

T.C.

NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI



**PULMONER EMBOLİ ŞİDDETİ ve MORTALİTESİNİ ÖNGÖRMEDE QANADLI
SKORU ve MODİFİYE ŞOK İNDEKSİNİN ROLÜ**

Uzmanlık Tezi

Arş. Gör. Dr. Oğuz KARAÇADIR

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Kadir KÜÇÜKCERAN

KONYA 2024



T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI



**PULMONER EMBOLİ ŞİDDETİ ve MORTALİTESİNİ ÖNGÖRMEDE QANADLI
SKORU ve MODİFİYE ŞOK İNDEKSİNİN ROLÜ**

Uzmanlık Tezi

Arş. Gör. Dr. Oğuz KARAÇADIR

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Kadir KÜÇÜKCERAN

KONYA 2024

ÖNSÖZ

Tıp fakültesi öğrencilik yıllarım ve uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerini esirgemeyen kıymetli Acil Tıp Anabilim Dalı hocalarım Prof. Dr. Sedat KOÇAK'a, Prof. Dr. Abdullah Sadık GİRİŞGİN'e, Prof. Dr. Zerrin Defne DÜNDAR'a, Doç. Dr. Mustafa Kürşat AYRANCI ve Dr. Öğr. Üyesi Muhammet Raşit ÖZER'e,

Tüm asistanlık ve tez sürecinde birikim ve tecrübeleriyle desteklerini esirgemeyen, tez danışmanım, kıymetli hocam Doç. Dr. Kadir KÜÇÜKCERAN'a,

Asistanlık süresince iyi günde kötü günde hep yanımda olan dostluğunu destek olarak hissettiğim kıymetli kıdemlim, abim Uzm. Dr. Mustafa ÖZDAMAR'a,

Birlikte büyük bir aile olduğumuza inandığım, nöbetlerde aynı güvertede tüm zorluklara rağmen gemiyi güvenli limana yanaştırdığımız çok kıymetli kıdemli asistan doktor, asistan doktor, intern doktor, hemşire, sağlık memuru, tıbbi sekreter, personel ve güvenlik görevlisi arkadaşlarıma,

Tez süresince bilgi, tecrübe ve desteklerini esirgemeyen kıymetli ablam Doç. Dr. Sezen YILMAZ SARIALTIN'a, kıymetli abim Uzm. Dr. Fırat SARIALTIN ve kıymetli yeğenim Melisa Dora SARIALTIN'a,

Desteklerini her zaman hissettiğim kıymetli kayınvalidem Semra YILMAZ'a ve kıymetli kayınbabam Cahit YILMAZ'a,

Bugünlere gelmemde bana her zaman destek olan, emek veren ve bir çınar ağacı misali gölgesi yeten kıymetli annem Gonca KARAÇADIR'a, kıymetli babam Osman Naci KARAÇADIR'a, kıymetli ablam Nazife Selen DALYAN'a, kıymetli kardeşim Meryem Ece KAYA'ya, kıymetli abilerim Salim DALYAN ve Mustafa Kutsal KAYA'ya, kıymetli yeğenlerim Abdo Aras DALYAN ve Mahmut Oğuz DALYAN'a,

Hayatıma girdiği günden beri desteğini esirgemeyen, iyi günde ve kötü günde hem arkadaşım hem sevgilim hem de yoluma yoldaşım olan; gülüşüyle bana moral, sevgisiyle bana umut olan biricik eşim, iyikim Hayal Selen KARAÇADIR'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Oğuz KARAÇADIR

KONYA, 2024

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	IV
ÖZET.....	VII
ABSTRACT.....	VIII
TABLolar VE ŞEKİLLER	IX
KISALTMALAR	XII
1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. Tanım	4
2.2. Epidemiyoloji.....	4
2.3. Patofizyoloji	4
2.4. Risk Faktörleri.....	6
2.5. Klinik Bulgular.....	7
2.6. Klinik Olasılık Skorları	8
2.7. Tanı Yöntemleri	11
2.7.1. D-Dimer	11
2.7.2. Arteriyel Kan Gazı	11
2.7.3. Kardiyak Markerlar	11
2.7.4. EKG.....	12
2.7.5. Ekokardiyografi (EKO).....	12
2.7.6. Akciğer Grafisi.....	13
2.7.7. Pulmoner BT Anjiyografi (PBTA).....	13
2.7.8. Akciğer Sintigrafisi	14
2.7.9. Pulmoner Anjiyografi.....	14
2.7.10. Kompresyon Ultrasonografi (KUS)	14
2.7.11. Risk Değerlendirmesi.....	14
2.7.12. Düşük Riskli Hastada Tanı Algoritması.....	16
2.7.13. Yüksek Riskli Hastada Tanı Algoritması.....	16

2.7.14. Prognostik Değerlendirme.....	17
2.8. Tedavi.....	18
2.8.1. Solunum ve Dolaşım Desteği.....	19
2.8.2. Antikoagülan Tedavi	20
2.8.3. Reperfüzyon Tedavisi	21
2.8.4. Vena Kava İnferior Filtresi	23
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	24
3.1. Etik Kurul Kararı.....	24
3.2. Hasta Seçimi ve Verilerin Toplanması.....	24
3.3. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri.....	24
3.4. Çalışmadan Dışlanma Kriterleri.....	24
3.5. Çalışma Protokolü	24
3.6. İstatiksel Analiz.....	25
4. BULGULAR	27
5. TARTIŞMA	56
6. SONUÇLAR ve ÖNERİLER.....	62
7. KAYNAKLAR.....	63

