik bilgisayarlı tomografi anjiyografisi

Kardiyak USG, PE tanısını desteklemesinin yanında özgün olmaması, bulguların klinisyenin tespitine göre değişmesinden dolayı hemodinamik olarak kararlı PE hastalarında genellikle tercih edilmemektedir.

#### 2.5.5.2 Venöz Kompresyon Ultrasonografisi

Pulmoner emboli vakalarının yaklaşık % 70'inin alt bacak venlerinden kaynaklandığı bilinmektedir <sup>41</sup>. Venöz kompresyon ultrasonografisinin ise semptomatik DVT vakalarını tespit etmede % 90'ın üzerinde duyarlılığı ve özgüllüğü vardır ve VKU, PE vakalarının yaklaşık % 30'unda DVT varlığını göstermektedir <sup>5</sup>. Alt bacak venlerinde DVT araştırması için VKU femoral ve popliteal çukur ile sınırlıdır ancak detaylı inceleme gerekirse distal venler de bu yöntemle incelenebilir.

### 2.5.5.3 Akciğer Grafisi

Posterior-Anterior Akciğer Grafisi (PAAG) acil serviste ucuz, kolay ulaşılabilir ve yorumlanabilir bir tetkik olduğu için uzun süredir tercih edilmektedir. Pulmoner emboli tanısında PAAG’de en çok infiltrasyon ve masif olmayan plevraz efüzyon görülmekle birlikte diafragma elevasyonu, pulmoner arterlerde belirginleşme, Hampton hörgücü, kardiyomegali gibi bulgular da görülebilmektedir <sup>42</sup>. Akciğer grafisi bulguları özgün olmadığı için PE tanısını bu yöntemle koymak oldukça zordur. Ancak örnek olarak nefes darlığı ve taşikardi ile gelen hastalarda pnömotoraks, diseksiyon gibi başka tanıların dışlanmasında yardımcıdır. Pulmoner emboli tanısı almış hastaların % 40’ında PAAG normal olduğu için PE tanısını dışlamaz.

### 2.5.5.4 Pulmoner Damarlara Yönelik Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi

Çoklu detektörlü bilgisayarlı tomografinin piyasaya sürülmesinden bu yana damarsal yapıları kaliteli bir şekilde görüntüleyebilmesi sebebiyle pulmoner emboli tanısında 1992 yılından beri kullanılan etkin acil servis açısından ulaşımı kolay bir görüntüleme yöntemidir <sup>43</sup>. İntravenöz (IV) kontrast madde verilerek yapılan işlemde ana pulmoner arterlerden başlayarak segmenter dallara kadar damarsal yapıları gösterebilir. Ayrıca akciğer parankimi, mediasten, kardiyak patolojileri ve plevra hakkında da fikir edinmeyi sağlar.

PIOPED II çalışmasında bu görüntüleme yönteminin duyarlılığının % 83, özgüllüğünün ise % 96 olarak belirtilmiştir <sup>44</sup>. Bu çalışmada ayrıca Wells skoruna göre düşük ve orta risk grubunda olan hastalar için negatif öngörü değeri yalnızca % 60 iken, Pulmoner Damarlara Yönelik Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografisi (PBTA) çekildiğinde bu negatif öngörü değerleri sırasıyla % 96 ve % 89’a çıkmıştır.

Pulmoner emboli tanısını dışlamada bu tetkikin tek başına tercih edilmesini öneren çalışmalar mevcuttur. Pulmoner emboli şüphesiyle acil serviste değerlendirilen 756 hastayı içeren ileriye yönelik bir çalışmada yüksek klinik olasılıklı ve yüksek klinik olasılıklı olmayıp d-dimer testi pozitif olan hastalara PBTA ve DVT açısından USG yapılmıştır. PBTA tetkikin emboliyi dışladığı hastaların yalnızca % 0,9’unda DVT tespit edilmiştir <sup>45</sup>.

Buna benzer birçok veri dikkate alındığında PBTA tetkikinin PE tanısını dışlamada oldukça etkili olduğu görülmüştür. PE açısından yüksek klinik riskli hastaların PBTA tetkikinde emboli görülmediği zamanlarda emboli yönünden hastaların daha fazla araştırılıp araştırılmaması gerekliliği halen tartışmalıdır.

Tetkik kontrastlı ve radyasyon içerdiği için bu yönetime başvurmadan önce tekrar düşünülmeli, gereksiz yere kullanılmamalıdır. Kontrast madde nefrotoksik olduğundan dolayı kontrast nefropatilerine karşı ve olası alerjilere karşı dikkatli olunmalıdır.

#### **2.5.5.5 Akciğer Sintigrafisi**

Albumine bağlanmış Teknesyum Tc-99-m partiküllerinin IV yoldan hastaya verilip akciğerlerin sintigrafik olarak değerlendirilmesi mantığıyla çalışan bu yöntem PE tanısında kullanılmaktadır ancak BT anjiyografinin yaygınlaşmasıyla yavaş yavaş terkedilmektedir. Genel olarak güvenli ve az alerjiktir. Perfüzyon değerlendirilmesi ventilasyon değerlendirilmesiyle birlikte yapılır. Hastaya işaretli aerosoller solutularak ventilasyon değerlendirilmesi de yapılır. Bu yüzden sıklıkla kullanılan adı ventilasyon/perfüzyon sintigrafisidir. Kontrast madde kullanılmaması ve düşük radyasyon düzeyi nedeniyle önemli bir test olsa da acil servislerde kullanılabilirliği sınırlıdır.

#### **2.5.5.6 Pulmoner Anjiyografi**

Pulmoner Anjiyografi yöntemi yıllarca PE tanısında altın standart olarak yerini korumuştur ancak BT anjiyografi yöntemi geliştirildikten sonra daha az girişimsel olması sebebiyle artık kullanımı azalmıştır.

Gerek girişimsel olması, kontrast madde kullanımı ve tedavi için kullanılan trombolitik ajanlar sebebiyle riskli bir tetkik olarak değerlendirilebilir. Ölümünün çoğu hemodinamik bozukluk ve solunum yetmezliği sebebiyle olur. Kanama, alerji, kontrast nefropatisi işlem sırasında veya sonrasında görülebilir <sup>46</sup>. Genelde girişimsel olmayan testlerle tanı koyulamayan hastalarda kullanılmaktadır.

### 2.5.5.7 Manyetik Rezonans Anjiyografi

Manyetik Rezonans Anjiyografi yıllardan beridir değerdendirde olan bu yöntemle ilgili yayınlar ancak son dönemde yayınlanmaya başlamıştır. Umut vadeden ancak düşük duyarlılığı nedeniyle henüz kullanımı yaygınlaşmamıştır. Acil serviste ulaşımı zor olmasından dolayı tercih edilmemektedir.

## 2.6 Tedavi

### 2.6.1 Hemodinamik ve Solunumsal Destek

Hipoksemi, hayatı tehdit eden PE'nin sonuçlarından biri olup ventilasyon-perfüzyon oranının bozulmasından kaynaklanır. 2019'da yayınlanan son Avrupa Kardiyoloji Topluluğu (ESC) Pulmoner Emboli kılavuzuna <sup>3</sup> göre oksijen saturasyonu (spO<sub>2</sub>) < % 90 olan hastalar için oksijen tedavisi endikedir. Hastanın kliniğinin ciddiyetine göre yüksek akışlı nazal kanül, non-invaziv ve invaziv mekanik ventilasyon gibi ileri oksijenlendirme teknikleri kullanılabilir <sup>47</sup>. Ancak pulmoner reperfüzyonu sağlamadan hipokseminin asla gerçekten düzelmeyeceği unutulmamalıdır.

Pulmoner emboliye bağlı sağ ventrikül yetmezliği olan hastalar sıklıkla hipotansiftir. Bu hastalara uygulanacak invaziv mekanik ventilasyon, sedasyon amacıyla verilen ilaçlar ve invaziv mekanik ventilasyon sonrası artacak intratorasik basınç sebebiyle, durumunu kötüleştirebilir. Bu yüzden hipotansif hastalarda mümkün olduğunca yüksek akışlı nazal kanül ve non-invaziv mekanik ventilasyon yöntemlerine öncelik verilmelidir. Entübasyon endikasyonu olan durumlarda hastaya verilecek sedasyon ilaçları dikkatli seçilmeli, tidal volüm 6 ml/kg olarak ayarlanıp inspirasyon sonu plato basıncı 30 cmH<sub>2</sub>O altında tutulmalıdır.

Akut yüksek riskli pulmoner embolilerde ölümün sebebi sağ kalp yetmezliğine bağlı şok gelişmesidir. Eğer santral venöz basınç (CVP) düşükse ılımlı sıvı verilmesi (500 ml kadar) tedaviye katkı sağlayabilir. Ancak fazla sıvı yüklenmesi durumunda sağ ventrikül gerimi artarak yetmezliğe katkı sunabileceği için dikkatli olunmalıdır. Deneysel çalışmalar agresif sıvı tedavisinin yarar sağlamasından ziyade sağ ventrikül üzerine olumsuz etkileri olduğunu göstermiştir <sup>48</sup>. Sıvı tedavisi santral venöz basınç ölçümü veya girişimsel olmayan bir yöntem olarak ultrasonografi yardımıyla ölçülen inferiyor vena kava çapına göre düzenlenebilir.

İnotrop ajanlar sıklıkla tedavide kullanılır. Norepinefrin sağ ventriküle olacak olan inotropi ve sistemik kan basıncını artırıcı sebebiyle kullanılabilir. Ayrıca koroner reperfüzyona da katkı sağlamaktadır. 0,2-1 µg/kg/dk dozunda kullanılabilir ancak doku kanlanmasını bozduğu unutulmamalıdır <sup>48</sup>. Dobutamin sağ ventriküle olan inotrop etkisi nedeniyle tercih edilebilir. Tek başına kullanıldığında arteriyel hipotansiyon yapabilir bu yüzden bir vazopressör ile birlikte tercih edilmelidir. 2-20 µg/kg/dk dozunda kullanılabilir <sup>49</sup>.

Ekstra-korporeal Membran Oksijenizasyon (ECMO) yöntemi yüksek riskli PE vakalarında, dolaşım şoku ve kardiyak arrest durumlarında kullanılabilir <sup>50</sup>. ECMO tedavisi yüksek komplikasyon riski, erişimin zorluğu, uygulayacak kliniğin tecrübesine bağlı bir işlem olduğu için kullanımı sınırlıdır.

Pulmoner emboli, kardiyak arrestin geri döndürülebilir sebepleri arasındadır. Bu yüzden ileri kardiyak yaşam desteği uygulanan durumlarda pulmoner emboli düşünülen vakalarda trombolitik tedavi verilebilir. Trombolitik tedavinin uygulandığı durumlarda ileri kardiyak yaşam desteği 60-90 dakika sürdürülmelidir <sup>51</sup>.

### 2.6.2 Antikoagülasyon

Orta ve yüksek klinik olasılıklı PE hastalarına tanısal test sonuçlarını beklerken antikoagülan tedavi başlanması 2019 ESC kılavuzunda <sup>3</sup> önerilmektedir. Acil serviste verilecek bu ilk tedavi için genellikle düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH), fondaparinux veya anfraksiyone heparin (UFH) tercih edilir. Heparin ilişkili trombositopeniye ve ciddi kanamaya karşı daha güvenilir oldukları için ilk seçenek olarak DMAH ve fondaparinux, heparine tercih edilir <sup>52</sup>. Anfraksiyone heparin kullanımı hemodinamik olarak stabil olmayanlarla, primer reperfüzyon tedavisine gideceklerle, böbrek yetmezliği (kreatinin klirensi <30ml/dk) ve obez hastalarla kullanılmak üzere sınırlandırılmıştır. Böbrek yetmezliği olan hastalarda DMAH kullanılacaksa doz ayarlaması yapılmalıdır.

K vitamini antagonisti olmayan oral antikoagülanlardan Dabigatran, trombin; Apiksaban, Edoksaban, Rivaroksaban ise Faktör Xa inhibitörüdür. Rutin laboratuvar tetkik takibi gerekmeden kullanılabilirler ve K vitamini antagonisti olan oral antikoagülanlarla kıyaslandığında ilaç etkileşimleri daha azdır <sup>53</sup>.

Oral antikoagulan tedavide K vitamini antagonistleri yarım yüzyılı aşkın süredir altın standart tedavidir. K vitamini antagonistleri tedaviye başlandığında istenilen INR değerine ulaşmaya kadar parenteral antikoagulanlarla birlikte kullanılmalıdır. Hedeflenen INR değeri 2-3 arasındır.

### **2.6.3 Reperfüzyon Tedavisi**

Sistemik trombolitik tedavi, antikoagulan tedaviyle kıyaslandığında PE hastalarında daha hızlı düzelme sağlar. Bu tedavi yöntemiyle en fazla yarar, semptomları başladıktan sonraki ilk 48 saat içinde uygulanan hastalara sağlanır ancak semptomlar başlangıcı 14 güne kadar uzayan kesim için de faydalı olduğu gösterilmiştir. Başarısız tromboliz, klinik olarak stabil hale gelmeyen, 36 saat sonra dahi sağ ventrikül fonksiyon bozukluğu ekokardiyografide devam eden hastalarda düşünülmüştür ve yüksek riskli grupta oranı % 8'dir<sup>54,55</sup>.

**Tablo 3 Trombolitik ilaçlar, dozları ve kontrendikasyonları**

| <b>İlaç</b>                                      | <b>Dozaj</b>                                                                                                    | <b>Kontrendikasyon</b>                                                                                                                                                                                                            |
|--------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Rekombinant plazminojen aktivatörü (rtPA)</b> | 100 mg 2 saatte                                                                                                 | <b>Kesin;</b> Nedeni bilinmeyen veya hemorajik inme öyküsü<br>Son 6 ay içerisinde geçirilen iskemik inme                                                                                                                          |
| <b>Streptokinaz</b>                              | 250.000 IU 30 dk'da yükleme dozunu takiben<br>100.000 IU/saat 12-24 saat boyunca veya 1.5 milyon ünite 2 saatte | Son 3 hafta içerisinde majör travma, kafa travması veya cerrahi Kanama diyatezi<br>Aktif kanama                                                                                                                                   |
| <b>Ürokinaz</b>                                  | 4400 IU/kg 10 dk'da yükleme dozunu takiben<br>4400 IU/kg/saat 12-24 saat boyunca veya 3 milyon ünite 2 saatte   | <b>Göreceli;</b> Son 6 ay içinde TİA<br>Oral antikoagülan kullanımı<br>Gebelik veya post-partum 1. Hafta<br>Travmatik kalp masajı<br>>180 mmHg hipertansiyon<br>Karaciğer yetmezliği<br>Enfektif Endokardit<br>Aktif Peptik Ülser |

*ESC 2019 Pulmoner Emboli Kılavuzundan alınmıştır.*

Hayatı tehdit eden PE olup trombolitik tedavi kontrendike olan veya trombolitik tedaviye rağmen tedaviye yanıt alınamayan veya hemodinamik bozukluğu ileri yüksek riskli bir olguya cerrahi embolektomi ya da katater embolektomi yapılabilir. Cerrahi embolektomi için deneyimli bir cerrahi takım gereklidir ve perioperatif ölüm oranı yüksektir ancak son zamanlarda kullanılmaya başlayan bir yöntem olarak ECMO ile birlikte uygulanan cerrahi işlemler sonrası 1 yıllık sağ kalım oranının % 93'e kadar yükselebileceği gösterilmiştir <sup>56</sup>. Mekanik reperfüzyon yöntemlerinden biri pulmoner arterlere femoral yolaktan kateter ile girilerek yapılır. Mekanik olarak trombüsü parçalama, aspirasyon veya daha sık kullanılan yöntem olarak kateterden trombolitik ilaç vermek için farklı kateter türleri vardır. Perkütan kateter ile yapılan tedavinin başarı oranının % 87'ye kadar çıktığını belirten çalışmalar mevcuttur <sup>57</sup>.

#### **2.6.4 Vena Kava Filtreleri**

Antikoagölan tedavi tromboemboli tedavisinde ve önlenmesinde elzemdir ancak antikoagölanların kontrendike olduğu durumlarda hastalara mekanik önlem olarak vena kava filtreleri uygulanabilir. Bu filtreler genelde renal venlerin altındaki kısımlara perkütan veya cerrahi olarak yerleştirilebilir. Filtreler tromboemboliyi tedavi etmez ancak önlemeye yardımcıdırlar. Filtreler yerleştirilmeden önce tromboembolinin yeri bilinmeli ona uygun lokalizasyona işlem yapılmalıdır. Tromboembolisi olan hastalarda antikoagölan kontrendikasyonu olduğu durumlarda veya antikoagölan ile kanama komplikasyonu gelişmesi veya antikoagölan tedavi altında tekrar emboli olması vena kava filtreleri için endikasyondur<sup>58</sup>. Tedavide genelde tekrar çıkarılabilen filtreler tercih edilir. Tromboemboli riski kalmadığı zaman filtreler tekrar çıkarılır.

### 3 GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamıza Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Çalışmalar Etik Kurulu onayı alınarak başlandı. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Balcalı Eğitim ve Araştırma Hastanesinde, kesitsel, ileriye dönük bir klinik araştırma olarak planlandı.

Çalışmanın yürütülmesinden sorumlu olan araştırmacı, çalışmaya başlamadan önce sertifikalı temel ve ileri ultrasonografi eğitimi ve odaklanmış kardiyak ultrasonografi eğitimleri aldı. Ayrıca 1 (bir) ay süreli kardiyoloji rotasyonu döneminde Kardiyoloji Anabilim Dalı Araştırma Görevlileri ve uzmanlarıyla odaklanmış kardiyak ultrasonografi ve ekokardiyografi eğitim ve pratikleri gerçekleştirdi.

Çalışmanın tamamı aynı araştırmacı tarafından yürütülmüş olup, çalışmaya dahil edilen tüm hastaların yatak başı ultrasonografileri aynı araştırmacı tarafından yapıldı. Hastaların yaş, cinsiyet durumları, özgeçmişinde hastalıkları, geçmiş cerrahi operasyonları, malignite ve ek olarak geçirilmiş VTE olması, Çukurova bölgesinde sık olarak görülen Orak Hücre Anemisi (OHA), çalışmanın süresini kapsayan dönemde ortaya çıkan Yeni Tip Coronavirüs'ün sebep olduğu SARS-COV-2 (COVID-19) hastalığı, Faktör V Leiden mutasyonu vb pıhtılaşmaya yatkınlığa sebep olacak durumları mevcut olanlar pıhtılaşmaya yatkınlık olarak ayrıca kayıt altına alındı. Olguların PE açısından klinik durumlarının riskinin hesaplanmasında Wells skorundan faydalanıldı (Tablo 4).

**Tablo 4 Wells Skorlaması**

| <b>Bulgu</b>                                                      | Orijinal Puanlama<br>26 | Basitleştirilmiş Puanlama<br>59 |
|-------------------------------------------------------------------|-------------------------|---------------------------------|
| Geçirilmiş pulmoner emboli veya derin ven trombozu                | 1.5                     | 1                               |
| Nabız $\geq 100$ /dk                                              | 1.5                     | 1                               |
| Son 4 hafta içinde geçirilmiş cerrahi veya immobilizasyon         | 1.5                     | 1                               |
| Hemoptizi                                                         | 1                       | 1                               |
| Aktif Kanser                                                      | 1                       | 1                               |
| Klinik olarak derin ven trombozu bulgusu                          | 3                       | 1                               |
| Pulmoner emboli dışında alternatif tanı olasılığının düşük olması | 3                       | 1                               |

Wells Skorlaması; orijinal versiyon sınıflandırması 3'lü ve 2'li olarak ayrılmıştır. 3'lü sınıflandırmaya göre 0-1 düşük, 2-6 orta,  $\geq 7$  yüksek riskli; 2'li sınıflandırmaya göre ise 5 puan altı muhtemel PE değil,  $\geq 5$  puan ise muhtemel PE olarak değerlendirilmiştir. Basitleştirilmiş puanlamada ise 2 puan altı muhtemel PE değil,  $\geq 2$  puan ise muhtemel PE olarak değerlendirilmiştir.

Tıbbi öyküyü takiben hastaların sistemik ve solunum sistemi muayeneleri yapıldı, kan basıncı, nabız, ateş, solunum sayısı, O<sub>2</sub> satürasyonu değerleri kayıt edildi. Hastaların tamamına 12 derivasyonlu EKG ve Posterior-Anterior Akciğer Grafisi çekildi.

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalara sorumlu araştırmacı tarafından yatak başı ultrasonografi (USG) cihazının sector probu kullanılarak odaklanmış kardiyak ultrasonografi yapıldı; sağ ventrikül yetmezliği bulguları ve vena kava inferiyor çapı ve kollaps durumu değerlendirildi.