ÖZET

PULMONER EMBOLİ ŞİDDETİ ve MORTALİTESİNİ ÖNGÖRMEDE QANADLI SKORU ve MODİFİYE ŞOK İNDEKSİNİN ROLÜ

Giriş: Pulmoner emboli, venöz sistemde meydana gelen trombüsün pulmoner arteriyel sisteme embolize olmasıdır. Akut başlangıçlı bir tablo olup ciddi kalp yetmezliği ve ölümle sonuçlanabilir. Hastane içi ölüm oranı %4, 30 günlük mortalitede %13'tür. Hastalığın şiddetini ve mortlite riskini öngörececek yeni parametrelere ihtiyaç vardır. Bu neden ile çalışmamızda acil servise başvuran pulmoner emboli hastalarının hastalık şiddetini, hastane içi mortalite ve 7 günlük erken mortaliteyi öngörmede Qanadli skoru ile Modifiye Şok İndeksinin rolünü göstermeyi amaçladık.

Gereç ve yöntem: ENLIL HBYS sistemi kullanılarak 1 Mart 2019 - 29 Şubat 2024 tarihleri arasında hastanemiz acil servisinde 18 yaş ve üstü PBTA çekilen 3401 hasta saptandı. 3401 hastadan 574 tanesinde PE saptandı. PE tanısı alan hastalardan travma nedeniyle başvuran 7 hasta, sistemde eksik verisi olan 1 hasta çalışmadan çıkarıldı. Çalışma 566 hasta ile gerçekleştirildi. Çalışmaya dahil olan hastalar retrospektif olarak incelendi. Hastaların PESI, sPESI, Şok İndeksi, Modifiye Şok İndeksi, Qanadli Skoru parametreleri hesaplandı. Bunlara ek olarak SI ve MSI'ne yeni bir çarpan olarak hastanın 1/arteriyel oksihemoglobin saturasyonu yüzdesi eklenip SI*1/SpO2 ve MSI*1/SpO2 skorları hesaplandı. Hasta grupları şiddetli/şiddetli olmayan ve mortal/mortal olmayan olarak gruplandırıldı. Şiddetli/şiddetli olmayan grup için PESI skorlaması referans alındı, PESI skorlamasından 85 puan ve altı hesaplananlar düşük, 86 puan ve üstü hesaplananlar yüksek risk kabul edildi. Mortal/mortal olmayan gruplar hastane içi mortalite var/yok ve 7 günlük mortalite var/yok şeklinde gruplandırıldı. Verilerin istatistiksel analizi IBM SPSS Version 25.0 (Armonk, NY: IBM Corp) programı kullanılarak gerçekleştirildi. Mortaliteyi (0-7 gün / hastane içi) ayırt etmede araştırdığımız PESI, sPESI, SI, SI*1/SpO2, MSI, MSI*1/SpO2 ve QANADLI parametrelerinin belirleyiciliği ROC analizleri ile değerlendirildi. Şiddeti ayırt etmede araştırdığımız SI, SI*1/SpO2, MSI, MSI*1/SpO2 ve QANADLI parametrelerinin belirleyiciliği ROC analizleri ile değerlendirildi. İstatistiksel anlamlılık $p<0,05$ ve $p<0,001$ düzeyinde kabul edildi.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı $69,11 \pm 15,77$ yıldır. Vakaların 296'sı (%52,3) kadın, 270'i (%47,7) erkektir. Vakaların 443'ü (%78,3) yüksek risk, 123'ü (%21,7) düşük risktir. Vakaların %11,1'i 0-7 gün içinde mortaldir. Hastane içi mortalite oranı %22,1'dir. 0-7 gün içinde mortal olan grubun ortalama PESI, sPESI, SI, SI*1/SpO2, MSI ve MSI*1/SpO2 düzeyleri mortal olmayan gruptan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p<0,001$). 0-7 gün içinde mortal olan grubun QANADLI skoru, mortal olmayan gruptan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p=0,005$). 0-7 gün mortaliteyi ayırt etmede ROC analizi sonucunda PESI (AUC 0,807; $p<0,001$), sPESI (AUC 0,723; $p<0,001$), SI (AUC 0,775; $p<0,001$), SI*1/SpO2 (AUC 0,784; $p<0,001$), MSI (AUC 0,772; $p<0,001$), MSI*1/SpO2 (AUC 0,784; $p<0,001$) ve QANADLI (AUC 0,607; $p=0,005$) değerleri hesaplandı. Hastane içinde mortal olan grubun ortalama PESI, sPESI, SI, SI*1/SpO2, MSI, MSI*1/SpO2 ve QANADLI skoru düzeyleri mortal olmayan gruptan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p<0,001$). Hastane içi mortaliteyi ayırt etmede ROC analizi sonucunda PESI (AUC 0,802; $p<0,001$), sPESI (AUC 0,762; $p<0,001$), SI (AUC 0,765; $p<0,001$), SI*1/SpO2 (AUC 0,796; $p<0,001$), MSI (AUC 0,767; $p<0,001$), MSI*1/SpO2 (AUC 0,800; $p<0,001$) ve QANADLI (AUC 0,655; $p<0,001$) değerleri hesaplandı. PESI yüksek risk grubun ortalama sPESI, SI, SI*1/SpO2, MSI ve MSI*1/SpO2 düzeyleri PESI düşük risk grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p<0,001$). PESI risk kategorilerini ayırt etmede ROC analizi sonucunda SI (AUC 0,632; $p<0,001$), SI*1/SpO2 (AUC 0,708; $p<0,001$), MSI (AUC 0,647; $p<0,001$), MSI*1/SpO2 (AUC 0,725; $p<0,001$) ve QANADLI (AUC 0,727; $p<0,001$) değerleri hesaplandı.