Çalışmaya dahil edilen hastalarda DVT değerlendirilmesi için 2 noktaya odaklanmış kompresyon ultrasonografisi yöntemiyle tüm hastaların; inguinal ve popliteal bölgesi incelendi. İnguinal bölgede; ortak femoral ven, yüzeysel femoral ven ve derin femoral ven incelendi, popliteal bölgede ise popliteal ven incelendi.

Olguların laboratuvar verilerinde; Beyaz Kan Hücresi (WBC), hemoglobin (Hb), hematokrit (Hct), trombosit sayısı (Plt), INR, D-dimer, Laktat, CKMB, Troponin I, Kan Üre Azotu (BUN), Kreatinin (Kre) değerleri incelendi ve arter kan gazı değerlendirilmesi yapıldı. Hastalara çekilen pulmoner damarlarının BT anjiyografi tetkiki yorumlandı. Pulmoner damarların BT anjiyografi tetkiki Toshiba Akuldion 16 cihazı kullanılarak yapıldı.

Hastaların sonlanmasıyla ilişkili olarak acil serviste kalış süresi, servis veya yoğun bakım yatışı gerekip gerekmediği ve taburculuk durumu kayıt altına alındı.

### **3.1 Acil Serviste Yatak Başı Yapılan Odaklanmış Kardiyak Ultrasonografi**

Odaklanmış kardiyak ultrasonografi değerlendirmesi ile hastaların kardiyak yapılarını ve vena cava inferioru değerlendirmek için “Fujifilm Sonosite FC1” ultrasonografi cihazı ve cihazın P21x 5-1 MHz 35cm sector probu kullanıldı (Şekil 4, 5). Hastalar yatağında hafif sola çevrilerek probun imleci hastanın sağ omzunu görecektir şekilde sol 3.- 4. kostal aralığa yerleştirilerek kalbi parasternal uzun aks, parasternal uzun aks incelemesi sonrası prob 90 derecelik açıyla çevrilip imleç hastanın sol omzunu görecektir şekilde prob tutularak parasternal kısa aks, prob sol meme başının altına en iyi kalp atımının alındığı yere yerleştirilip imleç hastanın solunda kalacak şekilde apikal dört odacıktan ve prob ksifoid altına karaciğer sol lobu üzerine koyularak subksifoid pencereden kalbin değerlendirmesi yapıldı. Sol ventrikülde asimetric veya düzensiz kontraksiyonu olan, kapak hareketleri yetersiz olan hastaların ejeksiyon fraksiyonu (EF) düşük, bu bulguları olmayan hastaların EF’si yeterli olarak değerlendirildi. Ayrıca prob ksifoid altında karaciğer sol lobu üzerine dik gelecek ve imleç hastanın başını gösterecek şekilde koyularak vena cava inferiorun çap ve kollaps oranlarının değerlendirilmesi yapıldı. Tablo 5’te belirtilen değerlere göre VCI durumu not edildi. Apikal dört odacıkta sağ ventrikül/sol ventrikül diyastol sonu transvers çapı ölçümü >1 olan hastalarda sağ ventrikül dilatasyonu mevcut olarak değerlendirildi.

**Tablo 5 Inferiyor Vena Kava ölçümü**

| <b>Volüm Değerlendirilmesi</b> | <b>Ekspirasyonda VCI çapı (cm)</b> | <b>Kollaps miktarı (%)</b> |
|--------------------------------|------------------------------------|----------------------------|
| Volüm az                       | $\leq 2,1$ cm                      | $> \% 50$                  |
| Normal                         | $\leq 2,1$ cm                      | $< \% 50$                  |
| Volüm fazla                    | $> 2,1$ cm                         | $< \% 50$                  |



**Şekil 4 Fujifilm Sonosite FC1 USG Cihazı**



**Şekil 5 Fujifilm Sonosite FC1 USG Cihazı P21x Sector Probu**

### **3.2 Acil Serviste Odaklanmış Venöz Kompresyon Ultrasonografisi**

Bu değerlendirmeler “Fujifilm Sonosite FC1” ultrasonografi cihazı ve cihazın yüksek frekanslı 13-6 MHz HFL 38x lineer probu kullanıldı (Şekil 6). Hastaların bu inceleme esnasında pozisyonu kalçadan ve dizden fleksiyonda ve dış rotasyonda olacak şekilde yerleştirildi, inguinal ve popliteal bölgede 5-6 cm’lik alan incelemeye tabi tutuldu. Standart inceleme olarak ana femoral venin, safenofemoral bileşkenin ve popliteal venin transvers kesitleri incelemeye dahil edildi. Bu değerlendirmede transvers kesitte hastaların ilgili damarları 1’er cm aralıklarla basitçe baskı uygulanarak tarandı. Baskıyla küçülmeyen damarlar trombüs içermeyen normal damarlar olarak değerlendirildi. Baskıyla küçülmeyen damarlarda ise DVT mevcut olarak değerlendirildi.



**Şekil 6 Fujifilm Sonosite FC1 USG Cihazı HFL38x Lineer Probu**

### **3.3 Çalışmaya dahil olma ön koşulları**

Acil servise 01 Şubat 2019 ve 27 Şubat 2021 tarihleri arasında solunum sıkıntısı, göğüs ağrısı, bayılma/bayılayazma vb. sebeplerle başvuran pulmoner emboli tanısı şüphesiyle tetkik edilen ve pulmoner damarlarının bilgisayarlı tomografi anjiyografisi çekilen, 18 yaş ve üzeri, çalışmaya katılmaya yazılı onam veren hastalar çalışmaya alındı.

### **3.4 Çalışmadan dışlama koşulları**

18 yaş altı, çalışmaya katılmaya kendisi veya yakınları tarafından yazılı onam verilmeyen, kronik böbrek hastalığı veya kontrast nefropatisi vb. kontrast madde verilmesinin uygun görülmediği veya kontrendikasyonu olan hastalar, hastanemizdeki bilgisayarlı tomografi cihazının morbid obezite hastaları görüntülemeye elverişli olmaması nedeniyle PBTA çekilemeyen hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

### **3.5 İstatistiksel Yöntem**

Verilerin istatistiksel analizinde SPSS 23.0<sup>60</sup> paket programı kullanıldı. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sürekli ölçümlerse ortalama ve standart sapma (gerekli yerlerde ortanca ve minimum-maksimum) olarak özetlendi. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Ki Kare test ya da Fisher test istatistiği kullanıldı. Gruplar arasında sürekli ölçümlerin karşılaştırılmasında dağılımlar kontrol edilecek,

parametrik dağılım gösteren değişkenler için Student T testi, parametrik dağılım göstermeyen değişkenler için de Mann Whitney U testi kullanıldı. Tüm testlerde istatistiksel önem düzeyi 0,05 olarak alındı.



## 4 BULGULAR

Acil serviste PE tanısı düşünülüp tetkik edilen 60 hasta çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen hastalardan 32 (% 53,3)'si erkek, 28 (% 46,7)'i kadındı. Hastaların yaş ortalamaları  $56,9 \pm 18,1$  yıl iken; kadın hastaların yaş ortalamaları  $63,0 \pm 18,3$  (Tablo 6), erkek hastaların  $50,1 \pm 15,4$  yaş ortalamalarına göre daha yüksek olduğu gözlemlendi ( $p < 0,05$ ).

**Tablo 6 Olguların yaş ve cinsiyet dağılımı**

|                 | <b>Frekans (n)</b>           | <b>Yüzde (%)</b>      |
|-----------------|------------------------------|-----------------------|
| <b>Cinsiyet</b> |                              |                       |
| Erkek           | 28                           | 46,7                  |
| Kadın           | 32                           | 53,3                  |
|                 | <b>Ort<math>\pm</math>ss</b> | <b>Med (Min-Maks)</b> |
| <b>Yaş</b>      | $56,9 \pm 18,1$              | 59,5 (21-95)          |
| Erkek Yaş**     | $50,1 \pm 15,4$              | 51,5 (21-76)          |
| Kadın Yaş**     | $63,0 \pm 18,3$              | 66,5 (24-95)          |

\*  $p < 0,05$ , \*\* $p = 0,005$

Hastaların 54 (% 90)'ünde kronik hastalık tespit edilirken, 30 (% 50,0) hastada tek bir sistemi ilgilendiren kronik hastalık tespit edilirken, 24 (% 40,0) hastada ise birden fazla sistemi ilgilendiren kronik hastalık tespit edildi. Kronik hastalığı olanlarda en sık kardiyovasküler sistem rahatsızlıkları (% 46,7), onkolojik (% 36,7), solunum sistemi (% 25,0) ve endokrinolojik (% 21,7) rahatsızlıkları olduğu gözlemlenirken; nörolojik hastalığı olanlar hastaların % 10,0 ( $n=6$ )'unda, nefrolojik ( $n=2$ ) ve gastrointestinal sistem hastalıkları ( $n=2$ ) ise % 3,3'ünde görüldüğü tespit edildi.

Çalışmaya dahil edilen hastaların 22 (% 36,7)'sinde malignite varlığına rastlanırken; en sık malignite varlığı 10 (% 45,5) hastada akciğer kanseri iken, daha sonra pankreas kanseri (% 13,5) ve osteosarkom (% 9,0) olduğu gözlemlendi (Tablo 7).

**Tablo 7 Olguların özgeçmişindeki kronik hastalıkları**

| <b>Kronik hastalık varlığı</b>           | <b>Frekans (n)</b> | <b>Yüzde (%)</b> |
|------------------------------------------|--------------------|------------------|
| Yok                                      | 6                  | 10,0             |
| Var                                      | 54                 | 90,0             |
| <b>Kronik hastalık varlığı</b>           |                    |                  |
| Yok                                      | 6                  | 10,0             |
| Tek bir sistemi ilgilendiren             | 30                 | 50,0             |
| Birden fazla sistemi ilgilendiren        | 24                 | 40,0             |
| <b>Kronik hastalık varlığı olanlarda</b> |                    |                  |
| Kardiyovasküler                          | 28                 | 46,7             |
| Onkolojik                                | 22                 | 36,7             |
| Solunum Sistemi                          | 15                 | 25,0             |
| Endokrin                                 | 13                 | 21,7             |
| Nörolojik                                | 6                  | 10,0             |
| Nefrolojik                               | 2                  | 3,3              |
| Gastrointestinal                         | 2                  | 3,3              |
| <b>Malignite Varlığı</b>                 |                    |                  |
| Yok                                      | 38                 | 63,3             |
| Var                                      | 22                 | 36,7             |
| <b>Malignite varlığı olanlarda</b>       |                    |                  |
| Akciğer                                  | 10                 | 45,5             |
| Pankreas                                 | 3                  | 13,5             |
| Osteosarkom                              | 2                  | 9                |
| Beyin Tümörü                             | 1                  | 4,5              |
| Kolon                                    | 1                  | 4,5              |
| Lenfoma                                  | 1                  | 4,5              |
| Meme                                     | 1                  | 4,5              |
| Merkel Hücreli Karsinom                  | 1                  | 4,5              |
| Multiple Miyelom                         | 1                  | 4,5              |
| Safra yolları                            | 1                  | 4,5              |

Hastaların cerrahi operasyon ilişkili bilgileri incelendiğinde; 6 (% 10,0) hastada başvurusundan önceki 6 aydan daha kısa süre içinde cerrahi operasyon öyküsü olup, 17 (% 28,3) hastada cerrahi operasyon öyküsü başvurusundan önceki 6 aydan daha uzun süre içerisindeydi ve hiç cerrahi operasyon geçirmeyen 37 hasta saptandı. 6 (% 10,0) hastada pıhtılaşmaya yatkınlık yapacak durum gözlemlendi. Pıhtılaşmaya yatkınlığa sebep olacak durum olarak hastalardan 2 (% 33,3)'sinde SARS-COV-2 hastalığı (COVID-19), 2 (% 33,3) hastada geçirilmiş PE, 1 (% 16,7) hastada yalnızca Orak Hücreli Anemisi (OHA) hastalığına rastlanırken, 1 (% 16,7) hastada da OHA ve COVID-19 birlikte varlığı tespit edildi (Tablo 8).

**Tablo 8 Olguların operasyon ve pıhtılaşmaya yatkınlığa sebep olacak hastalık bilgileri**

|                                                   | <b>Frekans (n)</b> | <b>Yüzde (%)</b> |
|---------------------------------------------------|--------------------|------------------|
| <b>Operasyon &lt; 6 ay</b>                        |                    |                  |
| Hayır                                             | 54                 | 90,0             |
| Evet                                              | 6                  | 10,0             |
| <b>Operasyon &gt; 6 ay</b>                        |                    |                  |
| Hayır                                             | 43                 | 71,7             |
| Evet                                              | 17                 | 28,3             |
| <b>Pıhtılaşmaya yatkınlığa sebep olacak durum</b> |                    |                  |
| Yok                                               | 54                 | 90,0             |
| Var                                               | 6                  | 10,0             |
| <b>Var olanlarda</b>                              |                    |                  |
| COVID-19                                          | 2                  | 33,3             |
| Geçirilmiş Pulmoner Emboli                        | 2                  | 33,3             |
| OHA                                               | 1                  | 16,7             |
| OHA ve COVID-19                                   | 1                  | 16,7             |

Hastaların Wells skorlamasına göre risk skorlarına bakıldığında; 5 (% 8,3) hastanın düşük, 41 (% 68,3) hastanın orta, 14 (% 23,3) hastanın ise yüksek risk skoruna sahip olduğu gözlemlendi. Hastaların Wells skorları ise ortalama  $4,53 \pm 2,5$  olduğu saptandı (Tablo 9).

**Tablo 9 Hastaların Wells Skorları**

|                                         |    |      |
|-----------------------------------------|----|------|
| <b>Wells'e göre risk Düşük (0-1)</b>    |    |      |
| Hayır                                   | 55 | 91,7 |
| Evet                                    | 5  | 8,3  |
| <b>Wells'e göre risk Orta (2-6)</b>     |    |      |
| Hayır                                   | 19 | 31,7 |
| Evet                                    | 41 | 68,3 |
| <b>Wells'e göre risk Yüksek (&gt;7)</b> |    |      |
| Hayır                                   | 46 | 76,7 |
| Evet                                    | 14 | 23,3 |

**Tablo 9'un devamı**

|                    | <b>Ort±ss</b> | <b>Med (Min-Maks)</b> |
|--------------------|---------------|-----------------------|
| <b>Wells Skoru</b> | 4,53±2,5      | 4 (0-10,5)            |

Hastaların PBTA tetkiki ile emboli tanıları incelendiğinde; 38 (% 63,3) hastada PE varlığı saptandı. Pulmoner emboli tanısı alan 38 hastadan 13 (% 34,21)'ünde ana pulmoner arterlerde çift taraflı, 10 (% 26,32) tanesinde bifurkasyon düzeyinde, 10 (% 26,32)'unda ana pulmoner arter düzeyinde tek taraflı, 4 (% 10,53)'ünde segmenter arterlerde çift taraflı, 3 (% 7,89)'ünde lobar arterler düzeyinde tek taraflı, 3 (% 7,89)'ünde segmenter arterlerde tek taraflı, 2 (% 5,26)'sinde lobar arterlerde çift taraflı, 1 (% 2,63)'inde pulmoner ven embolisi tespit edildi (Tablo 10).

**Tablo 10 Pulmoner emboli tanısı alan hastaların PBTA verileri**

|                                       | <b>Frekans (n)</b> | <b>Yüzde (%)</b> |
|---------------------------------------|--------------------|------------------|
| <b>Bifurkasyon</b>                    | 10                 | 26,32            |
| <b>Ana Pulmoner Arter Tek Taraflı</b> | 10                 | 26,32            |
| <b>Ana Pulmoner Arter Bilateral</b>   | 13                 | 34,21            |
| <b>Lobar Arter Tek Taraflı</b>        | 3                  | 7,89             |
| <b>Lobar Arter Çift Taraflı</b>       | 2                  | 5,26             |
| <b>Segmenter Arter Tek Taraflı</b>    | 3                  | 7,89             |
| <b>Segmenter Arter Çift Taraflı</b>   | 4                  | 10,53            |
| <b>Pulmoner Ven</b>                   | 1                  | 2,63             |

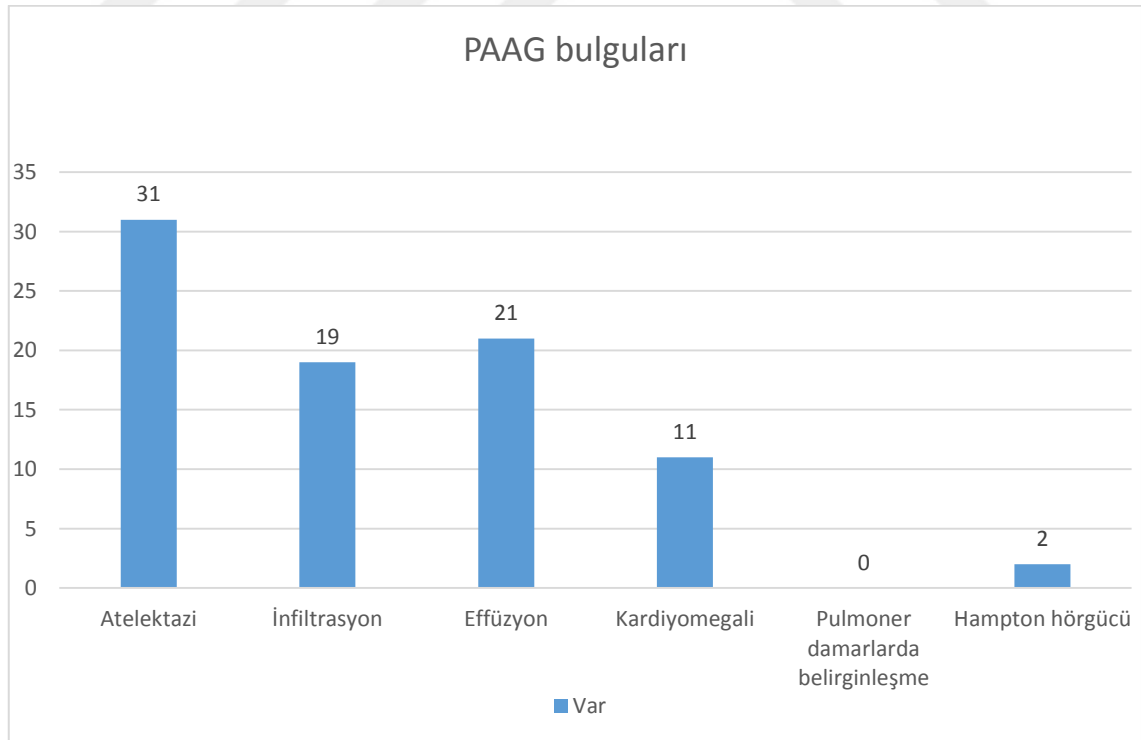
*PBTA: Pulmoner damarlara yönelik Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografisi*

Çalışmaya dahil edilen hastaların vital bulguları değerlendirildi ve ortalamaları Tablo 11'de gösterildi. Olguların sistolik TA ortalaması 115,6±22,9 mmHg, nabız ortalaması 112,1±20,7 atım/dk, vücut sıcaklığı ortalaması 36,5±0,7 °C, solunum sayısı ortalaması 27,3±6,9 nefes/dk, ve O<sub>2</sub> saturasyonları ortalaması % 89,6±8,8 olarak hesaplandı.

**Tablo 11 Hastaların vital bulguları**

|                                  | <b>Ort±ss</b> | <b>Med (Min-Maks)</b> |
|----------------------------------|---------------|-----------------------|
| <b>Sistolik TA (mmHg)</b>        | 115,6±22,9    | 115 (50-200)          |
| <b>Nabız (atım/dk)</b>           | 112,1±20,7    | 113 (60-162)          |
| <b>Vücut sıcaklığı (°C)</b>      | 36,5±0,7      | 36,4 (35,7-39,6)      |
| <b>Solunum sayısı (nefes/dk)</b> | 27,3±6,9      | 28 (14-50)            |
| <b>SPO<sub>2</sub> (%)</b>       | 89,6±8,8      | 91,5 (60-100)         |

Olguların postero-anterior akciğer grafisi bulguları göz önüne alındığında hastaların 31 (% 51,7)'inde atelektazi, 21 (% 35,0)'inde efüzyon, 19 (% 31,7)'unda infiltrasyon, 11 (% 18,3)'inde kardiyomegali, 2 (% 3,3)'sinde Hampton Hörgücü bulgularına rastlanırken, hastalardan hiçbirinde pulmoner damarlarda belirginleşmeye rastlanılmadı (Şekil 7).