Sonuç: PE tanısı alan hastaların şiddeti ve mortaliteyi değerlendirmede hastanın kliniği ve vital bulguları önemlidir. Acil serviste PE hastalarının hızlı yönetimi için vital bulgular üzerinden kolaylıkla hesaplanacak olan MSI*1/SpO2 skoru, embolinin o hastada oluşturduğu patofizyolojik etki ve klinik ciddiyeti ön görmede değerlidir. PE tanısı alan hastalarda şiddeti ve mortaliteyi ön görmede MSI*1/SpO2 skoru değerlidir. Qanadli skoru şiddeti ön görmede değerlidir, fakat MSI*1/SpO2 skoru mortaliteyi ön görmede Qanadli skorundan daha güçlüdür.

Anahtar kelimeler: Pulmoner Emboli, Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi, Basitleştirilmiş Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi, Şok İndeksi, Modifiye Şok İndeksi, Qanadli Skoru

ABSTRACT

THE ROLE OF QANADLI SCORE AND MODIFIED SHOCK INDEX IN PREDICTING PULMONARY EMBOLISM SEVERITY AND MORTALITY

Introduction: Pulmonary embolism is the embolization of a venous thrombus into the pulmonary arterial system. It has an acute onset and may result in severe heart failure and death. In-hospital mortality is 4% and 30-day mortality is 13%. New parameters are needed to predict the severity of the disease and mortality risk. For this reason, we aimed to demonstrate the role and clinical correlation of Qanadli score and Modified Shock Index in predicting disease severity, in-hospital mortality and early 7-day mortality in pulmonary embolism patients admitted to the emergency department.

Material and methods: Using the ENLIL HIS system, 3401 patients aged 18 years and older who underwent PBTa in the emergency department of our hospital between March 1, 2019 and February 29, 2024 were identified. PE was detected in 574 of 3401 patients. Among the patients diagnosed with PE, 7 patients admitted due to trauma and 1 patient with missing data in the system were excluded from the study. The study was performed with 566 patients. The patients included in the study were retrospectively analyzed. PESI, sPESI, Shock Index, Modified Shock Index and Qanadli Score parameters were calculated. In addition, SI*1/SpO₂ and MSI*1/SpO₂ scores were calculated by adding the patient's 1/arterial oxyhemoglobin saturation percentage as a new multiplier to SI and MSI. Patient groups were categorized as severe/non-severe and mortal/non-mortal. PESI scoring was taken as a reference for the severe/non-severe group; PESI scores of 85 points and below were considered low risk, and scores of 86 points and above were considered high risk. Mortal/non-mortal groups were grouped as with/without in-hospital mortality and with/without 7-day mortality. Statistical analysis of the data was performed using IBM SPSS Version 25.0 (Armonk, NY: IBM Corp). The predictive value of PESI, sPESI, SI, SI*1/SpO₂, MSI, MSI*1/SpO₂ and QANADLI parameters for differentiating mortality (0-7 days/in-hospital) were evaluated by ROC analyses. The predictive value of SI, SI*1/SpO₂, MSI, MSI*1/SpO₂, MSI*1/SpO₂ and QANADLI parameters that we investigated in differentiating severity were evaluated by ROC analyses. Statistical significance was accepted at $p < 0.05$ and $p < 0.001$ levels.

Results: The mean age of the patients was 69.11 ± 15.77 years. 296 (52.3%) were female and 270 (47.7%) were male. 443 (78.3%) of the cases were high risk and 123 (21.7%) were low risk. 11.1% of cases were mortal within 0-7 days. In-hospital mortality rate was 22.1%. The mean PESI, sPESI, SI, SI*1/SpO₂, MSI and MSI*1/SpO₂ levels of the group who died within 0-7 days were statistically significantly higher than the group who did not die ($p < 0.001$). The QANADLI score of the mortal group within 0-7 days was statistically significantly higher than the non-mortal group ($p = 0.005$). As a result of ROC analysis, PESI (AUC 0.807; $p < 0.001$), sPESI (AUC 0.723; $p < 0.001$), SI (AUC 0.775; $p < 0.001$), SI*1/SpO₂ (AUC 0.784; $p < 0.001$), MSI (AUC 0.772; $p < 0.001$), MSI*1/SpO₂ (AUC 0.784; $p < 0.001$) and QANADLI (AUC 0.607; $p = 0.005$) values were calculated. The mean PESI, sPESI, SI, SI*1/SpO₂, MSI and MSI*1/SpO₂ and QANADLI score levels of the group with in-hospital mortality were found to be statistically significantly higher than the group without mortality ($p < 0.001$). As a result of ROC analysis, PESI (AUC 0.802; $p < 0.001$), sPESI (AUC 0.762; $p < 0.001$), SI (AUC 0.765; $p < 0.001$), SI*1/SpO₂ (AUC 0.796; $p < 0.001$), MSI (AUC 0.767; $p < 0.001$), MSI*1/SpO₂ (AUC 0.800; $p < 0.001$) and QANADLI (AUC 0.655; $p < 0.001$) values were calculated. The mean sPESI, SI, SI*1/SpO₂, MSI and MSI*1/SpO₂ levels of the PESI high-risk group were statistically significantly higher than those of the PESI low-risk group ($p < 0.001$). SI (AUC 0.632; $p < 0.001$), SI*1/SpO₂ (AUC 0.708; $p < 0.001$), MSI (AUC 0.647; $p < 0.001$), MSI*1/SpO₂ (AUC 0.725; $p < 0.001$) and QANADLI (AUC 0.727; $p < 0.001$) values were calculated as a result of ROC analysis to distinguish PESI risk categories.

Conclusion: Clinical presentation and vital signs are important in assessing the severity and mortality of patients diagnosed with PE. The MSI*1/SpO₂ score, which can be easily calculated on vital signs for the rapid management of PE patients in the emergency department, is valuable in predicting the pathophysiologic effect and clinical severity of the embolus in that patient. MSI*1/SpO₂ score is valuable in predicting severity and mortality in patients diagnosed with PE. The Qanadli score is valuable in predicting severity, but the MSI*1/SpO₂ score is more powerful than the Qanadli score in predicting mortality.

Key words: Pulmonary Embolism, Pulmonary Embolism Severity Index, Simplified Pulmonary Embolism Severity Index, Shock Index, Modified Shock Index, Qanadli Score

TABLÖLAR VE ŞEKİLLER

Tablo 1. PESI ve sPESI skorlaması (Jiménez et al., 2010)	1
Tablo 2. VTE Predispozan Faktörler (Konstantinides et al., 2020)	7
Tablo 3. Semptom ve Bulgular	8
Tablo 4. Wells Skorlaması (Wells et al., 2000)	9
Tablo 5. Geneva Skorlaması (Le Gal, Righini, Roy, et al., 2006)	10
Tablo 6. Pulmoner Emboli Dışlama Kriterleri (Malavolta et al., 2019)	10
Tablo 7. PE EKO Bulguları.....	13
Tablo 8. PE Akciğer Grafi Bulguları (Derneği).....	13
Tablo 1. PESI ve sPESI Skorlaması (Jiménez et al., 2010)	15
Tablo 9. YOAK (Konstantinides et al., 2020; Lip et al., 2020)	21
Tablo 10. Masif PE Trombolitik Tedavi (Derneği).....	22
Tablo 11. Trombolitik Tedavi Kontraendikasyonları (Konstantinides et al., 2020)	22
Tablo 12. Çalışma grubunda yer alan hastaların demografik ve klinik verileri (sürekli sayısal veriler)	28
Tablo 13. Çalışma grubunda yer alan hastaların kategorize klinik verileri	30
Tablo 14. Çalışma grubunda yer alan hastaların şikayet bilgileri	31
Tablo 15. Çalışma grubunda yer alan hastaların özgeçmiş bilgileri	32
Tablo 16. 0-7 gün içinde mortal olan ve olmayan hastaların demografik ve klinik verilerinin karşılaştırılması (sürekli sayısal veriler)	34
Tablo 17. 0-7 gün içinde mortalite görülen ve görülmeyen hastaların demografik ve klinik verilerinin karşılaştırılması (kategorize değişkenler)	36
Tablo 18. Mortaliteyi (0-7 gün) ayırt etmede araştırılan parametrelere ilişkin ROC analizi sonuçları	39
Tablo 19. Mortaliteyi (0-7 gün) ayırt etmede araştırılan parametrelere ilişkin ROC analizi sonucunda en iyi kesim noktası ve bu noktadaki tanısal performans göstergeleri.....	40

Tablo 20. Hastane içi mortalite görülen ve görülmeyen hastaların demografik ve klinik verilerinin karşılaştırılması (sürekli sayısal veriler).....	41
Tablo 21. Hastane içi mortalite olan ve olmayan hastaların demografik ve klinik verilerinin karşılaştırılması (kategorize değişkenler).....	42
Tablo 22. Hastane içi mortaliteyi ayırt etmede araştırılan parametrelere ilişkin ROC analizi sonuçları	46
Tablo 23. Hastane içi mortaliteyi ayırt etmede araştırılan parametrelere ilişkin ROC analizi sonucunda en iyi kesim noktası ve bu noktadaki tanısal performans göstergeleri.....	46
Tablo 24. PESI değerine göre hastaların demografik ve klinik verilerinin karşılaştırılması (sürekli sayısal veriler).....	47
Tablo 25. PESI değerine göre hastaların demografik ve klinik verilerinin karşılaştırılması (kategorize değişkenler)	49
Tablo 26. PESI düşük-yüksek riski ayırt etmede araştırılan parametrelere ilişkin ROC analizi sonuçları	52
Tablo 27. PESI düşük-yüksek riski ayırt etmede araştırılan parametrelere ilişkin ROC analizi sonucunda en iyi kesim noktası ve bu noktadaki tanısal performans göstergeleri.....	53
Tablo 28. PESI mortalite ilişkisi	54
Tablo 29. Korelasyon analizleri	55
Şekil 1. Stabil hemodinamik parametrelere sahip olan düşük riskli PE hastalarında tanı algoritması (Konstantinides et al., 2020)	16
Şekil 2. Unstabil hemodinamik parametrelere sahip olan düşük riskli PE hastalarında tanı algoritması (Konstantinides et al., 2020)	16
Şekil 3. PE erken mortalite riskine göre sınıflama (Derneği)	17
Şekil 4. PE’de hemodinamik instabilite tanımı (Derneği)	17
Şekil 5. PE’de risk değerlendirmesine göre tedavi stratejisi (Derneği)	18
Şekil 6. Çalışma Popülasyonu Sayısı	27
Şekil 7. Vakaların PESI, sPESI, SI, SI*1/SpO2, MSI ve MSI*1/SpO2 histogram grafiği.....	29

Şekil 8. Vakaların QANADLI skoru histogram grafiğı	30
Şekil 9. ROC eğrisi (Mortalite 0-7 gün).....	39
Şekil 10. ROC eğrisi (hastane içi mortalite)	45
Şekil 11. ROC eğrisi (PESI).....	52