**Şekil 7 PAAG bulgularının incelenmesi**

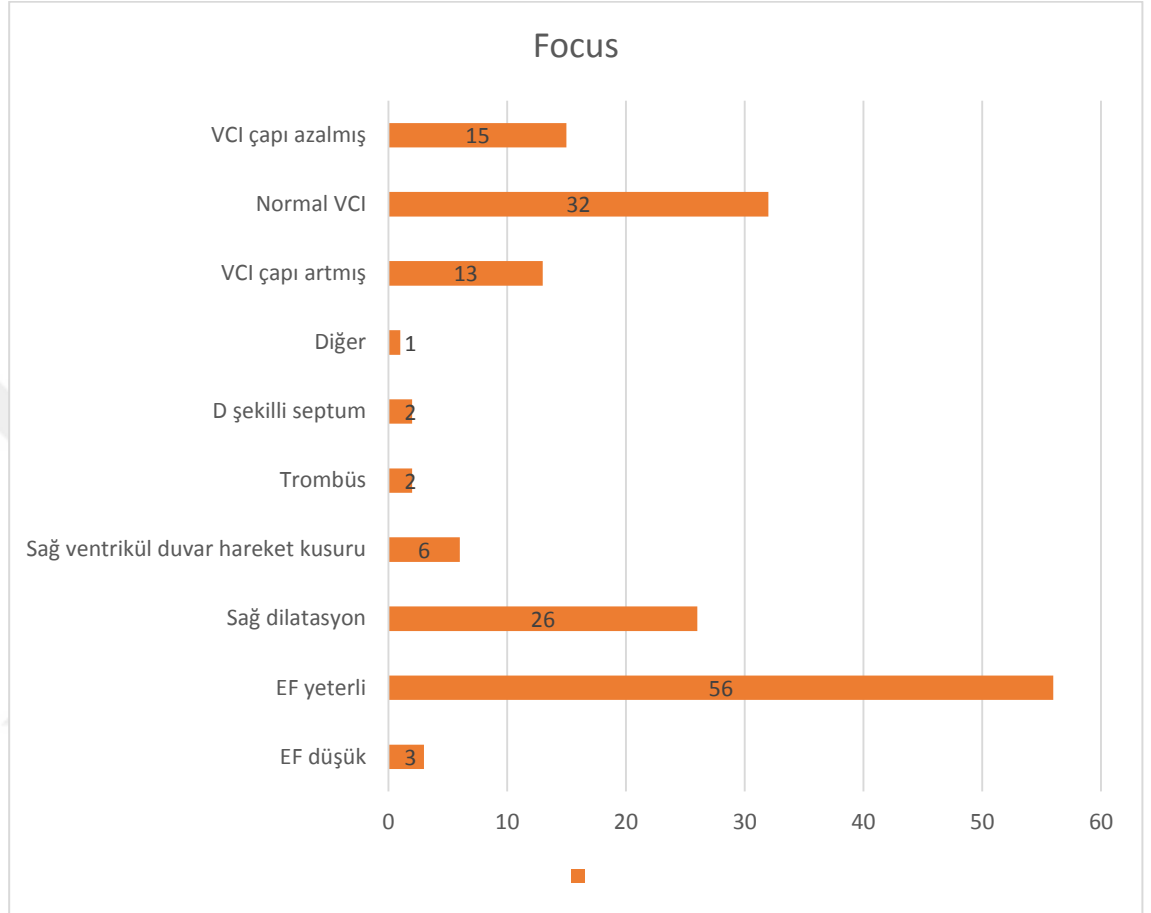
Çalışmaya alınan hastaların EKG bulguları incelendiğinde; 45 (% 75,0) hastada taşikardi tespit edildi. 11 (% 18,3) hastada sağ aks sapması, 17 (% 28,3) hastada sağ dal bloğu, 7 (% 11,7) hastada atriyal aritmi, 16 (% 26,7) hastada anterior duvarda T negatifliği, 13 (% 21,7) hastada da S<sub>1</sub>Q<sub>3</sub>T<sub>3</sub> bulgusu tespit edildi. Hastaların 52 (% 86,7)'si sinüs ritmindeydi, 7 (% 11,7) hastada Atriyal Fibrilasyon edilirken, yalnızca bir (% 1,7) hastada pil ritmine rastlanıldı (Tablo 12).

**Tablo 12 EKG bulguları**

|                                                | <b>Frekans (n)</b> | <b>Yüzde (%)</b> |
|------------------------------------------------|--------------------|------------------|
| <b>Ritm</b>                                    |                    |                  |
| AF                                             | 7                  | 11,7             |
| Pil Ritmi                                      | 1                  | 1,7              |
| Sinüs                                          | 52                 | 86,7             |
| <b>Taşikardi</b>                               |                    |                  |
| Yok                                            | 15                 | 25,0             |
| Var                                            | 45                 | 75,0             |
| <b>Sağ aks sapması</b>                         |                    |                  |
| Yok                                            | 49                 | 81,7             |
| Var                                            | 11                 | 18,3             |
| <b>Sağ dal bloğu</b>                           |                    |                  |
| Yok                                            | 43                 | 71,7             |
| Var                                            | 17                 | 28,3             |
| <b>Atriyal aritmi</b>                          |                    |                  |
| Yok                                            | 53                 | 88,3             |
| Var                                            | 7                  | 11,7             |
| <b>Anterior duvarda T negatifliği</b>          |                    |                  |
| Yok                                            | 44                 | 73,3             |
| Var                                            | 16                 | 26,7             |
| <b>S<sub>1</sub>Q<sub>3</sub>T<sub>3</sub></b> |                    |                  |
| Yok                                            | 47                 | 78,3             |
| Var                                            | 13                 | 21,7             |

Acil serviste yatak başı yapılan odaklanmış kardiyak ultrasonografi bulguları Şekil 8'de belirtildiği gibiydi. Yapılan incelemeye göre hastaların 56 (% 93,3)'sında EF'nin yeterli olduğu gözlenirken, hastaların 3 (% 5,0)'ünde ejeksiyon fraksiyonu (EF) yetersiz; hastalardan 26 (% 43,3)'sında sağ ventrikül dilatasyonu, 5 (% 10,0)'inde sağ ventrikülde duvar hareket kusuru, 2 (% 3,3)'sinde sağ kalp boşluklarında trombus, 2 (%

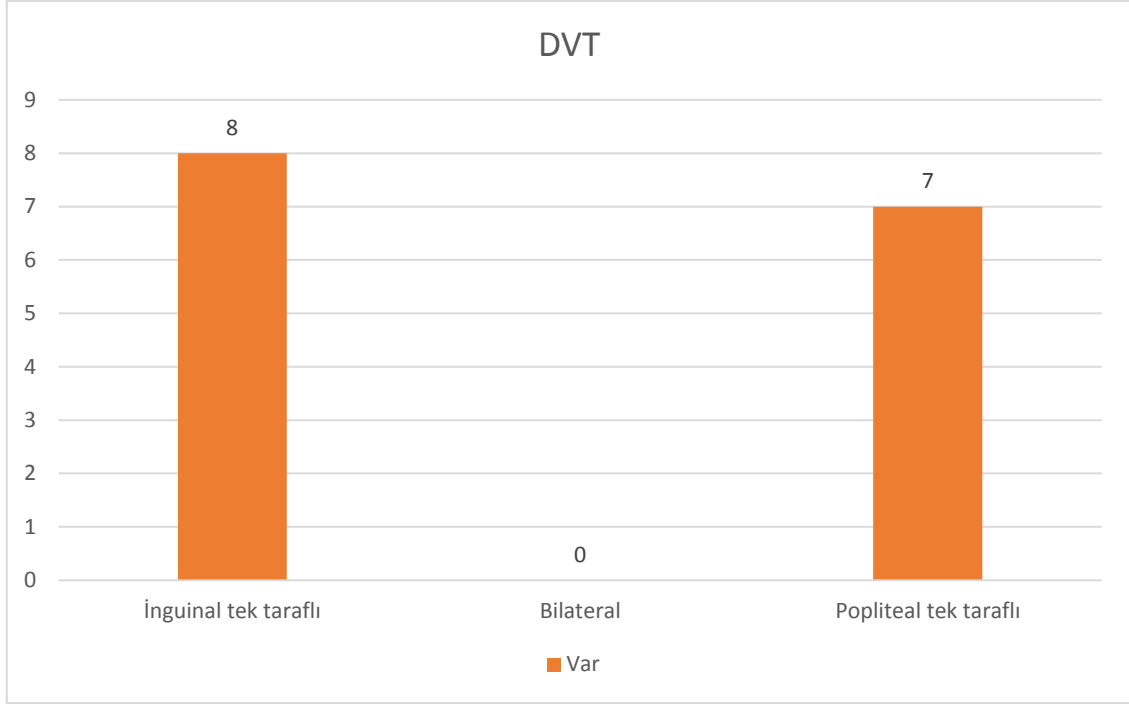
3,3)’sinde D şekilli septum, 13 (% 21,7)’ünde VCI volümü artmış, 32 (% 53,3)’sinde normal VCI, 15 (% 25,0)’inde ise VCI volümü azalmış olduğu tespit edildi (Şekil 8).



**Şekil 8 Acil serviste yatak başı yapılan FOCUS bulgularının incelenmesi**

*FOCUS: Odaklanmış Kardiyak Ultrasonografi*

Olguların venöz kompresyon ultrasonografisi bulguları incelendiğinde hastalardan 8 (% 13,3)’inde inguinal bölgede tek taraflı, 7 (% 11,7)’sinde ise popliteal bölgede tek taraflı olarak DVT tespit edilirken, hastaların hiçbirinde iki taraflı DVT tespit edilmedi ve bu bulgular Şekil 9’da gösterildi.



**Şekil 9 Olguların Venöz Kompresyon Ultrasonografisi bulguları**

Çalışmaya dahil edilen hastaların laboratuvar verileri Tablo 13’de gösterildi. D-dimer düzeylerinin ortalaması  $11,04 \pm 13,26$  ve Troponin I değerlerinin ortalamasının  $70,32 \pm 133,49$  olduğu ve laboratuvar referans değerlerinin oldukça dışında olduğu saptandı.

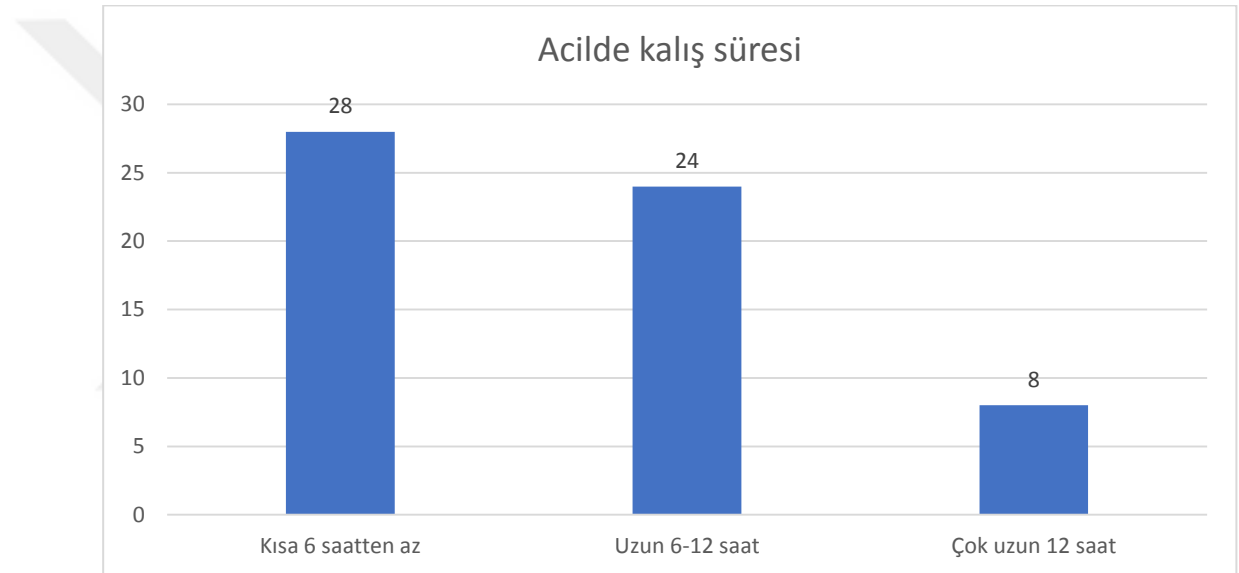
**Tablo 13 Olguların laboratuvar bulguları**

|                                           | Ort±ss              | Med (Min-Maks)    |
|-------------------------------------------|---------------------|-------------------|
| WBC ( $4,8-10,8 \cdot 10^3/\mu\text{L}$ ) | $9,99 \pm 4,34$     | 9,45 (1,1-28)     |
| Hb (12-16 g/dL)                           | $11,42 \pm 2,24$    | 11,55 (5,5-15,7)  |
| Hct (36-46 %)                             | $34,69 \pm 7,19$    | 35,2 (10,3-48,3)  |
| Plt ( $130-400 \cdot 10^3/\mu\text{L}$ )  | $258,43 \pm 121,62$ | 234 (50-754)      |
| INR (0,85-1,2)                            | $1,30 \pm 0,52$     | 1,15 (0,87-4,3)   |
| D-dimer (0-0,55 mg/L)                     | $11,04 \pm 13,26$   | 4,43 (0,24-53,3)  |
| Laktat (0,5-2,2 mmol/L)                   | $2,52 \pm 2,05$     | 1,87 (0,8-12,52)  |
| Kreatinin (0,4-1 mg/dl)                   | $0,92 \pm 0,74$     | 0,76 (0,28-5,94)  |
| BUN (8-20 mg/dl)                          | $22,77 \pm 13,21$   | 18,94 (4,75-77,2) |
| CMKB (0,97-4,94 ng/mL)                    | $3,39 \pm 3,70$     | 2,05 (0,2-22)     |
| Troponin I (10-40 ng/L)                   | $70,32 \pm 133,49$  | 24,65 (1-720)     |
| pH (7,35-7,45)                            | $7,39 \pm 0,09$     | 7,4 (7,11-7,61)   |

**Tablo 13'ün devamı**

|                                 |             |                |
|---------------------------------|-------------|----------------|
| PO <sub>2</sub> (80-100 mmHg)   | 81,69±23,45 | 79,5 (29-169)  |
| PCO <sub>2</sub> (35-45 mmHg)   | 39,48±10,91 | 38 (17,7-73,7) |
| HCO <sub>3</sub> (21-29 mmol/L) | 23,71±6,11  | 23,7 (10-37,7) |

Hastalardan 28 (% 46,7)'i acilde 6 saatten daha az bir süre kaldığı gözlenirken, 24 (% 40,0) hastada 6-12 saat arası, 8 (% 13,3) hastada ise 12 saatten daha uzun bir zaman diliminde acil serviste kaldıkları gözlemlendi (Şekil 10).



**Şekil 10 Hastaların acilde kalış süreleri**

Çalışmaya dahil edilen hastaların 9 (% 15,0)'unun taburcu, 16 (% 26,7)'sının servise yatışı uygun görülürken, 34 (% 56,7) hastanın yoğun bakıma yatışı uygun görüldüğü belirlendi. Hastalardan 1'i PE nedeniyle acil serviste eksitus oldu.

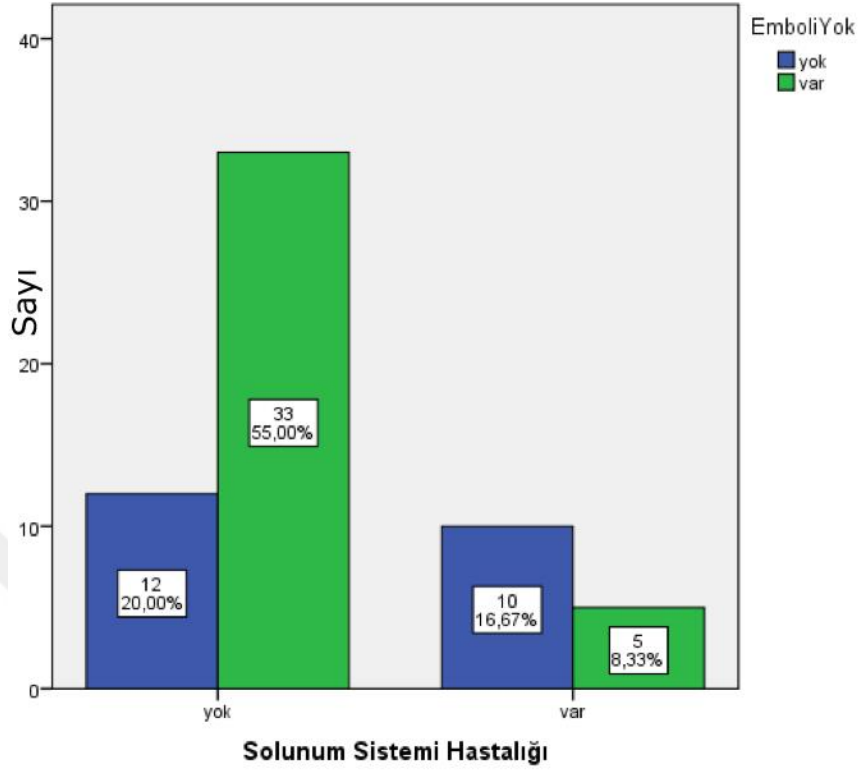
Hastaların cinsiyet ve kronik hastalıklarıyla PE tanıları arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, cinsiyet (p=0,595), kronik hastalık varlığı (p=0,284), kardiyovasküler sistem (p=0,142), endokrin (p=0,072), onkolojik (p=0,281), nefrolojik (p=NA), nörolojik (p=0,659), gastrointestinal (p=0,274), malignite (p=0,281) varlığı ve yaş (p=0,877) bulguları ile emboli varlığı arasında anlamlı bir farklılık olmadığı

gözlenirken ( $p>0,05$ ); Emboli varlığı olanlarda astım, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), interstisyel akciğer hastalığı gibi solunum sistemi hastalığı görülme sıklığı daha düşük bulundu ( $p=0,011$ ,  $p<0,05$ ) (Şekil 11; Tablo 14).

**Tablo 14 Hasta bilgileri ile emboli grupları arasındaki farklılıkların incelenmesi**

|                                | Emboli Varlığı        |                       | $\chi^2$ | p            |
|--------------------------------|-----------------------|-----------------------|----------|--------------|
|                                | Yok<br>(n=22)         | Var<br>(n=38)         |          |              |
|                                | n(%)                  | n(%)                  |          |              |
| <b>Cinsiyet</b>                |                       |                       |          |              |
| Erkek                          | 9 (40,9)              | 19 (50,0)             | 0,463    | 0,595        |
| Kadın                          | 13 (59,1)             | 19 (50,0)             |          |              |
| <b>Kronik hastalık varlığı</b> |                       |                       |          |              |
| Yok                            | 1 (4,5)               | 5 (13,2)              | 1,148    | 0,284        |
| Var                            | 21 (95,5)             | 33 (86,8)             |          |              |
| <b>Kronik hastalık varlığı</b> |                       |                       |          |              |
| Kardiyovasküler                | 13 (59,1)             | 15 (39,5)             | 2,154    | 0,142        |
| Endokrin                       | 2 (9,1)               | 11 (28,9)             | 3,237    | 0,072        |
| Onkolojik                      | 6 (27,3)              | 16 (42,1)             | 1,320    | 0,281        |
| Solunum Sistemi                | 10 (45,5)             | 5 (13,2)              | 7,751    | <b>0,011</b> |
| Nefrolojik                     | 1 (4,5)               | 1 (2,6)               | 0,158    | NA           |
| Nörolojik                      | 3 (13,6)              | 3 (7,9)               | 0,510    | 0,659        |
| Gastrointestinal               | 0 (0,0)               | 2 (5,3)               | 1,198    | 0,274        |
| <b>Malignite Varlığı</b>       |                       |                       |          |              |
| Yok                            | 16 (72,7)             | 22 (57,9)             | 1,320    | 0,281        |
| Var                            | 6 (27,3)              | 16 (42,1)             |          |              |
|                                | <b>Yok<br/>(n=22)</b> | <b>Var<br/>(n=38)</b> | <b>t</b> | <b>p</b>     |
|                                | <b>Ort±ss</b>         | <b>Ort±ss</b>         |          |              |
| <b>Yaş</b>                     | 56,5±5,2              | 57,2±2,1              | -0,156   | 0,877        |

\*  $p<0,05$ , ki-kare, fisher exact testi, bağımsız student t-testi



**Şekil 11 Hastaların pulmoner emboli varlığı ile solunum sistemi hastalığı varlığının incelenmesi**

Tablo 15'e bakıldığında; hastaların operasyon <6 ay ( $p=0,284$ ), operasyon > 6 ay ( $p=0,376$ ), Pıhtılaşmaya yatkınlığa sebep olacak durum ( $p=0,284$ ) bulguları ile PE grubu arasında anlamlı fark bulunamadı.