KISALTMALAR

BT	:	Bilgisayarlı Tomografi
BNP	:	Beyin Natriüretik Peptid
CO	:	Kardiyak Output
DMAH	:	Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin
DVT	:	Derin Ven Trombozu
ECMO	:	Ekstrakorporeal Membran Oksijenasyonu
EKG	:	Elektrokardiyografi
EKO	:	Ekokardiyografi
MSI	:	Modifiye Şok İndeksi
OAB	:	Ortalama Arter Basıncı
PBTA	:	Pulmoner Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi
PE	:	Pulmoner Emboli
PESI	:	Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi
PVD	:	Pulmoner Vasküler Direnç
RV	:	Sağ Ventrikül
SI	:	Şok İndeksi
sPESI	:	Basitleştirilmiş Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi
SpO2	:	Arteriyel Oksihemoglobin Satürasyonu
UFH	:	Anfraksiyone Heparin
VTE	:	Venöz Tromboembolizm
V/P	:	Ventilasyon/Perfüzyon
YBÜ	:	Yoğun Bakım Ünitesi
YOAK	:	Yeni Nesil Oral Antikoagülanlar

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Pulmoner emboli (PE), venöz sistemde meydana gelen trombüsün pulmoner arteriyel sisteme embolize olmasıdır. Akut başlangıçlı bir tablo olup ciddi kalp yetmezliği ve ölümlerle sonuçlanabilir. PE evrensel bir sorundur ve batı dünyasında kardiyovasküler ölüm sebeplerinin ilk sıralarında yer alır (Anderson et al., 1991). Hastane içi ölüm oranı %4, 30 günlük mortalitede %13'tür (Goldhaber & Elliott, 2003; Goldhaber et al., 1999). Özgeçmiş hastalıkları ve klinik süreç, pulmoner emboli erken mortalitesinde belirleyicidir (Goldhaber & Elliott, 2003).

PE şiddetini ve mortalitesini belirlemede farklı prognostik modeller kullanılmaktadır. Pulmoner emboli şiddet indeksi (PESI), 30 günlük mortalite için doğruluğu defalarca gösterilen bir prognostik ölçektir (Aujesky et al., 2005). Erken mortalite sınıf I'de %0,7 ve sınıf II'de %1,2'dir, PESI sınıf III-V yani yüksek riskli hasta grubunda ise erken mortalite %4,8, %13,6 ve %25 olarak sıralanır (Aujesky et al., 2005).

Basitleştirilmiş PESI (sPESI), Jimenez ve ark. tarafından geliştirilen PESI'nin kısaltılmış bir modelidir (Jiménez et al., 2010).

Tablo 1. PESI ve sPESI skorlaması (Jiménez et al., 2010)

	Orijinal	Sadeleştirilmiş
Yaş	Hastanın yaşı	Eğer yaş >80 ise 1
Erkek cinsiyet	+ 10 puan	
Kanser	+ 30 puan	1
Kronik kalp yetmezliği	+ 10 puan	1
Kronik akciğer hastalığı	+ 10 puan	
Kalp hızı ≥ 110 atım/dakika	+ 20 puan	1
Sistolik kan basıncı < 100 mmHg	+ 30 puan	1
Solunum sayısı > 30 /dakika	+ 20 puan	
Vücut ısı $< 36^{\circ}\text{C}$	+ 20 puan	
Şuur değişikliği	+ 60 puan	
Arteriyel oksihemoglobin saturasyonu $< \%90$	+ 20 puan	1
Risk Sınıflaması ve 30 günlük mortalite		
Sınıf I: ≤ 65 puan (%0-1.6)	Düşük Risk	0 puan (%0-2.1)
Sınıf II: 66-85 puan (%1.7-3.5)		
Sınıf III: 86-105 puan (%3.2-7.1)	Yüksek Risk	≥ 1 puan (%8.5-13.2)
Sınıf IV: 106-125 puan (%4-11.4)		
Sınıf V: >125 puan (%10-24.5)		

Şok indeksi (SI), kalp atış hızının sistolik kan basıncına oranlanmasıyla hesaplanır ve PE hastalarında 30 günlük ölüm riskini öngören bağımsız bir prognostik model olarak kullanılır (Otero et al., 2007).

Modifiye şok indeksi (MSI), kalp atış hızının ortalama arter basıncına bölünmesiyle hesaplanır (Liu et al., 2012).

Qanadli puanlama sistemine göre, her bir akciğerin pulmoner arter ağı, üst loblarda iç, orta lob veya lingulada iki, alt loblarda ise beş olmak üzere toplam 10 segmental pulmoner arter olarak kabul edilir. Segmental bir pulmoner arterde bulunan emboli 1 puan olarak değerlendirilir. En proksimal arterde yer alan emboliler ise, distalindeki segmental pulmoner arterlerin sayısına karşılık gelen puanla değerlendirilir. Bir emboliden distal kalan bölgedeki rezidüel perfüzyonun değerlendirilmesi için her bir değer belirli bir ağırlık faktörüyle çarpılır (0 = defekt yok, 1 = kısmi tıkanıklık, 2 = tam tıkanıklık). İzole bir subsegmental emboli, kısmen tıkanmış bir segmental pulmoner arter olarak değerlendirilir ve 1 puan alır. Bilgisayarlı Tomografi (BT) PE tıkanıklık indeksinin maksimum değeri 40'tır. BT, pulmoner anjiyografi şiddet skoru, pulmoner arterlerdeki tıkanıklık yüzdesine dayanır ve dört aşamalı bir ölçekte değerlendirilir (1 = %0-24, 2 = %25-49, 3 = %50-74, 4 = %75-100) (Ali et al., 2023).