**Tablo 15 Operasyon arasındaki farklılıkların incelenmesi bilgileri ile pıhtılaşmaya yatkınlığa sebep olacak durum ve emboli grupları**

|                            | Emboli Varlığı |               | $\chi^2$ | p     |
|----------------------------|----------------|---------------|----------|-------|
|                            | Yok<br>(n=22)  | Var<br>(n=38) |          |       |
|                            | n(%)           | n(%)          |          |       |
| <b>Operasyon &lt; 6 ay</b> |                |               |          |       |
| Hayır                      | 21 (95,5)      | 33 (86,8)     | 1,148    | 0,284 |
| Evet                       | 1 (4,5)        | 5 (13,2)      |          |       |

Tablo 15'in devamı

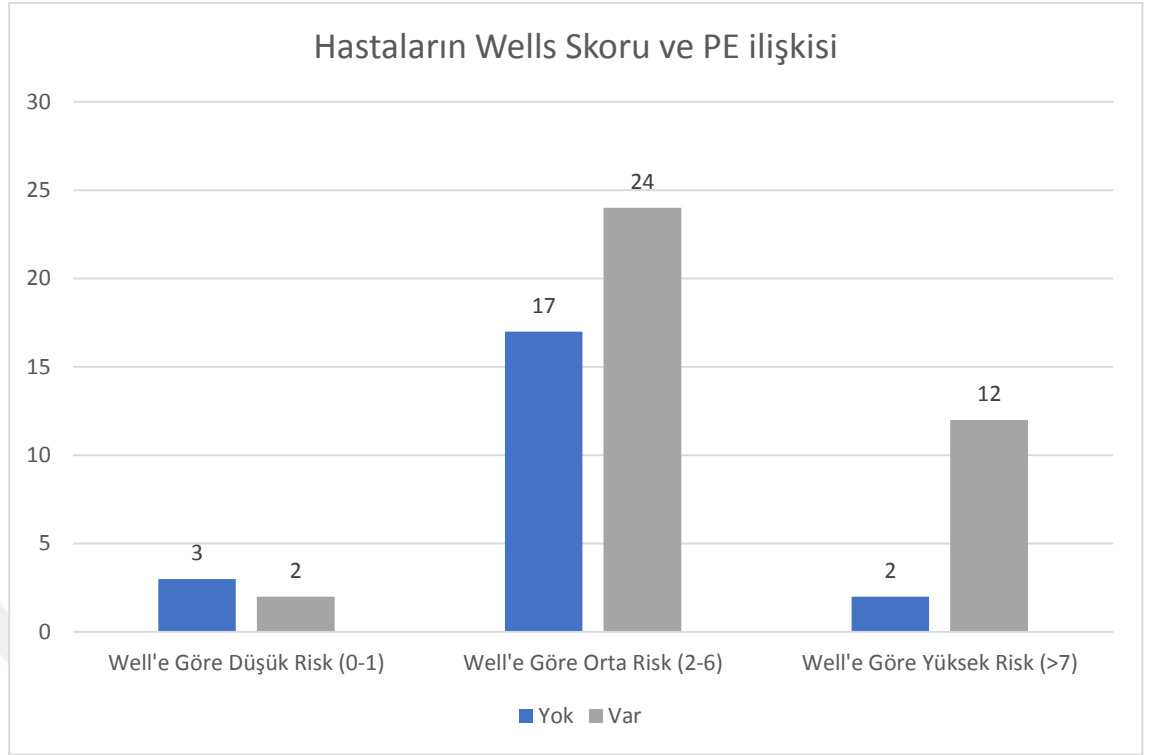
|                                      |           |           |       |       |
|--------------------------------------|-----------|-----------|-------|-------|
| <b>Operasyon &gt; 6 ay</b>           |           |           |       |       |
| Hayır                                | 14 (63,6) | 29 (76,3) | 1,103 | 0,376 |
| Evet                                 | 8 (36,4)  | 9 (23,7)  |       |       |
| <b>Pıhtılaşmaya yatkınlık durumu</b> |           |           |       |       |
| Yok                                  | 21 (95,5) | 33 (86,8) | 1,148 | 0,284 |
| Var                                  | 1 (4,5)   | 5 (13,2)  |       |       |

Hastaların Wells skoru ve PBTA bulguları incelendiğinde, Wells göre düşük risk ( $p=0,258$ ), Wells'e göre orta risk ( $p=0,257$ ) gruplar arasındaki farklılıklar anlamlı bulunmazken ( $p>0,05$ ); Wells'e göre yüksek riskli olan hastalarda PE görülme oranı daha yüksek bulunmuştur ( $p=0,047$ ,  $p<0,05$ ) (Şekil 12; Tablo 16).

Tablo 16 Wells Skoru ile emboli gruplarının arasındaki farklılıkların incelenmesi

|                                             | <b>Emboli Varlığı</b>          |                                | $\chi^2$ | <b>p</b>     |
|---------------------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|----------|--------------|
|                                             | <b>Yok<br/>(n=22)<br/>n(%)</b> | <b>Var<br/>(n=38)<br/>n(%)</b> |          |              |
|                                             |                                |                                |          |              |
| <b>Wells'e Göre Düşük risk<br/>(0-1)</b>    |                                |                                |          |              |
| Hayır                                       | 19 (86,4)                      | 36 (94,7)                      | 1,279    | 0,258        |
| Evet                                        | 3 (13,6)                       | 2 (5,3)                        |          |              |
| <b>Wells'e Göre Orta Risk<br/>(2-6)</b>     |                                |                                |          |              |
| Hayır                                       | 2 (22,7)                       | 14 (36,8)                      | 1,283    | 0,257        |
| Evet                                        | 17 (77,3)                      | 24 (63,2)                      |          |              |
| <b>Wells'e Göre Yüksek Risk<br/>(&gt;7)</b> |                                |                                |          |              |
| Hayır                                       | 20 (90,9)                      | 26 (68,4)                      | 3,939    | <b>0,047</b> |
| Evet                                        | 2 (9,1)                        | 12 (31,6)                      |          |              |
|                                             | <b>Yok<br/>(n=22)</b>          | <b>Var<br/>(n=38)</b>          | <b>u</b> | <b>p</b>     |
|                                             | <b>Med (Min-Maks)</b>          | <b>Med (Min-Maks)</b>          |          |              |
| <b>Wells Skoru Ortalaması</b>               | 4 (0-9)                        | 4,5 (1-10,5)                   | 330,000  | 0,175        |

\*  $p<0,05$ , ki-kare, fisher exact testi, mann whitney u testi



**Şekil 12 Hastaların emboli varlığı ile Wells bulguları arasındaki farklılıkların incelenmesi**

Çalışmaya dahil edilen hastaların Wells skoru orta riskli olup, PBTA tetkikinde embolisi olan hastalarda FOCUS bulgusu olarak sağ ventrikül dilatasyonu görülmesi istatistik olarak anlamlı yüksek bulundu ( $p=0,003$ ) ve diğer bulgularla birlikte Tablo 17'de gösterildi.

**Tablo 17 Wells skoru, PBTA bulguları ve FOCUS bulgularının birlikte değerlendirilmesi**

|                                    | Emboli varlığı |         | p  |
|------------------------------------|----------------|---------|----|
|                                    | Yok            | Var     |    |
|                                    | n(%)           | n(%)    |    |
| Wells skoru düşük (n=5)            |                |         |    |
| EF düşük                           | 1 (33,3)       | 0 (0)   | NA |
| EF yeterli                         | 2 (66,7)       | 2 (100) | NA |
| Sağ ventrikül dilatasyonu          | 0 (0,0)        | 0 (0)   | NA |
| Sağ ventrikül duvar hareket kusuru | 1 (33,3)       | 0 (0)   | NA |
| Trombüs                            | 0 (0)          | 0 (0)   | NA |
| D şekilli septum                   | 3 (100)        | 2 (100) | NA |
| Diğer                              | 3 (100)        | 2 (100) | NA |

**Tablo 17'nin devamı**

| <b>Wells skoru orta (n=41)</b>     |           |           |              |
|------------------------------------|-----------|-----------|--------------|
| EF düşük                           | 1 (5,9)   | 0 (0)     | 0,415        |
| EF yeterli                         | 16 (94,1) | 23 (95,8) | NA           |
| Sağ ventrikül dilatasyonu          | 2 (11,8)  | 14 (58,3) | <b>0,003</b> |
| Sağ ventrikül duvar hareket kusuru | 0 (0)     | 3 (12,5)  | 0,254        |
| Trombüs                            | 0 (0)     | 2 (8,3)   | 0,502        |
| D şekilli septum                   | 0 (0)     | 1 (4,2)   | NA           |
| Diğer                              | 0 (0)     | 0 (0)     | NA           |
| <b>Wells skoru yüksek (n=14)</b>   |           |           |              |
| EF düşük                           | 0 (0)     | 1 (8,3)   | NA           |
| EF yeterli                         | 2 (100)   | 11 (91,7) | NA           |
| Sağ ventrikül dilatasyonu          | 1 (50)    | 9 (75,0)  | 0,469        |
| Sağ ventrikül duvar hareket kusuru | 0 (0)     | 2 (16,7)  | NA           |
| Trombüs                            | 0 (0)     | 0 (0)     | NA           |
| D şekilli septum                   | 0 (0)     | 1 (8,3)   | NA           |
| Diğer                              | 0 (0)     | 1 (8,3)   | NA           |

Hastaların emboli varlığı olan ve olmayanlarda sistolik tansiyon ( $p=0,498$ ), nabız ( $p=0,652$ ), vücut sıcaklığı ( $p=0,152$ ), solunum sayısı ( $p=0,775$ ) ve  $SPO_2$  ( $p=0,113$ ) bulgularının eşit dağılım gösterdiği belirlendi (Tablo 18).

**Tablo 18 Olguların vital bulguları ile emboli grupları arasındaki farklılıkların incelenmesi**

|                             | <b>Emboli Varlığı</b> |                       | <b>u/t</b> |       |
|-----------------------------|-----------------------|-----------------------|------------|-------|
|                             | <b>Yok<br/>(n=22)</b> | <b>Var<br/>(n=38)</b> |            |       |
| Sistolik TA (t) mmHg        | 118,2±26,6            | 114,0±20,6            | 0,682      | 0,498 |
| Nabız (t) atım/dk           | 110,5±22,2            | 113,0±19,9            | -0,454     | 0,652 |
| Vücut sıcaklığı (u) °C      | 36,1 (35,7-37,7)      | 36,5 (35,7-39,6)      | 327,000    | 0,152 |
| Solunum sayısı (u) nefes/dk | 28 (14-50)            | 26 (16-48)            | 399,500    | 0,775 |
| $SPO_2$ (u) %               | 90,5 (60-99)          | 92,5 (60-100)         | 315,000    | 0,113 |

\*  $p<0,05$ , ki-kare, fisher exact testi

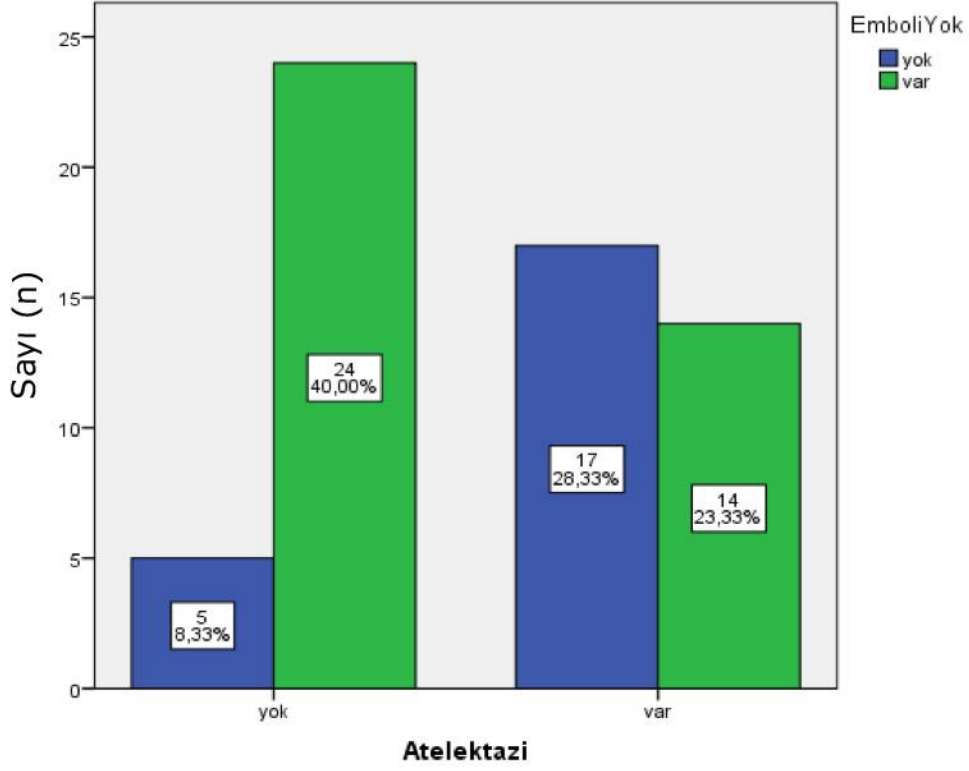
İnfiltrasyon ( $p=0,552$ ), plevral efüzyon ( $p=0,064$ ), kardiyomegali ( $p=0,173$ ) ve Hampton hörgücü ( $p=0,274$ ) bulguları ile gruplar arasındaki dağılımın benzerlik

gösterdiği saptanırken ( $p>0,05$ ); pulmoner embolisi olan hastalarda atelektazi görülme sıklığı daha düşük bulundu ( $p<0,05$ ) (Şekil 13; Tablo 19).

**Tablo 19 PAAG bulguları ile emboli grupları arasındaki farklılıkların incelenmesi**

|                        | Emboli Varlığı |               | u/t   | p            |
|------------------------|----------------|---------------|-------|--------------|
|                        | Yok<br>(n=22)  | Var<br>(n=38) |       |              |
| <b>Atelektazi</b>      |                |               |       |              |
| Yok                    | 5 (22,7)       | 24 (63,2)     | 9,121 | <b>0,003</b> |
| Var                    | 17 (77,3)      | 14 (36,8)     |       |              |
| <b>İnfiltrasyon</b>    |                |               |       |              |
| Yok                    | 14 (63,6)      | 27 (71,1)     | 0,354 | 0,552        |
| Var                    | 8 (36,4)       | 11 (28,9)     |       |              |
| <b>Efüzyon</b>         |                |               |       |              |
| Yok                    | 11 (50,0)      | 28 (73,7)     | 3,436 | 0,064        |
| Var                    | 11 (50,0)      | 10 (26,3)     |       |              |
| <b>Kardiyomegali</b>   |                |               |       |              |
| Yok                    | 16 (72,7)      | 33 (86,8)     | 1,854 | 0,173        |
| Var                    | 6 (27,3)       | 5 (13,2)      |       |              |
| <b>Hampton hörgücü</b> |                |               |       |              |
| Yok                    | 22 (100,0)     | 36 (94,7)     | 1,198 | 0,274        |
| Var                    | 0 (0,0)        | 2 (5,3)       |       |              |

\*  $p<0,05$ , ki-kare, fisher exact testi



**Şekil 13 Hastaların emboli varlığı ile atelectazi bulguları arasındaki farklılıkların incelenmesi**

EKG bulguları incelendiğinde ritm ( $p=0,188$ ), taşikardi ( $p=0,757$ ), sağ aks sapması ( $p=NA$ ), sağ dal bloğu ( $p=0,463$ ), atriyal aritmi ( $p=0,232$ ), anterior duvarda T negatifliği ( $p=0,600$ ) ve  $S_1Q_3T_3$  ( $p=0,618$ ) bulguları ile gruplar arasındaki dağılımların eşit dağılım gösterdiği belirlendi (Tablo 20).

**Tablo 20 EKG bulguları ile emboli grupları arasındaki farklılıkların incelenmesi**

|                                                | <b>Emboli Varlığı</b> |                       | <b>u/t</b> | <b>p</b> |
|------------------------------------------------|-----------------------|-----------------------|------------|----------|
|                                                | <b>Yok<br/>(n=22)</b> | <b>Var<br/>(n=38)</b> |            |          |
| <b>Ritm</b>                                    |                       |                       |            |          |
| AF                                             | 4 (18,2)              | 3 (7,9)               | 3,345      | 0,188    |
| Pil Ritmi                                      | 1 (4,5)               | 0 (0)                 |            |          |
| Sinüs                                          | 17 (77,3)             | 35 (92,1)             |            |          |
| <b>Taşikardi</b>                               |                       |                       |            |          |
| Yok                                            | 6 (27,3)              | 9 (23,7)              | 0,096      | 0,757    |
| Var                                            | 16 (72,7)             | 29 (76,3)             |            |          |
| <b>Sağ aks sapması</b>                         |                       |                       |            |          |
| Yok                                            | 18 (81,8)             | 31 (81,6)             | 0,001      | NA       |
| Var                                            | 4 (18,2)              | 7 (18,4)              |            |          |
| <b>Sağ dal bloğu</b>                           |                       |                       |            |          |
| Yok                                            | 17 (77,3)             | 26 (68,4)             | 0,538      | 0,463    |
| Var                                            | 5 (22,7)              | 12 (31,6)             |            |          |
| <b>Atriyal aritmi</b>                          |                       |                       |            |          |
| Yok                                            | 18 (81,8)             | 35 (92,1)             | 1,431      | 0,232    |
| Var                                            | 4 (18,2)              | 3 (7,9)               |            |          |
| <b>Anterior duvarda T negatifliği</b>          |                       |                       |            |          |
| Yok                                            | 17 (77,3)             | 27 (71,1)             | 0,276      | 0,600    |
| Var                                            | 5 (22,7)              | 11 (28,9)             |            |          |
| <b>S<sub>1</sub>Q<sub>3</sub>T<sub>3</sub></b> |                       |                       |            |          |
| Yok                                            | 18 (81,8)             | 29 (76,3)             | 0,249      | 0,618    |
| Var                                            | 4 (18,2)              | 9 (23,7)              |            |          |

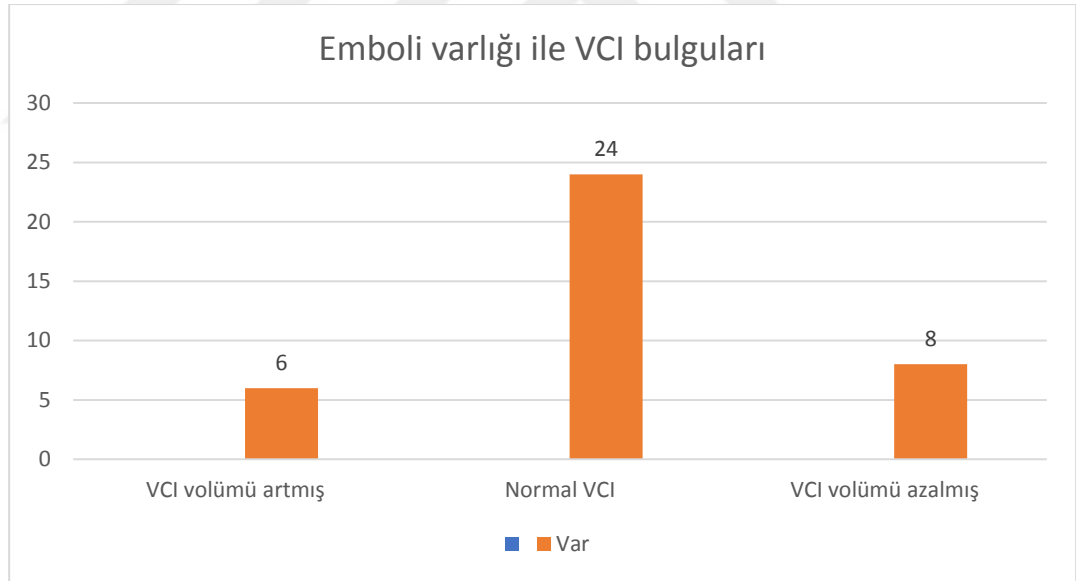
\* p<0,05, ki-kare, fisher exact testi

Olguların FOCUS bulgularına bakıldığında EF yetersiz olması (p=0,269), EF yeterli olması (p=0,567), sağ ventrikül duvar hareket kusuru (p=0,284), sağ kalp boşluklarında trombüs (p=0,274), D şekilli septum (p=0,274), diğer (p=443), VCI volümü artması (p=0,146) ve VCI volümü azalması (p=0,353) bulguları ile gruplar arasındaki dağılımın benzerlik gösterdiği saptanırken (p>0,05); PE varlığı olan hastalarda VCI volümünün normal aralıklarda görülme sıklığı daha yüksek bulundu (p<0,05). Ayrıca sağ ventrikül dilatasyonunun PE görülen hastalarda görülme sıklığı istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu (p<0,001) (Şekil 14; Tablo 21).