PE akut başlangıçlı olup ciddi kalp yetmezliği, mortalite ile sonuçlanan bir hastalıktır. Hastalara hızlı tanı konması ve hastaların tedavi sürecinin belirlenmesi büyük önem arz etmektedir. PE hastalarının tanı alıp risk sınıflamasının ve tedavi sürecinin belirlenmesi acil servis, kardiyoloji, göğüs hastalıkları, radyoloji, kalp damar cerrahi ve anestezi kliniklerinin multidisipliner çalışması ile gerçekleştirilmektedir. PE hastaları için bir takım skorlama sistemleri geliştirilerek bu hastalarının mortalite riski belirlenmiştir. PESI ve sPESI en yaygın kullanılan mortalite riski skorlama sistemleridir. PESI, skorlamasının 11 farklı parametreden oluşması ve her parametrenin kendi içinde kategorik değerinin olması nedeniyle acil servislerde rutin kullanımını zorlaştırabilmektedir. Günümüzde acil servislerin çalışma şartlarını ve yoğunluklarını göz önümüze aldığımızda PE hastalarının hızlı yönetimi için acil serviste kullanılabilecek şiddet ve mortaliteyi ön görecektir yeni parametrelere ihtiyaç vardır.

PE patofizyolojisinde hastanın hemodinamik sonuçların mortaliteyi belirlemede önemli bir role sahiptir. Kardiyak output (CO) azalması, sistemik hipotansiyon ve

hemodinamik instabilitenin meydana gelmesi; hemodinamik dengesizlik ile tıkanmış pulmoner arterdeki azalan kan akışı, tıkanmamış pulmoner damarların beslediği kapiller yataklardaki aşırı dolum ile birleşerek Ventilasyon/Perfüzyon (V/P) dengesizliği sonucu hipoksemi meydana gelir.

Embolinin pulmoner arter yerleşimi ve oluşturduğu obstrüksiyonun hastanın arteriyel oksihemoglobin değeri ile ilişki olabilir. Ortalama arter basıncı (OAB), CO ve total periferik vasküler direncin çarpımıdır. CO, kalp hızı ve atım hacminin çarpımıdır; bu parametrelerden herhangi birindeki değişiklikler de OAB'nı etkiler. Literatürde ŞI'nin 1/ arteriyel oksihemoglobin saturasyonu yüzdesi (SPo2) ile çarpımı ile oluşturulan skarlama sistemi de PE mortalitesini ön görmede değerli bulunduğu gösterilmiştir (Derebey et al., 2023).

PE şiddeti ve mortalitesini öngörmede Qanadli Skoru, MSI ve MSI *1/SpO2 önemli bir rolü olduğunu düşünmekteyiz. Bu neden ile çalışmamızda acil servise başvuran PE hastalarının hastalık şiddetini, hastane içi mortaliteyi ve 7 günlük erken mortaliteyi öngörmede Qanadli skoru ile MSI'nin rolünü göstermek amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tanım

PE, venöz sistemde meydana gelen trombüsün pulmoner arteriyel sisteme embolize olmasıdır. Genellikle alt ekstremitte derin venlerinde meydana gelen trombüsün venöz dolaşım ile kalbin sağ ventrikülünden pulmoner arter veya dallarına yerleşmesi ile meydana gelen ölümcül bir klinik hastalıktır. Trombüsün pulmoner arter veya dallarında oluşturduğu tıkanıklık ile ortaya çıkan semptomlar hastadan hastaya değişkenlik gösterse de klinik akut başlangıçlı olup sağ kalp yetmezliği, ölüm ile sonuçlanabilir. Hastalığın tedavi yaklaşımı hastadan hastaya ve hastalığın şiddetine göre değişkenlik gösterse de erken tanı ve teşhis önemlidir.

PE sıklıkla derin ven trombozu (DVT) ile birliktelik gösterir. DVT, alt ekstremitte derin venlerinde trombüs oluşmasıdır. PE ve DVT'nin bir arada görüldüğü duruma ise venöz tromboembolizm (VTE) denir (Vyas & Goyal, 2020).

2.2. Epidemiyoloji

VTE; klinik olarak DVT veya PE, dünya genelinde miyokard enfarktüsü ve inmeden sonra en sık görülen üçüncü akut kardiyovasküler sendromdur (Raskob et al., 2014). Epidemiyolojik çalışmalarda, PE için yıllık insidans oranları 100 000 nüfus başına 39115 arasında değişirken; DVT için insidans oranları 100 000 nüfus başına 53162 arasında değişmektedir (Keller et al., 2020; Wendelboe & Raskob, 2016).

Erken PE mortalitesi, klinik sonuçlar ve temel hastalık ile ilişkilidir (Goldhaber & Elliott, 2003). Hastane içi ölüm oranı %4 iken 30 günlük mortalitede bu oran %13'tür (Goldhaber & Elliott, 2003; Goldhaber et al., 1999). VTE'de tedaviye rağmen nüks görülebilir ve bu oran %5-23 arasındadır ve nüks için en tehlikeli aralık 6-12 aydır. İdiyopatik olgularda, kanser ve kalıtsal trombofili hastalarında nüks oranları daha yüksektir (Group, 2003).

2.3. Patofizyoloji

PE, genellikle DVT'dan kaynaklanan trombüslerin venöz sistemden ilerleyip pulmoner dolaşıma geçerek orada meydana getirdiği oklüzyon sonucu klinik tabloyu oluşturur. Büyük trombüsler ana pulmoner arter bifurkasyonuna veya lobar dallara yerleşerek hemodinamik instabiliteye yol açarken, küçük trombüsler daha distale giderek inflamasyonu tetikler ve plöretik göğüs ağrısına yol açar.