**Tablo 21 FOCUS bulguları ile emboli grupları arasındaki farklılıkların incelenmesi**

|                                    | Emboli Varlığı |               | $\chi^2$ | p                |
|------------------------------------|----------------|---------------|----------|------------------|
|                                    | Yok<br>(n=22)  | Var<br>(n=38) |          |                  |
| EF düşük                           | 2 (9,1)        | 1 (2,6)       | 1,224    | 0,269            |
| EF yeterli                         | 20 (90,9)      | 36 (94,7)     | 0,328    | 0,567            |
| Sağ ventrikül dilatasyonu          | 3 (13,6)       | 23 (60,5)     | 12,476   | <b>&lt;0,001</b> |
| Sağ ventrikül duvar hareket kusuru | 1 (4,5)        | 5 (13,2)      | 1,148    | 0,284            |
| Trombüs                            | 0 (0,0)        | 2 (5,3)       | 1,198    | 0,274            |
| D şekilli septum                   | 0 (0,0)        | 2 (5,3)       | 1,198    | 0,274            |
| Diğer                              | 0 (0,0)        | 1 (2,6)       | 0,589    | 0,443            |
| VCI volümü artmış                  | 7 (31,8)       | 6 (15,8)      | 2,109    | 0,146            |
| Normal VCI                         | 8 (36,4)       | 24 (63,2)     | 4,019    | <b>0,045</b>     |
| VCI volümü azalmış                 | 7 (31,8)       | 8 (21,1)      | 0,861    | 0,353            |

\* p<0,05, ki-kare, fisher exact testi, FOCUS: Odaklanmış Kardiyak Ultrasonografi



**Şekil 14 Hastaların emboli varlığı ile VCI bulguları arasındaki farklılıkların incelenmesi**

Çalışmadaki olguların VKU bulgularına bakıldığında DVT varlığı (p=0,0215), tek taraflı inguinal (p=0,128) ve tek taraflı popliteal bölgede DVT görülme (p=0,636)

bulguları varlığı olan hastalarda PE daha sık gözlenmesine karşın, elde edilen farklılık istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 22).

**Tablo 22 VKU bulguları ile emboli grupları arasındaki farklılıklarının incelenmesi**

|                              | Emboli Varlığı |               | $\chi^2$ | p     |
|------------------------------|----------------|---------------|----------|-------|
|                              | Yok<br>(n=22)  | Var<br>(n=38) |          |       |
| <b>Tek taraflı inguinal</b>  | 1 (4,5)        | 7 (18,4)      | 2,321    | 0,128 |
| <b>Tek taraflı popliteal</b> | 2 (9,1)        | 5 (13,2)      | 0,224    | 0,636 |
| <b>DVT</b>                   | 3              | 12            | 2,392    | 0,215 |

\*  $p<0,05$ , ki-kare, fisher exact testi

Hastaların Plt ( $p=0,896$ ), Laktat ( $p=0,247$ ), Kreatinin ( $p=0,154$ ), CMKB ( $p=0,842$ ), Trop ( $p=0,338$ ), pH ( $p=0,213$ ),  $PO_2$  ( $p=0,205$ ),  $PCO_2$  ( $p=0,481$ ) ve  $HCO_3$  ( $p=0,867$ ) değerleri ile gruplar arasındaki farklılıkların anlamlı olmadığı saptandı ( $p>0,05$ ) (Tablo 23). Emboli varlığı olan hastalarda WBC ( $p=0,037$ ) (Şekil 15), Hb ( $p=0,043$ ) (Şekil 16), Hct ( $p=0,043$ ) (Şekil 17) ve D-dimer ( $p=0,005$ ) (Şekil 18) değerlerinin yüksek olduğu gözlenirken ( $p<0,05$ ); INR ( $p=0,014$ ) (Şekil 19) ve BUN ( $p=0,032$ ) (Şekil 20) değerlerinin ise düşük olması istatistiksel açıdan anlamlı bulundu.

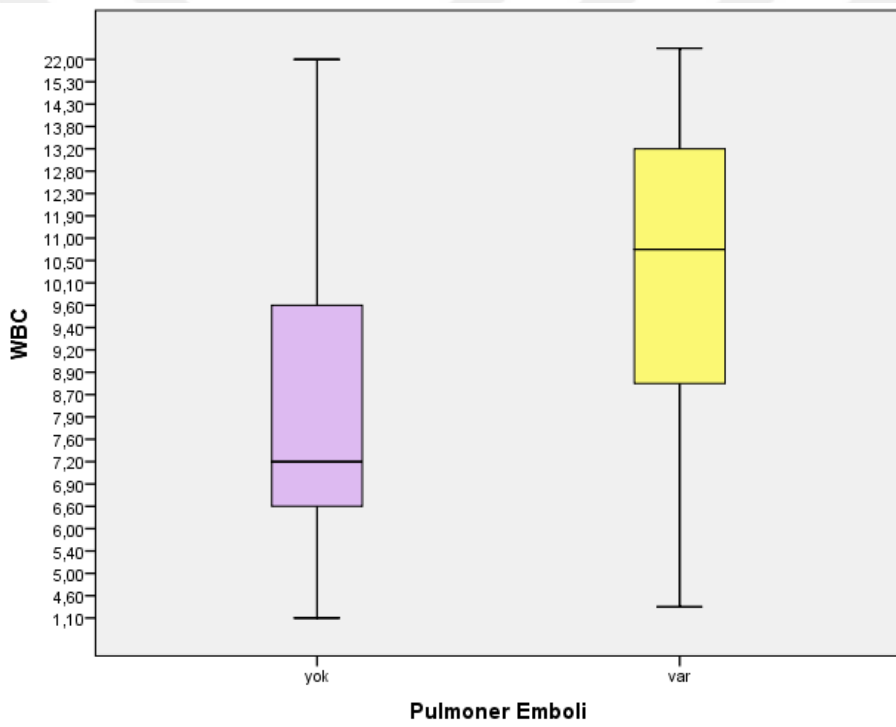
**Tablo 23 Laboratuvar bulguları ile emboli grupları arasındaki farklılıkların incelenmesi**

|             | Emboli Varlığı   |                    | u/t     | p            |
|-------------|------------------|--------------------|---------|--------------|
|             | Yok<br>(n=22)    | Var<br>(n=38)      |         |              |
| WBC (t)     | 8,46±4,23        | 10,87±4,2          | -2,138  | <b>0,037</b> |
| Hb (t)      | 10,65±2,19       | 11,86±2,17         | -2,067  | <b>0,043</b> |
| Hct (t)     | 32,23±7,83       | 36,11±6,47         | -2,073  | <b>0,043</b> |
| Plt (u)     | 245,5 (50-379)   | 231,5 (81-754)     | 409,500 | 0,896        |
| INR (u)     | 1,38 (0,96-4,3)  | 1,13 (0,87-2,38)   | 258,000 | <b>0,014</b> |
| D-dimer (u) | 2,62 (0,43-53,3) | 10,21 (0,24-51,52) | 234,500 | <b>0,005</b> |

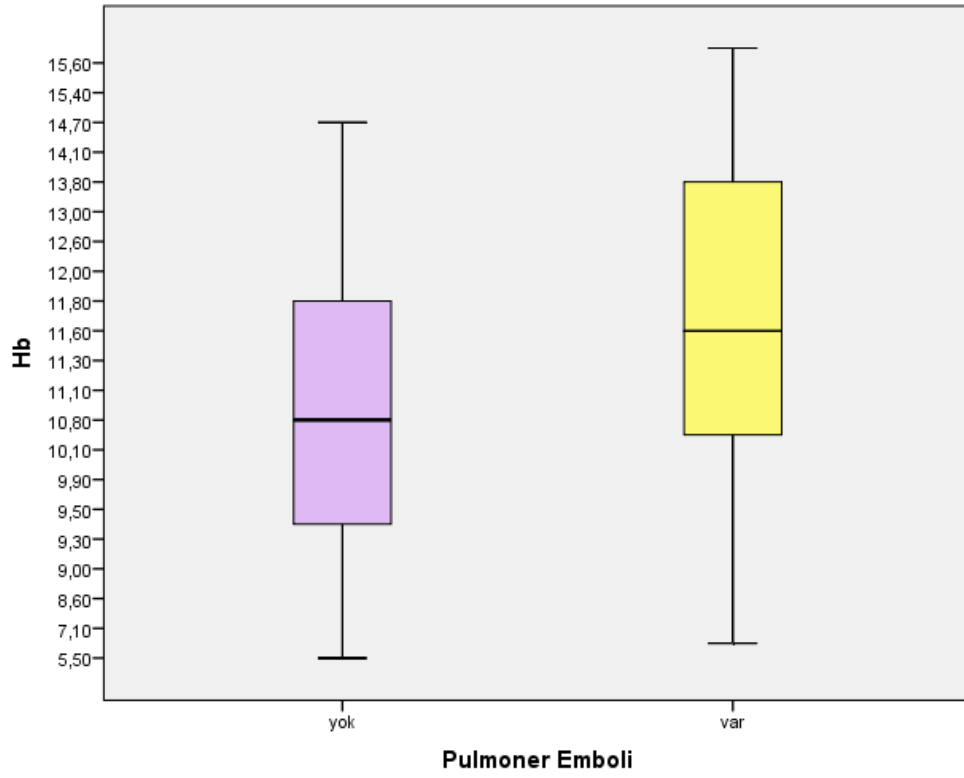
**Tablo 23'ün devamı**

|                      |                   |                 |         |              |
|----------------------|-------------------|-----------------|---------|--------------|
| Laktat (u)           | 1,73 (0,9-12,52)  | 1,95 (0,8-8,72) | 342,500 | 0,247        |
| Kreatinin (u)        | 0,94 (0,28-5,94)  | 0,75 (0,3-2,18) | 325,000 | 0,154        |
| BUN (u)              | 26,56 (6,15-77,2) | 18 (4,75-41)    | 278,000 | <b>0,032</b> |
| CMKB (u)             | 1,85 (0,6-12,9)   | 2,15 (0,2-22)   | 405,000 | 0,842        |
| Troponin I (u)       | 28,7 (3-526,35)   | 19,28 (1-720)   | 355,500 | 0,338        |
| pH (t)               | 7,41±,09          | 7,37±0,09       | 1,260   | 0,213        |
| PO <sub>2</sub> (t)  | 86,75±29,8        | 78,75±18,6      | 1,281   | 0,205        |
| PCO <sub>2</sub> (t) | 38,1±12,7         | 40,2±9,8        | -0,709  | 0,481        |
| HCO <sub>3</sub> (t) | 23,5±5,9          | 23,8±6,3        | -0,168  | 0,867        |

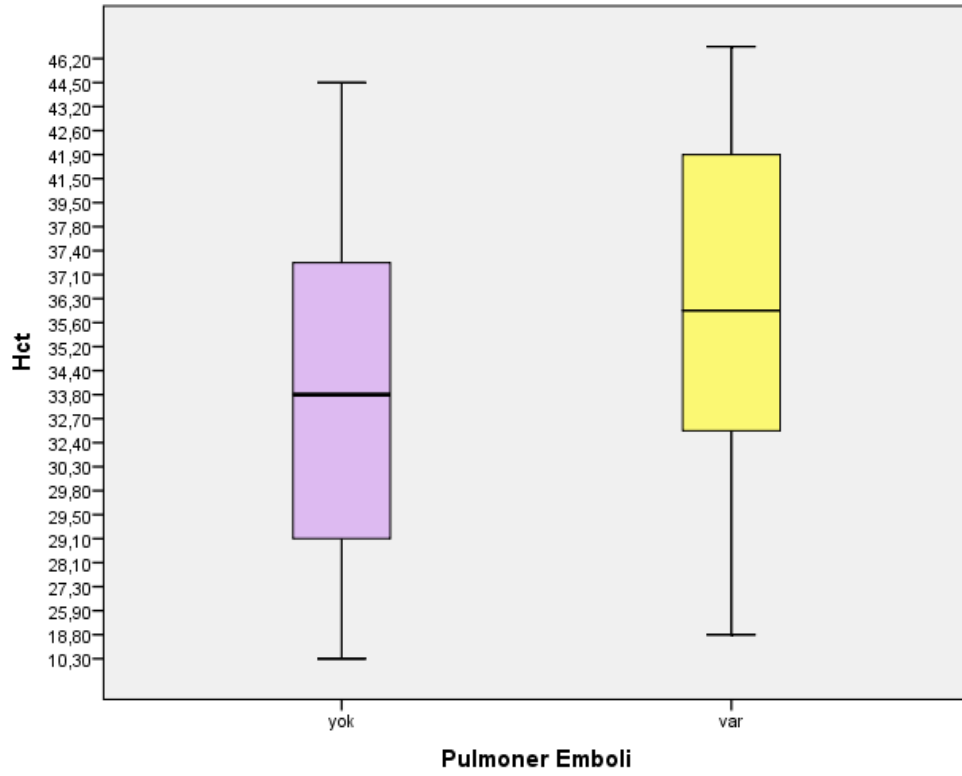
\* p<0,05, (t): bağımsız student t-testi (u): Mann whitney u testi,



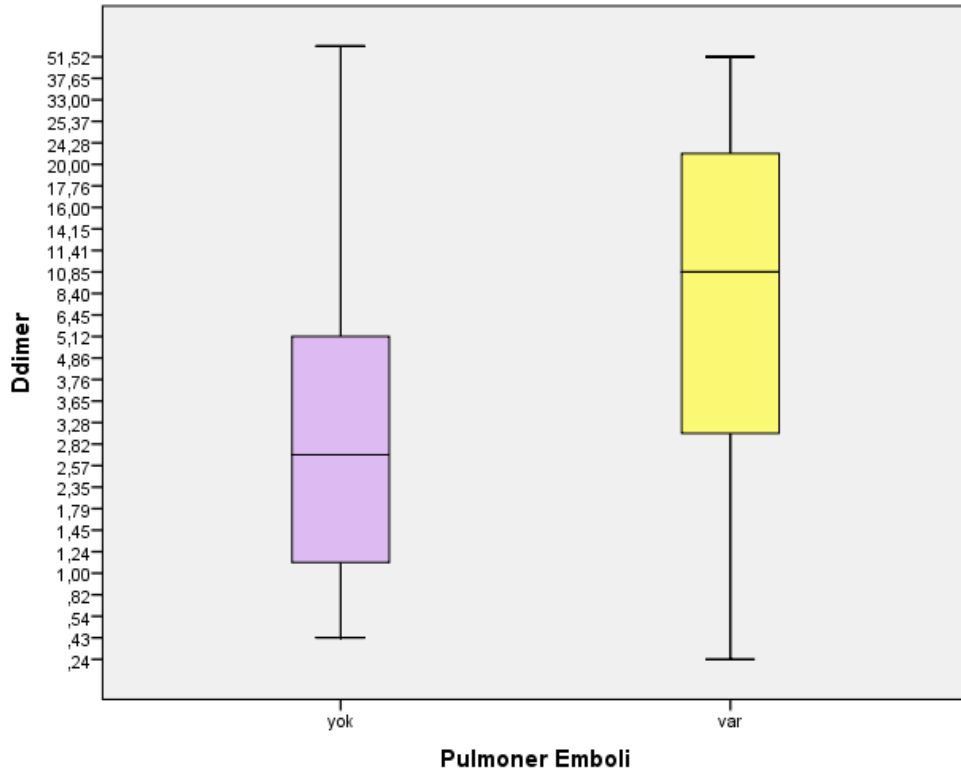
**Şekil 15 Pulmoner emboli tespit edilen ve edilmeyen olguların beyaz küre sayılarının karşılaştırılması**



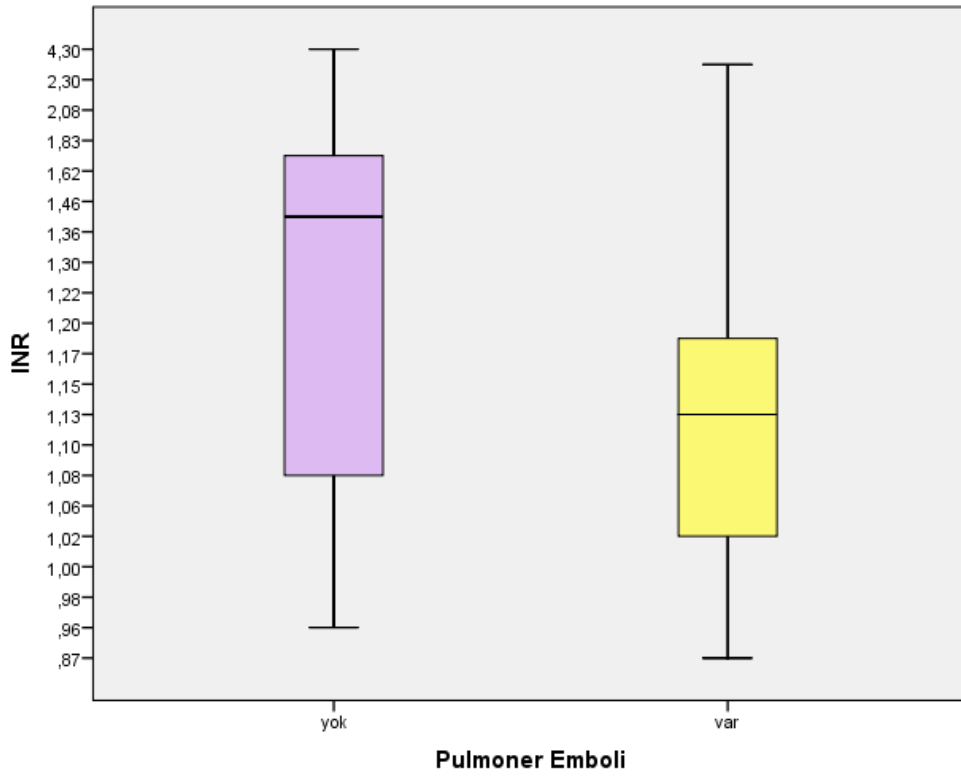
**Şekil 16 Pulmoner emboli tespit edilen ve edilmeyen olguların hemoglobin değerlerinin karşılaştırılması**



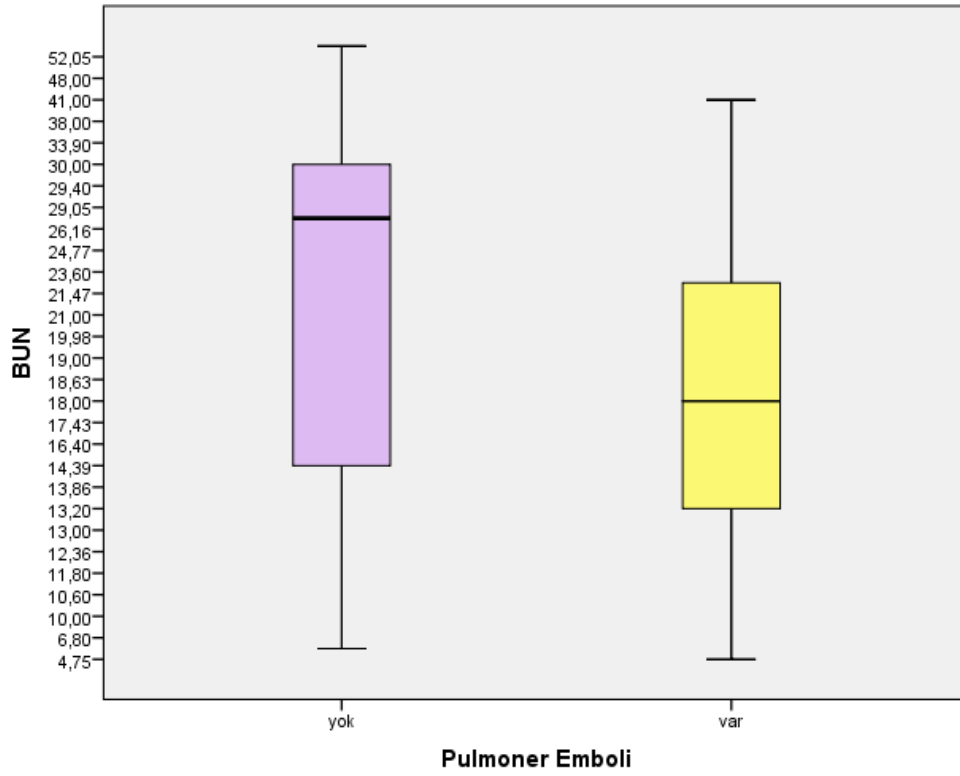
**Şekil 17 Emboli tespit edilen ve edilmeyen olguların hematokrit değerlerinin karşılaştırılması**



**Şekil 18 Pulmoner emboli tespit edilen ve edilmeyen olguların D-dimer değerlerinin karşılaştırılması**



**Şekil 19 Pulmoner emboli tespit edilen ve edilmeyen olguların INR değerlerinin karşılaştırılması**



**Şekil 20 Pulmoner emboli tespit edilen ve edilmeyen olguların BUN değerlerinin karşılaştırılması**

Hastaların acilde kalış süreleri 6 saatten az, 6-12 saat arası ve 12 saatten uzun olma sıklıkları gruplar arasında benzerlik gösterdiği saptandı ( $p>0,05$ ) (Tablo 24).