Akut PE hem dolaşımı hem de gaz transferini bozar. Artmış basınca bağlı meydana gelen sağ ventrikül (RV) yetmezliği, akut PE’de ölümün en önde gelen sebeplerinden biri kabul edilir (McIntyre & Sasahara, 1971). Artmış morbidite ve mortaliteden sorumlu olan temel faktör PE’nin hemodinamik sonuçlarıdır (Kroegel & Reissig, 2003).

PE’ye bağlı vazokonstriksiyona Tromboksan A2 ve serotonin salınımı eşlik eder ve pulmoner vasküler direnç (PVD) artışı meydana gelir (Smulders, 2000). Etkilenen akciğer bölgesinde meydana gelen anatomik obstrüksiyon ve hipoksik vazokonstriksiyon, PVD’te bir artışa ve arteriyel kompliyansa buna bağlı bir azalmaya yol açar. PE’de PVD ve RV art yükü artar. PE’deki prognoz en önemli belirleyici RV yanıtıdır (Lankhaar et al., 2006). RV basıncı ve hacmindeki ani artış, RV sistolünün uzamasına, pozitif inotrop ve kronotrop etkilerin ortaya çıkmasına neden olur (Konstantinides et al., 2020). Sistemik periferik vasküler direncin artışı, RV ve pulmoner vasküler yataktaki değişimlerle geçici olarak sistemik kan akımını stabilize eder. Ancak, RV sistol süresinin uzaması ve hacminde artış olması interventriküler septumun sola kaymasına yol açarak sol ventrikül dolum bozukluğu, CO)azalması, sistemik hipotansiyon ve hemodinamik instabiliteye neden olur, bu durum koroner perfüzyonun bozulmasına, miyokard iskemisine ve ciddi vakalarda RV infarktına, dolaşım kollapsına ve ölüme sebep olabilir (Mauritz et al., 2011).

PE’de solunum yetmezliği, çoğunlukla hemodinamik dengesizliklerin bir sonucu olarak meydana gelir (Burrowes et al., 2011). Düşük CO, karışık venöz kanın oksijen doygunluğunun azalmasına sebep olur. Tıkanmış pulmoner arterlerdeki azalan kan akışı, tıkanmamış pulmoner damarların beslediği kapiller yataklardaki aşırı dolum ile birleşerek V/P dengesizliği oluşturur ve bu da hipoksemiye yol açar. Hemodinamiği etkilemeseler dahi, küçük distal emboliler alveolar kanama bölgeleri oluşturarak hemoptizi, plörit ve genellikle hafif olan plevral efüzyona yol açabilir (Konstantinides et al., 2020).

Azalmış RV dolumu ve/veya düşük RV çıkışından kaynaklanan sistemik konjesyon ile hızlı bir şekilde gelişen akut RV yetmezliği, PE’de klinik şiddetin ve sonucun kritik bir belirleyicisidir. Bu nedenle, belirgin RV yetmezliği ve hemodinamik instabilite belirtileri ile birlikte görülen klinik semptomlar, erken dönemde (hastane içi veya 30 günlük) yüksek mortalite riskine işaret eder (Harjola et al., 2016).

2.4. Risk Faktörleri

PE meydana gelmesini araştırdığımızda damar içi pıhtılaşma önemli yer almaktadır. Damar içi pıhtılaşmayı neden olan faktörleri Rudolf Virchow 1856 yılında Virchow triadı olarak tanımlamıştır; Hiperkoagülabilité, Staz ve Endotel Hasarı. VTE hastalarının en az %75'inde bunlardan en az bir tanesi mevcuttur (White, 2003).

Büyük travmalar, cerrahi işlemler, alt uzuv kırıkları, eklem protezi ameliyatları ve omurilik hasarları, immobilizasyon VTE riskini önemli ölçüde arttıran faktörlerdir (Anderson Jr & Spencer, 2003; Rogers et al., 2012). Erkoçak ve ark olgu sunumunda uzun kemik kırığı olan hastalarda mekanik ve farmakolojik yünden DVT profilaksisinin iyi yapılması ve mümkün olan en kısa sürede mobilize hale getirilmesinin önemi vurgulanmıştır (Erkoçak et al., 2010). Kanseri, VTE için önemli bir risk faktörüdür (Chew et al., 2006; Ku et al., 2009).

Üreme çağındaki kadınlarda, oral kontraseptif kullanımı VTE açısından en yaygın risk faktörlerinden biridir (Blanco-Molina et al., 2010). VTE, gebelik sırasında anne ölümlerinin başlıca nedenidir. En yüksek risk, hamileliğin son trimesterinde ve doğum sonrası ilk 6 haftada görülür; bu dönemdeki risk, gebe olmayan kadınlara göre 60 kat daha fazladır (Riedel, 2001).

VTE, kardiyovasküler hastalıklar zincirinin bir parçası olarak görülebilir ve sigara içme, obezite, yüksek kolesterol, hipertansiyon ve diyabet gibi yaygın risk faktörleriyle ilişkilidir (Ageno et al., 2008; Piazza & Goldhaber, 2010; Severinsen et al., 2009; Steffen et al., 2009).