**Tablo 24 Acilde kalış süresi ile emboli grupları arasındaki farklılıkların incelenmesi**

|                               | Emboli Varlığı |               | $\chi^2$ | p  |
|-------------------------------|----------------|---------------|----------|----|
|                               | Yok<br>(n=22)  | Var<br>(n=38) |          |    |
|                               | n(%)           | n(%)          |          |    |
| <b>Kısa (6 saatten az)</b>    | 10 (45,5)      | 18 (47,4)     | 0,021    | NA |
| <b>Uzun (6-12 saat)</b>       | 9 (40,9)       | 15 (39,5)     | 0,012    | NA |
| <b>Çok uzun (&gt;12 saat)</b> | 3 (13,6)       | 5 (13,2)      | 0,003    | NA |

\*  $p<0,05$ , ki-kare, fisher exact testi

Olgularımızda emboli varlığı olan hastalarda taburculuk oranları daha düşük olduğu gözlenirken ( $p=0,001$ ), yoğun bakıma yatış sıklıklarının daha yüksek olduğu saptandı ( $p=0,029$ ;  $p<0,05$ ) (Tablo 25).

**Tablo 25 Hastaların yatış veya taburculuk durumları ile emboli grupları arasındaki farklılıkların incelenmesi**

|                           | Emboli Varlığı |               | $\chi^2$ | p            |
|---------------------------|----------------|---------------|----------|--------------|
|                           | Yok<br>(n=22)  | Var<br>(n=38) |          |              |
|                           | n(%)           | n(%)          |          |              |
| <b>Taburcu</b>            | 8 (36,1)       | 1 (2,6)       | 12,435   | <b>0,001</b> |
| <b>Servis yatışı</b>      | 5 (22,7)       | 11 (28,9)     | 0,276    | 0,764        |
| <b>Yoğun bakım yatışı</b> | 8 (36,4)       | 26 (68,4)     | 5,831    | <b>0,029</b> |

\*  $p<0,05$ , ki-kare, fisher exact testi

## 5 TARTIŞMA

Pulmoner emboli, acil serviste özellikle nefes darlığı ve göğüs ağrısı gibi şikayetlerle başvuran hastalarda akla gelmesi ve dışlanması gereken önemli tanılardan birisidir. Pulmoner emboli tanısı atlandığında yaşamı tehdit eden, geri döndürülebilir ölüm sebepleri arasında kendine yer bulan, özgül klinik bir tablosu olmayan bu nedenle de çoğu zaman gözden kaçan tanı konulması zor bir hastalıktır.

Acil serviste kullanılan ultrasonografi ve ilişkili protokollerinden nispeten yeni sayılabileceklerinden biri olan odaklanmış kardiyak ultrasonografi (FOCUS) ile ilgili yapılan çalışmalar genelde kalp yetmezliği üzerine dizayn edilmiştir. Kaynaklarda FOCUS ile ilgili yeterli veri bulunmaması sebebiyle çalışmamızın verilerinin, hastalarda değerlendirdiğimiz FOCUS ve DVT bulgularının PE tanısındaki etkinliğini belirlemek, acil serviste PE tanısında uygulanabilirliğini araştırmak ve bu bulguları PE tanısı için yaygın kullanılan bir skora olan Wells skoru ile karşılaştırmak, tanı konulmasında kullanılan diğer yöntemleri, klinik bulgularla korelasyonunu, biyokimyasal verilerle kıyaslayarak belirlemeyi hedefledik.

Çalışmamıza dahil ettiğimiz hastaların demografik verileri, incelendiğinde çalışmaya dahil edilen 60 hastanın 32 (% 53,3)'si erkek, 28 (% 46,7)'i kadındı. Hastalara uygulanan Pulmoner Damarlara Yönelik Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografisi (PBTA) tetkiki sonrası PE tanısı alan 38 hastanın 19 (% 50)'u erkek, 19 (% 50)'u kadındı. Stein ve arkadaşlarının 2007 yılında yayınlanan, ileriye dönük, çok merkezli, PBTA ile hastalar PE tanısının konulan 824 hasta içeren çalışmada erkek hastaların oranı % 38 kadın hastaların oranı % 62 olarak bulunmuştur<sup>61</sup>. Stein ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kadın cinsiyetin PE tanısında etkin olduğunu öne sürmesine rağmen bizim çalışmamızda kadın ve erkek cinsiyet arasında PE tanısı alma açısından istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır.

Hastaların yaş ortalamaları 56,9±18,1 yıl iken, kadın hastaların yaş ortalamaları 63,0±18,3, erkek hastaların 50,1±15,4 yaş ortalamalarına göre daha yüksek olduğu gözlemlendi (p<0,05). Anderson ve arkadaşlarının<sup>15</sup> 2003 yılında yaptığı akut DVT ve/veya PE tanısı alıp tedavi almış 1231 hastanın geriye dönük incelendiği çalışmada 40

yaşın üzerinde olmak risk faktörü olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda cinsiyetlerin ayrı ayrı yaş ortalaması ve tüm hastaların yaş ortalaması bu veriyi destekler nitelikte olup PE varlığı olan hastaların yaş ortalaması  $57,2 \pm 2,1$  ve PE tanısı almayan hastaların yaş ortalaması  $56,5 \pm 5,2$  olarak izlenmiştir ve ikisi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p=0,877$ ). Çalışma verilerimiz göz önüne alındığında cinsiyet ve yaşın PE tanısında etkin bir faktör olmadığını söyleyebiliriz. Bu farklılığın nedeninin kaynaktaki çalışmanın retrospektif ve çok daha fazla hastayla yapılması olarak düşünmekteyiz.

Çalışmamıza alınan tüm hastalar incelendiğinde % 90 (54)'ünde kronik hastalık tespit edilmiş olup bu hastaların 30 (% 50)'unda tek bir sistemi ilgilendiren, 24 (% 40)'ünde birden fazla organ sistemi ilgilendiren kronik rahatsızlık tespit edilmiştir. Kronik hastalığı olanlarda en sık kardiyovasküler sistem rahatsızlıkları (% 46,7) gözlenirken, onkolojik hastalığı olanlar (% 36,7), solunum sistemi hastalığı olanlar 3. Sırada yer almıştır (% 25,0). Çalışmaya dahil edilen hastaların 22 (% 36,7)'sinde malignite varlığı rastlanırken; en sık malignite varlığı 10 (% 45,5) hastada akciğer kanseri iken, daha sonra pankreas kanseri (% 13,5) ve osteosarkom (% 9,0) gibi solid organ tümörleri olduğu gözlenmiştir. Hastaların kronik hastalık varlığı ( $p=0,284$ ), kardiyovasküler sistem ( $p=0,142$ ), malignite ( $p=0,281$ ) varlığı bulguları ile emboli varlığı arasında anlamlı bir farklılık olmadığı gözlenirken ( $p>0,05$ ); Emboli varlığı olanlarda astım, KOAH, interstisyel akciğer hastalığı gibi solunum sistemi hastalığı görülme sıklığı daha düşük bulundu ( $p=0,011$ ,  $p<0,05$ ). Hastaların özgeçmişlerindeki kronik hastalıklar PE tanısı için değerlendirilen FOCUS bulgularına sebep olabilir. Bu hastaları yalnızca odaklanmış kardiyak USG ile değerlendirmek PE tanısının atlanmasına neden olacaktır, kronik hastalık varlığında PE şüpheli hastalarda PBTA tetkiki tanının netleştirilmesi açısından önemlidir.

2003 yılında Anderson ve arkadaşlarının yaptığı “Risk factors of venous thromboembolism” isimli 1231 vaka ile yapılan bir çalışmada 40 yaşının üzerinde olmak venöz tromboemboli riski için en sık görülen risk faktörü (% 88,5) olarak gösterilmiş ve bunu obezite (% 37,8), venöz tromboemboli öyküsü (% 26), malignite (% 22,3) izlemiştir<sup>15</sup>.

Rogers ve arkadaşlarının<sup>20</sup> 2012 yılında yayınladığı 16.000'den fazla hastanın incelendiği çalışma ve Anderson ve arkadaşlarının<sup>15</sup> çalışması incelendiğinde

malignite PE veya DVT tanısı almış hastalarda orta derecede risk faktörü olarak belirlenmiş ve Stein ve arkadaşlarının <sup>61</sup> yaptığı çalışmada PE tanısı olan hastalarda malignite (akciğer kanseri hariç) % 19 ve akciğer kanseri % 3 olarak tespit edilmiştir. Ayrıca Levitan ve arkadaşlarının <sup>62</sup> 1999 yılında yaptıkları kanser ve kanser olmayan hastalarını tromboemboli açısından inceledikleri çalışmada malignite hastalarında tromboemboli riski yüksek olarak bulunmuş ve bu malignitelerin başında akciğer kanseri gelmiştir. Bizim çalışmamız verileri de bu oranları destekler nitelikte olup kaynaklara uygundur. Ayrıca bizim çalışmamızda gözlenen astım, KOAH gibi solunum sistemi hastalığı olan hastalarda PE görülme sıklığı diğer sistemik hastalığı olanlara göre daha düşük ve istatistiksel olarak anlamlı ( $p=0,011$ ) olarak bulunmuştur. Bu bulgu kronik solunum sistemi hastalığı olan hastalarda solunum sıkıntısı, çarpıntı gibi semptomların öncelikle mevcut hastalığından kaynaklı olabileceğini düşündürebilir ve hastaların PE açısından gereksiz tetkik edilmesinin önüne geçilmesinde yararlı olabilir. Bu hastalarda derinleştirilmiş öykü önemli olabilir. Astım, KOAH gibi kronik hastalıkları olan hastalar yılın belirli dönemlerinde sık sık acil servislere göğüs ağrısı, nefes darlığı gibi şikayetlerle başvurumaktadırlar. Hastaların öykülerindeki yakınmalarının karakter değiştirmesi her zamanki durumlarından ziyade başka tanılara klinisyenleri yönlendirebilir.

Hastaların cerrahi operasyon ilişkili bilgileri incelendiğinde; 6 (% 10,0) hastada başvurusundan önceki 6 aydan daha kısa süre içinde cerrahi operasyon öyküsü olup, 17 (% 28,3) hastada cerrahi operasyon öyküsü başvurusundan önceki 6 aydan daha uzun süre içerisindeydi, 6 (% 10,0) hastada medikal olarak pıhtılaşmaya yatkınlığa sebep olacak durum nedeni gözlemlendi. Hastaların operasyon  $<6$  ay ( $p=0,284$ ), operasyon  $>6$  ay ( $p=0,376$ ), pıhtılaşmaya yatkınlığa sebep olacak durum ( $p=0,284$ ) değerleri eşit dağılım gösterdi. Pıhtılaşmaya yatkınlığa sebep olacak durum nedeni olarak hastalardan 2 (% 33,3)'sinde SARS-COV-2 hastalığı (COVID-19), 2 (% 33,3) hastada geçirilmiş PE, 1 (% 16,7) hastada yalnızca Orak Hücreli Anemisi (OHA) hastalığına rastlanırken, 1 (% 16,7) hastada da OHA ve COVID-19 birlikte varlığı tespit edildi.

Orak Hücre Anemisi, beta zincir geninin DNA'sında bir nükleotid mutasyonu (nokta mutasyonu) sonucu 6. sıradaki glutamik asidin bağlanmasından sorumlu olan GAA (guanin-adenozin-adenozin) üçlüsünün, valine özgü GUA (guanin-urasil-adenozin) üçlüsüne dönüşmesiyle oluşan, otozomal resesif kalıtılan genetik bir

hastalıktır. Hastalık en sık Afrika'da görülür. Dünya Sağlık Örgütü'nün verilerine göre yılda doğan Orak Hücre hastası sayısı 275.000'dir. Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı verilerine göre orak hücre hastalığı en sık Mersin (% 13,6), Hatay (% 10,6) ve Adana (% 10) illerindedir. Orak hücre hastalarındaki hemoglobin şekli sağlıklı kişilere göre farklıdır. Bu kişilerde S tipi Hemoglobin (HbS) mevcuttur. Bu kişilerin eritrositleri ortamda oksijen miktarı az olduğu zaman şekil değişikliğine uğrayarak orak şeklini alırlar. Çeşitli enfeksiyonlar, travmalar, hipoksi gibi nedenler oraklaşmaya sebep olabilirler. Oraklaşma krizlerinde orak hücreler damar tıkanıklığına sebep olabilirler. Bu krizler sonucunda akut chest sendromu, serebrovasküler hadiseler, PE vb. görülebilir. Özellikle bölgemizde sık gördüğümüz OHA, hastaların genellikle oraklaşma krizleri ile acil servise başvurmaya sebep olan, kronik bir hastalıktır. Çalışmamızda PE tanısı alan 2 OHA hastasının 1'ine de PE tanısı konulmuştur.

Levitan ve arkadaşlarının<sup>62</sup> ve Rogers ve arkadaşlarının<sup>20</sup> yaptığı çalışmalar ESC 2019 kılavuzunda<sup>3</sup> PE risk faktörleri altında tablo halinde belirtilmiş olup majör cerrahi geçirmiş olmak orta-yüksek risk olarak tespit edilmiştir. Ayrıca Wells skorunda da son 4 haftada geçirilmiş cerrahi operasyon veya immobilizasyon hasta değerlendirmesinde 1,5 puan almaktadır. Kaynaklarda anlamlı olan bu istatistiki veriler bizim çalışmamızda bulunamamıştır. Bunun nedeni çalışmaya hasta sayısının yetersiz olması olarak düşünülebilir.

Çalışmamızın bir dönemi 2019 yılında Çin'in Wuhan eyaletinde başlayan yeni tip koronavirüsün sebep olduğu SARS-COV-2 hastalığı pandemisinden etkilenmiş olup hastanemizde ve acil servisimizde oluşan pandemi düzeni ve sağlık krizinden etkilenmiştir. Çalışmamızdaki az hasta sayısının ana sebeplerinden birinin nedeni COVID-19 pandemisi olarak değerlendirilmiştir. Çalışmamızın bu döneminde dahil olan 3 hastada COVID-19 tanısı konulmuş ve bu 3 hastanın hepsinde PE varlığı tespit edilmiştir. COVID-19 hastalığı henüz tam anlamıyla anlaşılamamış olsa da kaynaklarda COVID-19 ve VTE ilişkisini gösteren çalışmalar mevcuttur.

Sakr ve arkadaşlarının 2020 yılında yayınladığı<sup>63</sup> hastanede yatarak tedavi gören COVID-19 hastalarında PE gelişme oranı % 2,6-8,9 olarak raporlanmıştır. Çalışmamızda tespit edilen 3 COVID-19 hastasının 2'sinin FOCUS bulgularında sağ ventrikül dilatasyonu saptanmıştır. Tümünün laboratuvar değerlerinde WBC değeri yüksek olarak hesaplanmıştır. COVID-19 hastalarında PE gelişme riski

artabileceğinden bu hastaların değerlendirilmesinde PE açısından dikkatli olunmalıdır ve hastaların klinik durumlarına göre COVID-19 hastalarında PE dışlanmalıdır.

Çalışmaya dahil edilen hastaların Wells skorlamasına göre risk skorlarına bakıldığında; 5 (% 8,3) hastanın düşük, 41 (% 68,3) hastanın orta, 14 (% 23,3) hastanın ise yüksek risk skoruna sahip olduğu gözlemlendi. Hastaların Wells skorları ise ortalama  $4,53 \pm 2,5$  olduğu saptandı. Wells göre düşük risk ( $p=0,258$ ), Wells'e göre orta risk ( $p=0,257$ ) ve Wells skorları ( $p=0,175$ ) ile gruplar arasındaki farklılıklar anlamlı bulunmazken ( $p>0,05$ ); Wells'e göre yüksek riskli olan hastalarda PE görülme oranı daha yüksek bulunmuştur ( $p=0,047$ ,  $p<0,05$ ). Bizim çalışmamızda Wells skoru düşük riskli olan 5 hastanın 2'sinde PE görülmüş, orta riskli olan 41 hastanın 24'ünde PE görülmüş ve yüksek riskli kabul edilen 14 hastanın yalnızca 2 sinde çekilen PBTA'ya göre PE görülmemiştir. Acil servise solunum sıkıntısı ile başvuran hastalarda Wells skoru yüksek ise PE olasılığı yüksektir ve mutlaka ayırıcı tanı yapıp PE dışlanması gerekmektedir.

Bass ve arkadaşları<sup>64</sup> 2017 yılında 3942 hastayı inceledikleri çalışmalarında PE tanısında Wells kriterlerinin duyarlılığının % 72 ve özgüllüğünü ise % 62 olarak bulmuşlardır. Bu değerlendirmeye D-dimer değerini de eklediklerinde duyarlılığın % 99'a çıktığını bildirmişlerdir. Çalışmamızın verileri bu kaynak bilgisini destekler yöndedir. Wells skoru ve Wells skoru+D-dimer testinin birlikte değerlendirilmesi tanıda önemli olduğu halde Hsu ve arkadaşları<sup>65</sup> 2020 yılında yaptıkları çalışmada henüz aydınlatılamamış nedenlerden dolayı klinisyenleri PE tanısında klinik karar kuralları ve klinik karar kuralları ile birlikte D-dimer kullanımının oranını % 8 ile % 11,9 arasında değiştiğini bildirmişlerdir. Çalışmamıza dahil edilen hastaların Wells skoru, PBTA bulguları ve FOCUS bulguları birlikte incelendiğinde, Wells skoruna göre orta derecede riskli ve PBTA tetkikinde embolisi olan hastalarda FOCUS bulgusu olarak sağ ventrikül dilatasyonu görülmesi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0,003$ ). Bu bulgu eşliğinde Wells skoru orta riskli hesaplanan hastalara yapılacak FOCUS sonrası sağ ventrikül dilatasyonu saptanırsa PE tanısına ulaşma yüzdesi artabilir. Acil servise başvuran Wells skoru yüksek olan hastalarda PE tanı ve tedavisine yönelik etkin bir yaklaşım PE'ye bağlı ölüm oranlarını azaltabilmektedir. Bu nedenle Wells skoru orta ve yüksek olan solunum sıkıntılı hastalara FOCUS yapılması oldukça önemlidir. Bu

konuda yapılacak çok merkezli, daha büyük hasta gruplarını içeren çalışmalar bu veriyi destekleyebilir.

Çalışmamızda incelenen 60 hastanın PBTA verileri incelendiğinde 38 (% 63,3) hastada PE tespit edilmiştir. Pulmoner emboli tanısı alan 38 hastadan 10 (% 26,32) tanesinde bifurkasyon düzeyinde, 10 (% 26,32)'unda ana pulmoner arter düzeyinde tek taraflı, 13 (% 34,21)'ünde ana pulmoner arterlerde çift taraflı, 3 (% 7,89)'ünde lobar arterler düzeyinde tek taraflı, 2 (% 5,26)'sinde lobar arterlerde çift taraflı, 3 (% 7,89)'ünde segmenter arterlerde tek taraflı, 4 (% 10,53)'ünde segmenter arterlerde çift taraflı emboli tespit edildi, 1 (% 2,63)'inde pulmoner ven embolisi tespit edildi.

Duru ve arkadaşlarının <sup>66</sup> 2013 yayınladığı geriatrik hasta popülasyonundaki 127 vakanın geriye dönük olarak incelendiği çalışmada hastalara hastalarda ana pulmoner arterlerde emboli görülme olasılığı % 4,7-7,8 arasında, lobar dallarda % 5,5 ve % 34,6 segmenter dallarda bu oranında ve segmenter dallarda % 8,6 ve % 14,1 arasında değişmiştir.

Çalışmaya alınan hastaların vital değerleri incelendiğinde ortalama sistolik tansiyon arteriyel değerinin  $115,6 \pm 22,9$ , nabız değerlerinin  $112,1 \pm 20,7$ , ortalama solunum sayısının  $27,3 \pm 6,9$ ,  $\text{SPO}_2$  %  $89,6 \pm 8,8$  olarak hesaplandığını görüyoruz. Bu veriler ile klinik başvurusundaki vital değerlerinde taşikardi, takipne ve hipoksi olan hastalarda klinisyenlerin PE araştırma ihtiyacı duyduğu anlaşılabılır. Ancak PE tanısı alan hastalarda sistolik TA ortalaması  $114,0 \pm 20,6$ , nabız  $113,0 \pm 19,9$ , solunum sayısının 26 ve  $\text{SPO}_2$  değerinin ortalamalarının 92,5 olduğunu görüyoruz. Çalışmamıza alınan hastaların emboli varlığı olan ve olmayanlarda sistolik tansiyon ( $p=0,498$ ), nabız ( $p=0,652$ ), vücut sıcaklığı ( $p=0,152$ ), solunum sayısı ( $p=0,775$ ) ve  $\text{SPO}_2$  ( $p=0,113$ ) bulgularının eşit dağılım gösterdiği belirlendi. Kline ve arkadaşlarının <sup>67</sup> 2012 yılında yaptığı PE yönünden araştırılan 192 hastanın yaşamsal bulgularını inceleyerek yaptığı çalışmada PE tanısı alan hastaların nabız ortalaması  $94 \pm 23$ , solunum sayısı  $19,6 \pm 4,5$ ,  $\text{SPO}_2$   $96,4 \pm 2,8$  olarak bulunmuş. Bu verilen PE çıkmayan hastaların yaşamsal bulguları ile kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı veri bulunamamış ve yaşamsal bulguların normal olması acil serviste PE tanısını dışlamadığı bulunmuş. Bizim çalışmamızdaki veriler de bu kaynak bilgisini destekler nitelikte olup PE hastalarında yaşamsal bulguların tanıya düşündürmede etkin olduğunu gösterse de PE tanısı konulması açısından etkinliğinin düşük olduğu kaynaklara uygundur.

2018 yılında Shawn ve arkadaşlarının <sup>68</sup> yayınladığı PE şüpheli 1063 hastanın incelendiği çalışmada PE tanısı doğrulanmış hastaların yalnızca % 12'sinde PAAG normal olarak değerlendirilmiştir. 2000 yılında yayınlanmış Elliot ve arkadaşlarının <sup>69</sup> yaptığı bir başka çalışmada 2452 akut PE tanılı hastanın yalnızca % 24'ünde PAAG normal olarak değerlendirilmiş. Bizim çalışmamızda hastaların 31 (% 51,7)'inde atelektazi, 19 (% 31,7)'unda infiltrasyon, 21 (% 35,0)'inde efüzyon, 11 (% 18,3)'inde kardiyomegali, 2 (% 3,3)'sinde Hampton Hörgücü bulgularına rastlanırken, hastalardan hiçbirinde pulmoner damarlarda belirginleşmeye rastlanılmadı. İnfiltrasyon (p=0,552), plevral efüzyon (p=0,064), kardiyomegali (p=0,173) ve hampton hörgücü (p=0,274) bulguları ile gruplar arasındaki dağılımın benzerlik gösterdiği saptanırken (p>0,05); emboli varlığı olan hastalarda atelektazi görülme sıklığı daha düşük bulundu (p<0,05). Shawn ve arkadaşlarının <sup>68</sup> çalışmasında PE hastalarında en sık % 38 oranda kardiyomegali görülürken bu veriyi infiltrasyon, efüzyon, Hampton hörgücü takip etmiş. Kardiyak ve solunumsal şikayetlerle acil servise başvuran hastalarda genellikle ilk yapılan tetkiklerden olan PAAG birçok tanıyı incelemede yardımcı olması açısından önemli ancak özgüllüğü düşük olduğundan dolayı PE tanısı konmasındaki etkinliği zayıf olarak değerlendirilebilir. PE tanısında kullanımı bu yüzden kısıtlı olup, acil servise akut solunum sıkıntısı ile başvuran hastalarda pnömotoraks gibi diğer tanıların dışlanması açısından yardımcı bir tetkik olabilir.

Tıbbi kaynaklarda 50 yıldan fazladır PE hastalarında görülen EKG değişiklikleri bildirilmektedir. Bu değişiklikler başlıca hız, ritm, aks sapması gibidir. Stein ve arkadaşlarının <sup>70</sup> 1975 yılında yaptıkları çalışmada akut pulmoner emboli tanısı almış ek herhangi bir kardiyak ve pulmoner rahatsızlığı olmayan 90 hastayı inceleyen çalışmada % 69'unda sinüs taşikardisi, % 15'inde sağ dal bloğu, % 7'sinde sağ aks sapması, % 12'sinde S<sub>1</sub>Q<sub>3</sub>T<sub>3</sub> bulgusu saptanmış.

Rodger ve arkadaşlarının <sup>71</sup> yaptığı 2000 yılında yayınlanan ve 212 hastayı inceleyen başka bir çalışmada ise PE hastalarının tanısı alan % 42,2'sinde taşikardi tespit edilmiş, %6,7'inde inkomplet % 4,4'ünde komplet sağ dal bloğu gözlenmiş ve taşikardinin duyarlılığı % 62,5, özgüllüğü % 77,5 hesaplanmış. Bu çalışmada başka bir veri olarak da inkomplet sağ dal bloğu bulgusu duyarlılığı % 93,3, özgüllüğü % 100 olarak bulunmuş.

Çalışmamıza alınan tüm hastaların EKG bulguları incelendiğinde; 45 (% 75,0) hastada taşikardi, 11 (% 18,3) hastada sağ aks sapması, 17 (% 28,3) hastada sağ dal bloğu, 7 (% 11,7) hastada atriyal aritmi, 16 (% 26,7) hastada anterior duvarda T negatifliği, 13 (% 21,7) hastada da  $S_1Q_3T_3$  bulgusu tespit edildi. Hastaların 7 (% 11,7)'sinde Atriyal Fibrilasyon ve 52 (% 86,7)'sinde sinüs ritmi tespit edilirken, yalnızca bir (% 1,7) hastada pil ritmine rastlanıldı. Pulmoner BT Anjiyo tetkiki ile pulmoner emboli tanısına ulaşılan 38 hastanın 35'inde sinüs ritmi saptandı. Hastaların 29 (%76,3)'unda taşikardi mevcuttu. Sağ dal bloğu 12 (% 31,6), anterior duvarda T negatifliği 11 (% 28,9),  $S_1Q_3T_3$  bulgusu PE tanısı alan hastaların 9 unda mevcuttu. Bulgular kaynaklardaki çalışmaları destekler nitelikteydi. Hastaların Taşikardi ( $p=0,757$ ), Sağ aks sapması ( $p=NA$ ), Sağ dal bloğu ( $p=0,463$ ), Atriyal aritmi ( $p=0,232$ ), Anterior duvarda T negatifliği ( $p=0,600$ ) ve  $S_1Q_3T_3$  ( $p=0,618$ ) bulguları ile gruplar arasındaki dağılımların eşit dağılım gösterdiği belirlendi. Çalışmamızda tespit edilen hiçbir EKG bulgusunun PE için tanısal üstünlüğü yoktu. Klasik olarak tanımlanan EKG değişikliklerinin çoğu PE şüphesi, nihayetinde PE'nin dışlandığı PE'den şüphelenilen hastalarda eşit derecede görülmektedir. EKG bulguları PE tanısının desteklenmesi ve dışlanmasında kesin bilgiler vermemekle birlikte klinik durumun ve kardiyak hadiseler hakkında destekleyici veriler sunabilir.

Acil servislerde ultrasonografi kullanımı günümüzde oldukça yaygın hale gelmiştir. Her ne kadar ülkemizdeki acil servislerde bulunan hasta yoğunluğu çoğu acil serviste ultrason kullanımına olanak pek izin vermese de acil serviste kritik hastada ultrasonografi kullanımı artık vazgeçilmez bir noktadadır, yatak başı USG, acil servisin modern bir stetoskobu olarak görülmektedir.

Acil serviste yapılan odaklanmış kardiyak ultrasonografi (FOCUS), ekokardiyografi kadar detaylı bir inceleme olmasa da ekokardiyografinin bir parçasıdır. Dresden ve arkadaşlarının <sup>72</sup> 2014 yılında yaptığı PE hastalarına yatak başı ultrasonografi ile sağ ventrikül genişliği değerlendirilen çalışmada yatak başı USG ile değerlendirilen 146 hastanın 17'sinde sağ ventrikül/sol ventrikül oranı 1'den büyük bulunmuş ve bu hastaların 15'ine PE tanısı konulmuş. Aynı çalışmada sağ ventrikül hareket kusuru olan 11 hastadan 10'u PE tanısı almış. Çalışmada sonuç olarak PE tanısında sağ ventrikül/sol ventrikül oranının duyarlılığı % 50, özgüllüğü ise % 98 olarak bulunmuş.

2016 yılında Kurnicka ve arkadaşlarının <sup>73</sup> yaptığı 511 hastalı çalışmada hastaların % 27,4'ünde sağ ventrikül dilatasyonu, % 26,6'sında sağ ventrikül duvar hareket kusuru tespit edilmiş. Atalay ve arkadaşlarının <sup>74</sup> 2020 yılında yaptığı ve FOCUS'un PE tanısındaki değerini inceledikleri çalışmada son tanı olarak PE saptanan 60 hastanın 33 (% 55,0)'ünde sağ ventrikülün sol ventriküle oranının 0,9'dan küçük olduğu saptanmış olup, 27 (% 45) hastada sağ ventrikülün sol ventriküle oranının 0,9'dan büyük olduğu saptanmıştır. Aralarındaki fark bu çalışmada anlamlı bulunmuştur. Kaynaklardaki çalışmalarda sağ ventrikülün sol ventriküle oranının artması sağ ventrikül dilatasyonu, septal düzleşme genelde aynı anlamda kullanılmaktadır. Aynı çalışmada sağ ventrikül veya sağ atriyumda trombusu olan 2 hasta saptanmıştır.

Andrus ve Dean'ın <sup>75</sup> 2013 yılında yayınladığı gözden geçirmede bu verileri destekler nitelikte olup PE hastalarında; hiperdinamik sol ventrikülle birlikte VCI'nin genişlemiş olabileceğini belirtmiştir.

Çalışmamızda yapılan yatak başı odaklanmış kardiyak USG verilerine göre değerlendirmemizde hastaların 3 (% 5,0)'ünde EF yetersiz idi, 56 (% 93,3)'sında EF'nin yeterli olduğu gözlenirken; hastalardan 26 (% 43,3)'sında sağ ventrikül dilatasyonu, 5 (% 10,0)'inde sağ ventrikülde duvar hareket kusuru, 2 (% 3,3)'sinde sağ kalp boşluklarında trombus, 2 (% 3,3)'sinde D şekilli septum, 13 (% 21,7)'ünde VCI volümü artmış, 32 (% 53,3)'sinde normal genişlikte VCI, 15 (% 25,0)'inde ise VCI volümü azalmış olduğu tespit edilmiştir. Pulmoner emboli tanısına ulaşılmış hastalar incelendiğinde 38 hastadan 36'sının EF'sinin yeterli olduğu saptanmış, 23'ünde sağ ventrikül dilatasyonu tespit edilmiş, 5'inde sağ ventrikülde duvar hareket kusuru, 2'sinde ise sağ ventrikülde veya atriyumda trombus tespit edilmiştir. Bu hastaların 24'ünün VCI değerlendirmesinin normal olduğu 6'sının genişlemiş olduğu tespit edildi. PE tanısı alan 28 hastadan EF'si yeterli olup VCI volümü artmış görünümde olan 6 hasta saptanmıştır. Hastaların EF düşüklüğü ( $p=0,269$ ), EF yeterliliği ( $p=0,567$ ), sağ ventrikül duvar hareket kusuru ( $p=0,284$ ), sağ kalp boşluklarında trombus ( $p=0,274$ ), D şekilli septum ( $p=0,274$ ), diğer ( $p=443$ ), VCI volümü artması ( $p=0,146$ ) ve VCI volümü azalması ( $p=0,353$ ) bulguları ile gruplar arasındaki dağılımın benzerlik gösterdiği saptanırken ( $p>0,05$ ); PE varlığı olan hastalarda VCI volümünün normal aralıklarda görülme sıklığı daha kaynaklardan farklı olarak yüksek bulundu ( $p<0,05$ ). Sağ ventrikül

duvar hareket kusuru olan 5 hastanın 4 'ünde PE tespit edilmiştir. FOCUS incelemesinde sağ ventrikül duvar hareket kusuru görülme sıklığı az olmasına rağmen PE tanısı için önemli bir bulgudur.

Çalışmamızda PBTA ve FOCUS bulguları birlikte değerlendirildiğinde en değerli bulgu olarak gördüğümüz sağ ventrikül dilatasyonunun PE hastalarında daha yüksek bulunduğu tespit edildi ( $p<0,001$ ). Bu bulgu tıbbi kaynaklarda PE'si olan hastaların EKO, ve acil serviste odaklanmış kardiyak ultrasonografisi ve ilişkili ultrason protokolleri ile yapılan çalışmaları destekler niteliktedir. Acil serviste yatak başı yapılan FOCUS bulguları ve PE hastalarının birlikte incelendiği literatürde çok fazla çalışma yoktur.

Acil serviste yapılan 2 noktaya odaklanmış VKU inceleyen çalışmamızda toplam 60 hastanın 15 (% 25)'inde DVT tespit edildi. Bu hastaların 8'inde inguinal bölgede tek taraflı, 7'sinde ise popliteal bölgede tek taraflı DVT tespit edilirken hiçbir hastada her iki bacakta DVT görülmedi. Hastaların tek taraflı inguinal ( $p=0,128$ ) ve tek taraflı popliteal bölgede DVT görülme ( $p=0,636$ ) bulguları PE varlığı olan hastalarda daha sık gözlenmesine karşın, elde edilen farklılık istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı ( $p>0,05$ ). Genel toplama bakıldığında 38 adet PE hastasının 12 (% 31,57)'sinde DVT tespit edildi. Turksta ve arkadaşlarının<sup>76</sup> 1997 yılında yaptığı 397 PE şüpheli hastanın DVT bulgularını VKU testi ile inceledikleri çalışmada hastaların % 29'unda VKU ile DVT tespit edilmiştir. Perrier ve arkadaşlarının<sup>6</sup> yaptığı daha yakın tarihli bir çalışmada da bu oranın % 50 civarında tespit edilmiştir.

Acil servislerde değerlendirilen hastalarda FOCUS bulguları ve VKU bulgularının emboliyi destekleyecek yönde olması, hastaların PBTA tetkikinde emboliye rastlanmasa bile emboli açısından riskli olabileceği yönünde yorumlanabilir. Bu hastalar olası PE, DVT ve komplikasyonları açısından risk altındadırlar. Bu yüzden hastaların takip altında olması açısından ilgili bölümlere yönlendirilmesinde fayda vardır.

Beyaz kan hücreleri bir akut faz reaktanı olarak akut inframatuvar olaylarda yükselebilir. Çalışmamızda PE tanısı alan hastalarda WBC değerinin yüksek olduğu tespit edildi ( $p=0,037$ ). Afacan ve arkadaşlarının<sup>77</sup> Nisan 2019'da *Intercontinental Emergency Medicine* Konresinde sundukları çalışmada WBC değerinin çalışmamız verileriyle uygun olarak istatistiksel olarak yüksek olduğu tespit edilmiştir. Bizim

çalışmamızda tespit edilen PE tanılı hastalarda PE tanısı olmayan hastalara göre olan Hb ve Hct yükseklikleri ( $p=0,043$ ) aynı çalışmada bulunamamıştır. Her iki çalışmada da PE varlığı ile trombosit sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilememiştir.

Çavuş ve arkadaşlarının <sup>78</sup> 2014 yılında yaptıkları çalışmada WBC yüksekliği PE tanısı olan grupta kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Aynı çalışmada hastalık seyrinde ölüm gelişenlerde WBC değerinin en yüksek olduğu tespit edilmiştir. Bu bilgiler ışığında çalışmamızda da PE olgularında yüksek bulunan WBC değeri hastalığın seyrinin ağır olabileceği konusunda fikir verebilir.

Fibrin yıkım ürünü olan D-dimer seviyesi PE gibi birçok tromboembolik olaylarda yükselebilir. Bizim çalışmamızda PE tanısı alan 1 hasta hariç tamamında D-dimer seviyesi yüksek bulunmuş olup ayrıca D-dimer düzeyi PE tanısı almayan hastalarla kıyaslandığında yüksekliği istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p=0,005$ ). Ancak PE 2019 ESC kılavuzu <sup>3</sup> dahil birçok çalışmada genel olarak kabul edilen görüş testin duyarlılığının yüksek ancak özgüllüğünün düşük olması sebebiyle PE tanısı dışlamada kullanılması önerilmiştir. Ancak D-dimer testinin klinik skorlama sistemleriyle birlikte özgüllüğünün arttığı bilinmekte olup birlikte yorumlanması önerilmektedir.

Serum laktat seviyesi dokulara oksijen taşınmasının bir belirteci olarak son zamanlarda pek çok hastalığın seyrini incelemede değerlendirilmektedir. Çalışmamızda PE tanısı alan ve almayan hastaların serum laktat seviyeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır. Pulmoner emboli tanısı için özgüllüğünün düşük olduğunu düşündüğümüz serum laktat düzeyi ile Vanni ve arkadaşlarının <sup>37</sup> 2015 yılında 270 hastayla yaptıkları çalışmada serum laktat seviyesinin ölüm oranını artırdığı tespit edilmiştir. Serum laktat seviyesi PE tanısında etkin biyokimyasal belirteç olmamakla birlikte PE'ye eşlik edebilecek diğer tanıların dışlanması veya ayırıcı tanısında önemli olacağı, şoka sebep olacak embolilerin ve şok şiddetinin değerlendirilmesinde takip belirteci olarak kullanılabileceğini kanaatindeyiz.

Hastaların acil servislerde uzun süre bekletilmemesi düşüncesi esastır ancak çeşitli sebeplerden dolayı özellikle ülkemizde ve yurt dışında hemen hemen tüm acil servislerde hastalar beklemektedir. Bu yüzden çalışmamızda hastaların acil servislerde bekleme sürelerini 3 grupta inceledik. 6 saatten az bekleyenleri kısa, 6-12 arası

bekleyenleri uzun ve 12 saatten uzun süre acil serviste kalanları çok uzun olarak değerlendirildi. Hastalardan 28 (% 46,7)'i acilde 6 saatten daha az bir süre kaldığı gözlenirken, 24 (% 40,0) hastada 6-12 saat arası, 8 (% 13,3) hastada ise 12 saatten daha uzun bir zaman diliminde acil serviste kaldıkları gözlemlendi.

Hastaların acilde kalış süreleri 6 saatten az, 6-12 saat arası ve 12 saatten uzun olma sıklıkları gruplar arasında benzerlik gösterdiği saptandı ( $p>0,05$ ). Çalışmaya dahil edilen hastaların 9 (% 15,0)'unun taburcu, 16 (% 26,7)'sının servise yatışı uygun görülürken, 34 (% 56,7) hastanın yoğun bakıma yatışı uygun görüldüğü belirlendi. Hastalardan 1'i PE nedeniyle acil serviste eksitus oldu. Hastaların servise yatış durumları ( $p=0,764$ ) ve eksitus durumları ( $p=0,242$ ) ile gruplar arasındaki farklılıklar anlamlı bulunmadı ( $p>0,05$ ). Emboli varlığı olan hastalarda taburculuk oranları (yalnızca 1 hasta) daha düşük olduğu gözlenirken ( $p=0,001$ ), yoğun bakıma yatış sıklıklarının daha yüksek olduğu saptandı ( $p=0,029$ ;  $p<0,05$ ). Hastaların acil serviste bekleme sürelerinin bu denli uzun olması ve PE tanısı alan hastalarla aralarında anlamlı fark bulunmamasını acil servislerin ve hastanelerin fiziki şartlarıyla ilişkili olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamıza dahil edilen ve PE tanısı konulan 4 hastaya trombolitik tedavi verilmiş olup ve bu hastaların tamamı, tedavileri düzenlenerek yatışlarının gerçekleştirildiği kliniklerden taburcu oldu. PE tanısı konulan ve klinik durumu ve yaşamsal bulguları kötü olan hastaların erken tedavi edilmesi etkinliği artıracak ve ölüm oranlarını azaltacaktır.

Özetle çalışmamızdan elde ettiğimiz anlamlı veriler ışığında, solunum sistemi hastalığı olan hastaların acil servislere başvurusundaki klinik bulguları PE'ye benzeyebilir ancak bu durumun öncelikle mevcut hastalığıyla açıklanmaya çalışılmalı gerekli durumlarda ileri tetkik ve tedavi yapılmalıdır. SARS-COV-2 hastalığı PE için bir risk faktörü olabilir, bu yönde çalışmalar mevcut olup bu veriyi irdeleyecek yeni çalışmalar yapılabilir. COVID-19 hastalarında PE açısından dikkatli olunmalıdır.

Acil servise başvuran hastaların yaşamsal bulgularında hipoksik ve taşikardik olanlarda klinisyenlerin tanı olarak PE yöneldiği gözlenmiştir. Klinisyen kararı tanı için her ne kadar önemli olsa da ileri araştırmayla PE şüphesi desteklenmelidir. Özellikle kanser hastalığı olanlarda, yaşlı olanlarda klinik bulgular PE şüphesini doğurabilir, D-dimer tetkiki PE düşündürebilir, FOCUS bulguları klinisyenleri PE tanısına

yönlendirebilir ancak bu hastaların mevcut hastalıklarıyla bu tablolar açıklanabileceği için ileri tetkik ve tedavi edilmeli PBTA tetkiki ile PE dışlanmalıdır. Pulmoner emboli tanısında PAAG yeterli değildir ancak diğer tanıların dışlanmasında kullanılabilir. Serum laktat düzeyinin PE tanısında etkinliği zayıftır.

Çalışmamızda PE tanısında değerlendirilen FOCUS bulgularının tanıyı düşündürmede ve yönlendirmede etkinliği vardır. Kardiyak değerlendirmede FOCUS bulgusu olarak sağ ventrikül dilatasyonu mevcut olan hastalarda PE görülme sıklığı yüksek bulunmuştur ve çalışmamızın en değerli bulgularından biri olarak yorumlanmıştır. Ayrıca Wells skoruna göre orta düzeyde riskli olan hastaların FOCUS bulgularında sağ ventrikül dilatasyonu olanlarda PE tanısı daha fazla bulunmuş olup bu bulgu, Wells skoru+D-dimer tetkiki birlikteliğini geliştirmek amacıyla kullanılabilecek önemli bir bulgudur. Acil serviste ultrasonografi kullanım eğitimi almış hekim tarafından yapılacak olan FOCUS, PE tanısında etkilidir. Bu protokol henüz acil tıp asistanları ve uzmanlarınca yeni kullanılmaya başlanmış olup tanı üzerindeki etkinliğini araştırarak yeni, çok merkezli, geniş hasta gruplarını içeren çalışmalar yapılabilir. Acil servislerde değerlendirilen hastalarda FOCUS bulguları ve VKU bulgularının emboliyi destekleyecek yönde olması, hastaların PBTA tetkikinde emboliye rastlanmasa bile emboli açısından riskli olabileceği yönünde yorumlanabilir. Bu hastalar olası PE, DVT ve komplikasyonları açısından risk altındadırlar. Bu yüzden hastaların takip altında olması açısından ilgili bölümlere yönlendirilmesinde fayda vardır.

## 6 SONUÇLAR

1. Bu çalışma Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Balcalı Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalı acil servisinde 1 Kasım 2019 ve 27 Şubat 2021 tarihleri arasında başvurup pulmoner emboli şüphesiyle tetkik ve tedavi edilen 60 hastayla yapıldı.
2. Çalışmaya dahil edilen hastaların 32 (% 53,3)'si erkek, 28 (% 46,7)'i kadındı.
3. Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalamaları  $56,9 \pm 18,1$  yıl iken; kadın hastaların yaş ortalamaları  $63 \pm 18,3$  ve erkek hastaların  $50,1 \pm 15,4$  yıldır. Kadın hastaların yaş ortalamalarının daha yüksek olduğu bulundu.
4. Çalışmaya dahil edilen hastaların 54 (% 90)'ünde kronik hastalık mevcuttu. Kronik hastalığı olanlarda en sık KVS hastalığı (% 46,7), ikinci sırada onkolojik hastalıklar (% 36,7), solunum sistemi hastalıkları üçüncü sırada görüldü (% 25,0).
5. Çalışmaya dahil edilen tüm hastalarda. En sık görülen onkolojik hastalık % 45,5 oranında akciğer kanseri olarak görüldü.
6. Çalışmaya alınan 60 hastanın 38 (% 63,3)'inde PBTA tetkiki ile PE tanısı konuldu.
7. Pulmoner emboli tanısı alan 38 hastada astım, KOAH gibi solunum sistemi hastalığı görülme oranı diğer kronik rahatsızlıkları olanlardan daha düşük bulundu ( $p=0,011$ ).
8. Çalışmaya dahil olan 3 hastada SARS-COV-2 hastalığı tanısı konuldu ve bu hastaların tamamında pulmoner emboli tespit edildi.
9. Çalışmaya dahil edilen hastaların 14 (% 23,3)'ünde Wells skoru yüksek riskli olarak hesapladı ve Wells skoruna göre yüksek riskli hastalarda PE görülme oranı daha yüksek bulundu ( $p=0,175$ ).
10. Çalışmaya dahil edilen hastaların Wells skoruna göre orta riskli değerlendirilen hastalarda, PE tanısı alanların, FOCUS bulgusu olarak sağ ventrikül dilatasyonunun daha sık görüldüğü tespit edildi ( $p=0,003$ ).
11. Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama sistolik kan basıncı değerleri  $115,6 \pm 22,9$ , ortalama nabız değerleri  $112,1 \pm 20,7$ , ortalama  $SPO_2$  değerleri %  $89,6 \pm 8,8$  olarak hesaplandı.
12. Pulmoner emboli tanısı konulan hastalarda PAAG bulgusu olarak atelektazi görülmemesi istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p<0,05$ ).

13. Pulmoner emboli tanısı konulan hastalardaki EKG bulguları incelendiğinde bu bulguların hastalar arasında eşit dağılım gösterdiği tespit edildi.
14. Pulmoner emboli tanısında FOCUS bulgularından olan sağ ventrikül dilatasyonu görülme sıklığı daha yüksek bulundu ( $p<0,001$ ).
15. Pulmoner emboli hastalarında VCI volümü normal aralıklarda görülme sıklığı daha yüksek bulundu ( $p<0,05$ ).
16. Pulmoner emboli tanısı konulan hastalarda WBC değerinin daha yüksek olduğu tespit edildi ( $p=0,037$ ).
17. D-dimer düzeyinin yüksek olması PE tanısı alan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p=0,005$ ).
18. Pulmoner emboli tanısı alan ve almayan hastalarda serum laktat seviyeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.
19. Pulmoner emboli tanısı olan hastaların acil servisten taburculuk oranı daha düşük bulunurken ( $p=0,001$ ), yoğun bakıma yatış sıklığının daha yüksek olduğu saptandı ( $p=0,029$ ).

## KAYNAKLAR

1. **Heit JA.** The epidemiology of venous thromboembolism in the community. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 2008;28(3):370-372.
2. **Douketis JD, Gu CS, Schulman S, Ghirarduzzi A, Pengo V, Prandoni P.** The risk for fatal pulmonary embolism after discontinuing anticoagulant therapy for venous thromboembolism. *Ann Intern Med*. 2007;147(11):766-774.
3. **Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al.** 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS): The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2019;41(4):543-603.
4. **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):1777-1781.
5. **Kearon C, Ginsberg JS, Hirsh J.** The role of venous ultrasonography in the diagnosis of suspected deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Ann Intern Med*. 1998;129(12):1044-1049.
6. **Perrier A, Bounameaux H.** Ultrasonography of leg veins in patients suspected of having pulmonary embolism. *Ann Intern Med*. 1998;128(3):243; author reply 244-245.
7. **Rivera-Lebron B, McDaniel M, Ahrar K, et al.** Diagnosis, Treatment and Follow Up of Acute Pulmonary Embolism: Consensus Practice from the PERT Consortium. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2019;25:1076029619853037-1076029619853037.
8. **Stein PD, Terrin ML, Hales CA, et al.** Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest*. 1991;100(3):598-603.

9. **Roongsritong C, Warraich I, Bradley C.** Common causes of troponin elevations in the absence of acute myocardial infarction: incidence and clinical significance. *Chest*. 2004;125(5):1877-1884.
10. **van Es J, Douma RA, Schreuder SM, et al.** Clinical impact of findings supporting an alternative diagnosis on CT pulmonary angiography in patients with suspected pulmonary embolism. *Chest*. 2013;144(6):1893-1899.
11. **Yun J-L, Li X-Y.** Prevalence of pulmonary embolism at autopsy among elderly patients in a Chinese General Hospital. *Journal of Geriatric Cardiology : JGC*. 2016;13:894-898.
12. **Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA, et al.** Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *Thrombosis and haemostasis*. 2007;98(4):756-764.
13. **Fedullo P, Tapson V.** The Evaluation of Suspected Pulmonary Embolism. *The New England journal of medicine*. 2003;349:1247-1256.
14. **Blom JW, Doggen CJ, Osanto S, Rosendaal FR.** Malignancies, prothrombotic mutations, and the risk of venous thrombosis. *Jama*. 2005;293(6):715-722.
15. **Anderson FA, Jr., Spencer FA.** Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation*. 2003;107(23 Suppl 1):I9-16.
16. **Blanco-Molina A, Rota LL, Di Micco P, et al.** Venous thromboembolism during pregnancy, postpartum or during contraceptive use. *Thrombosis and haemostasis*. 2010;103(2):306-311.
17. **Pomp ER, Lenselink AM, Rosendaal FR, Doggen CJ.** Pregnancy, the postpartum period and prothrombotic defects: risk of venous thrombosis in the MEGA study. *J Thromb Haemost*. 2008;6(4):632-637.
18. **Sorensen HT, Horvath-Puho E, Lash TL, et al.** Heart disease may be a risk factor for pulmonary embolism without peripheral deep venous thrombosis. *Circulation*. 2011;124(13):1435-1441.
19. **Steffen LM, Cushman M, Peacock JM, et al.** Metabolic syndrome and risk of venous thromboembolism: Longitudinal Investigation of Thromboembolism Etiology. *Journal of thrombosis and haemostasis : JTH*. 2009;7(5):746-751.

20. **Rogers MAM, Levine DA, Blumberg N, Flanders SA, Chopra V, Langa KM.** Triggers of hospitalization for venous thromboembolism. *Circulation*. 2012;125(17):2092-2099.
21. **McIntyre KM, Sasahara AA.** The hemodynamic response to pulmonary embolism in patients without prior cardiopulmonary disease. *The American journal of cardiology*. 1971;28(3):288-294.
22. **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.
23. **Mauritz G-J, Marcus J, Westerhof N, Postmus P, Vonk-Noordegraaf A.** Prolonged right ventricular post-systolic isovolumic period in pulmonary arterial hypertension is not a reflection of diastolic dysfunction. *Heart (British Cardiac Society)*. 2010;97:473-478.
24. **Miniati M, Prediletto R, Formichi B, et al.** Accuracy of clinical assessment in the diagnosis of pulmonary embolism. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1999;159(3):864-871.
25. **White RH.** The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation*. 2003;107(23 Suppl 1):I4-8.
26. **Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al.** Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. *Thrombosis and haemostasis*. 2000;83(3):416-420.
27. **Le Gal G, Righini M, Roy PM, et al.** Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med*. 2006;144(3):165-171.
28. **Ceriani E, Combescure C, Le Gal G, et al.** Clinical prediction rules for pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost*. 2010;8(5):957-970.

29. **Klok FA, Mos IC, Nijkeuter M, et al.** Simplification of the revised Geneva score for assessing clinical probability of pulmonary embolism. *Archives of internal medicine*. 2008;168(19):2131-2136.
30. **Di Nisio M, Sohne M, Kamphuisen PW, Büller HR.** D-Dimer test in cancer patients with suspected acute pulmonary embolism. *J Thromb Haemost*. 2005;3(6):1239-1242.
31. **Chabloz P, Reber G, Boehlen F, Hohlfield P, Moerloose P.** TAFI antigen and D-dimer levels during normal pregnancy and at delivery. *British journal of haematology*. 2001;115:150-152.
32. **Schouten H, Geersing G-J, Koek HL, 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 (Clinical research ed)*. 2013;346:f2492.
33. **Rodger MA, Carrier M, Jones GN, et al.** Diagnostic value of arterial blood gas measurement in suspected pulmonary embolism. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2000;162(6):2105-2108.
34. **Pollack C, Schreiber D, Goldhaber S, 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;57:700-706.
35. **Horlander KT, Mannino DM, Leeper KV.** Pulmonary embolism mortality in the United States, 1979-1998: an analysis using multiple-cause mortality data. *Archives of internal medicine*. 2003;163(14):1711-1717.
36. **Shapiro NI, Trzeciak S, Hollander JE, et al.** A prospective, multicenter derivation of a biomarker panel to assess risk of organ dysfunction, shock, and death in emergency department patients with suspected sepsis. *Critical care medicine*. 2009;37(1):96-104.
37. **Vanni S, Jiménez D, Nazerian P, et al.** Short-term clinical outcome of normotensive patients with acute PE and high plasma lactate. *Thorax*. 2015;70(4):333-338.

38. **Geibel A, Zehender M, Kasper W, Olschewski M, Klima C, Konstantinides SV.** Prognostic value of the ECG on admission in patients with acute major pulmonary embolism. *European Respiratory Journal*. 2005;25(5):843-848.
39. **Roy PM, Colombet I, Durieux P, Chatellier G, Sors H, Meyer G.** Systematic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. *Bmj*. 2005;331(7511):259.
40. **Kreit JW.** The impact of right ventricular dysfunction on the prognosis and therapy of normotensive patients with pulmonary embolism. *Chest*. 2004;125(4):1539-1545.
41. **Hull RD, Hirsh J, Carter CJ, et al.** Pulmonary angiography, ventilation lung scanning, and venography for clinically suspected pulmonary embolism with abnormal perfusion lung scan. *Ann Intern Med*. 1983;98(6):891-899.
42. **Worsley DF, Alavi A, Aronchick JM, Chen JT, Greenspan RH, Ravin CE.** Chest radiographic findings in patients with acute pulmonary embolism: observations from the PIOPED Study. *Radiology*. 1993;189(1):133-136.
43. **Remy-Jardin M, Remy J, Wattinne L, Giraud F.** Central pulmonary thromboembolism: diagnosis with spiral volumetric CT with the single-breath-hold technique--comparison with pulmonary angiography. *Radiology*. 1992;185(2):381-387.
44. **Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, et al.** Multidetector Computed Tomography for Acute Pulmonary Embolism. *New England Journal of Medicine*. 2006;354(22):2317-2327.
45. **Perrier A, Roy PM, Sanchez O, et al.** Multidetector-row computed tomography in suspected pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2005;352(17):1760-1768.
46. **Miller RF, O'Doherty MJ.** Pulmonary nuclear medicine. *European Journal of Nuclear Medicine*. 1992;19(5):355-368.
47. **Messika J, Goutorbe P, Hajage D, Ricard JD.** Severe pulmonary embolism managed with high-flow nasal cannula oxygen therapy. *European journal of emergency medicine : official journal of the European Society for Emergency Medicine*. 2017;24(3):230-232.

48. **Ghignone M, Girling L, Prewitt RM.** Volume expansion versus norepinephrine in treatment of a low cardiac output complicating an acute increase in right ventricular afterload in dogs. *Anesthesiology*. 1984;60(2):132-135.
49. **Manier G, Castaing Y.** Influence of cardiac output on oxygen exchange in acute pulmonary embolism. *The American review of respiratory disease*. 1992;145(1):130-136.
50. **Corsi F, Lebreton G, Bréchet N, et al.** Life-threatening massive pulmonary embolism rescued by venoarterial-extracorporeal membrane oxygenation. *Critical care (London, England)*. 2017;21(1):76.
51. **Truhlar A, Deakin CD, Soar J, et al.** European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*. 2015;95:148-201.
52. **Cossette B, Pelletier ME, Carrier N, et al.** Evaluation of bleeding risk in patients exposed to therapeutic unfractionated or low-molecular-weight heparin: a cohort study in the context of a quality improvement initiative. *The Annals of pharmacotherapy*. 2010;44(6):994-1002.
53. **Steffel J, Verhamme P, Potpara TS, et al.** The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2018;39(16):1330-1393.
54. **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):184-188.
55. **Meneveau N, Séronde MF, Blonde MC, et al.** Management of unsuccessful thrombolysis in acute massive pulmonary embolism. *Chest*. 2006;129(4):1043-1050.
56. **Pasrija C, Kronfli A, Rouse M, et al.** Outcomes after surgical pulmonary embolectomy for acute submassive and massive pulmonary embolism: A single-center experience. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2018;155(3):1095-1106.e1092.

57. **Bajaj NS, Kalra R, Arora P, et al.** Catheter-directed treatment for acute pulmonary embolism: Systematic review and single-arm meta-analyses. *International journal of cardiology*. 2016;225:128-139.
58. **Weinberg I, Kaufman J, Jaff MR.** Inferior vena cava filters. *JACC Cardiovascular interventions*. 2013;6(6):539-547.
59. **Gibson NS, Sohne M, Kruip MJ, et al.** Further validation and simplification of the Wells clinical decision rule in pulmonary embolism. *Thrombosis and haemostasis*. 2008;99(1):229-234.
60. SPSS Inc. SPSS Inc. SPSS for Windows. Version 23.0, Chicago: SPSS Inc. 2019.
61. **Stein PD, Beemath A, Matta F, et al.** Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism: data from PIOPED II. *Am J Med*. 2007;120(10):871-879.
62. **Levitan N, Dowlati A, Remick SC, et al.** Rates of initial and recurrent thromboembolic disease among patients with malignancy versus those without malignancy. Risk analysis using Medicare claims data. *Medicine*. 1999;78(5):285-291.
63. **Sakr Y, Giovini M, Leone M, et al.** Pulmonary embolism in patients with coronavirus disease-2019 (COVID-19) pneumonia: a narrative review. *Annals of Intensive Care*. 2020;10(1):124.
64. **Bass AR, Fields KG, Goto R, Turissini G, Dey S, Russell LA.** Clinical Decision Rules for Pulmonary Embolism in Hospitalized Patients: A Systematic Literature Review and Meta-analysis. *Thrombosis and haemostasis*. 2017;117(11):2176-2185.
65. **Hsu N, Soo Hoo GW.** Underuse of Clinical Decision Rules and d-Dimer in Suspected Pulmonary Embolism: A Nationwide Survey of the Veterans Administration Healthcare System. *Journal of the American College of Radiology : JACR*. 2020;17(3):405-411.
66. **Duru S, Yüce G, Kaplan T, et al.** Follow up results of 65 years of age or older patients with pulmonary embolism: Retrospective evaluation of 127 patients. *Türk Geriatri Dergisi*. 2013;16:292-298.

67. **Kline JA, Corredor DM, Hogg MM, Hernandez J, Jones AE.** Normalization of vital signs does not reduce the probability of acute pulmonary embolism in symptomatic emergency department patients. *Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine*. 2012;19(1):11-17.
68. **Shawn T, Yan L, Lateef F.** The chest X ray in pulmonary embolism: Westermark sign, Hampton's Hump and Palla's sign. What's the difference? *Journal of Acute Disease*. 2018;7(3):99-102.
69. **Elliott CG, Goldhaber SZ, Visani L, DeRosa M.** Chest radiographs in acute pulmonary embolism. Results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *Chest*. 2000;118(1):33-38.
70. **Stein PD, Dalen JE, McIntyre KM, Sasahara AA, Wenger NK, Willis PW, 3rd.** The electrocardiogram in acute pulmonary embolism. *Progress in cardiovascular diseases*. 1975;17(4):247-257.
71. **Rodger M, Makropoulos D, Turek M, et al.** Diagnostic value of the electrocardiogram in suspected pulmonary embolism. *The American journal of cardiology*. 2000;86(7):807-809, a810.
72. **Dresden S, Mitchell P, Rahimi L, et al.** Right ventricular dilatation on bedside echocardiography performed by emergency physicians aids in the diagnosis of pulmonary embolism. *Ann Emerg Med*. 2014;63(1):16-24.
73. **Kurnicka K, Lichodziejewska B, Goliszek S, et al.** Echocardiographic Pattern of Acute Pulmonary Embolism: Analysis of 511 Consecutive Patients. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*. 2016;29(9):907-913.
74. **Atalay H ÖS, Doğanay M , Özpolat Ç , Sanrı E , Onur Ö , Denizbaşı A .** FOCUS In Emergency Room For Dyspnea: Bedside Diagnosis Is Now Possible For Pulmonary Embolism. *Anatolian J Emerg Med*. 2020.
75. **Andrus P, Dean A.** Focused Cardiac Ultrasound. *Global Heart*. 2013;8(4):299-303.

76. **Turkstra F, Kuijer PM, van Beek EJ, Brandjes DP, ten Cate JW, Büller HR.** Diagnostic utility of ultrasonography of leg veins in patients suspected of having pulmonary embolism. *Ann Intern Med.* 1997;126(10):775-781.
77. **Afacan G, Akdur O, Çakır A.** *Acil Servise Pulmoner Emboli Şüphesi İle Başvuran Olgularda Klinik Ve Laboratuvar Bulguları Ve Skorlama Sistemlerinin Pulmoner Emboli Tanısına Katkılarının Değerlendirilmesi.* 2019.
78. **Cavuş UY, Yildirim S, Sönmez E, Ertan C, Ozeke O.** Prognostic value of neutrophil/lymphocyte ratio in patients with pulmonary embolism. *Turkish journal of medical sciences.* 2014;44(1):50-55.