Tablo 2. VTE Predispozan Faktörler (Konstantinides et al., 2020)

Güçlü risk faktörleri OR>10 Alt ekstremitede kırık Kalp yetmezliği veya atriyal fibrilasyon/flutter nedeniyle son 3 ayda hastane yatışı Kalça veya diz protezi Majör travma Son 3 ayda geçirilen miyokard infarktüsü Geçirilmiş VTE Omurilik yaralanması
Orta derece risk faktörleri OR (2-9) Artroskopik diz ameliyatı Otoimmün hastalıklar Kan transfüzyonu Santral venöz kateter Kemoterapi Konjestif kalp yetmezliği veya solunum yetmezliği Eritropoezi sağlayıcı ilaçlar Hormon replasman tedavileri In vitro fertilizasyon Oral kontraseptif kullanımı Post-partum dönemde olmak Enfeksiyon İnflamatuvar barsak hastalığı Kanser İnme Yüzeysel ven trombozu Trombofili
Zayıf risk faktörleri OR<2 3 günden fazla yatak istirahati Diyabetes Mellitus Hipertansiyon Oturur vaziyette hareketsiz kalmak (uzun yolculuk gibi) İleri yaş Laparoskopik ameliyat Obezite Gebelik Varikoz venler

2.5. Klinik Bulgular

PE spesifik olmayan farklı klinikler ile kendini gösterebilir. En sık dispne olmak üzere, plöretik göğüs ağrısı, hemoptizi, öksürük, senkop, çarpıntı, tek taraflı bacak ağrısı şikayetleri görülebilir (Widimský et al., 2008).

PE hastalarında klinik asemptomatik seyredebilirken rastlantısal olarak da tanı konulabilir, ayrıca hastalar şok veya kardiyak arrest olarak da karşımıza çıkabilir. PE’de dispne ani ve şiddetli olabilirken, küçük periferik PE’de genellikle hafif ve geçici seyreder. Önceden kalp yetmezliği veya akciğer hastalığı bulunan hastalarda, dispnenin kötüleşmesi PE’yi gösteren tek belirti olabilir.

Göğüs ağrısı ise PE'de sık rastlanan bir belirtidir ve genellikle distal embolilerin neden olduğu akciğer enfarktüsüne bağlı plevral tahrişten kaynaklanır (Stein & Henry, 1997). Masif PE'de görülen göğüs ağrısı, RV iskemisine bağlı olarak akut koroner sendrom ile benzerlik gösterebilir, bu yüzden ayırıcı tanı önemlidir (Widimský et al., 2008).

Hipotansiyon ve şok, nadiren görülür ancak ortaya çıktığında hemodinamik kapasitenin ciddi şekilde azaldığını gösterir (Kokturk et al., 2005).

Senkop, hemodinamik kararsızlık ve RV disfonksiyonu ile ilişkilidir (Widimský et al., 2008).

Hipoksemi yaygındır, ancak hastaların %40'ından azında SpO2 normaldir ve %20'sinde normal alveolar-arteriyel oksijen gradyanı bulunur (Rodger et al., 2000; Stein et al., 1996). Hipokarbi ve respiratuar alkaloz da sıklıkla görülür.

PE şiddetli vakalarında, RV gerilimini gösteren elektrokardiyografi (EKG) değişiklikler sıklıkla bulunur; bunlar arasında V1-V4 derivasyonlarında T dalgası inversiyonu, V1'de QR paterni, S1Q3T3 paterni ve sağ dal bloğu sayılabilir. Daha hafif vakalarda ise genellikle tek anormallik sinüs taşikardisi olup, bu da %40 hastada görülebilir. Ayrıca, atriyal fibrilasyon gibi atriyal aritmiler akut PE ile ilişkilidir (Shopp et al., 2015).

Tablo 3. Semptom ve Bulgular

SEMPTOMLAR	BULGULAR
Açıklanamayan dispne	Takipne (>20/dk)
Batıcı veya atipik göğüs ağrısı	Taşikardi (>100/dk)
Çarpıntı	Raller
Senkop / Presenkop	DVT bulguları
Öksürük / Hemoptizi	3. veya 4. kalp sesi
Tek taraflı bacakta şişme, kızarıklık, ağrı	Pulmoner 2. seste şiddetlenme
	Triküspit yetersizliği üfürümü

2.6. Klinik Olasılık Skorları

PE şüphesinde semptom ve bulguları birlikte değerlendirip tanıya gitmek önemlidir. PE kliniğinden şüphelenildiğinde risk faktörleri ve klinik bir arada değerlendirilmelidir. Klinik olasılığın belirlenmesinde, risk faktörleri, semptomlar ve klinik bulgulara dayalı ön testlerin güvenilirliği ispatlanmıştır (Sanders et al., 2015). Wells ve Geneva skorlamaları tanıya gitmeyi

kolaylaştıracak olan testlerden en sık kullanılanlardır (Wells et al., 2000). Basitleştirilmiş formlarının da güvenilirliği ispatlanmıştır (Douma et al., 2011).

Tablo 4. Wells Skorlaması (Wells et al., 2000)

Wells Skoru	Orijinal Versiyon	Basitleştirilmiş Versiyon
DVT semptom ve bulguları	3	1
Alternatif tanı olasılığı	3	1
Taşikardi (>100 atım/dk)	1,5	1
Son 4 hafta içinde immobilizasyon ya da cerrahi	1,5	1
Daha önce DVT veya PE öyküsü	1,5	1
Hemoptizi	1	1
Kanser Varlığı	1	1
Klinik Olasılık	Puan	
Düşük	<2	
Orta	2-6	
Yüksek	>6	
PE olası değil	≤ 4	0-1
PE olası	> 4	≥ 2

PE şüphesi olan hastaların yaklaşık %30'unda, D-dimer testi ve klinik skorlamanın birlikte kullanılması, görüntüleme yöntemlerine ihtiyaç duyulmadan tanının ekarte edilmesini sağlayabilir (Huisman, 2006).

Wells skoru ve modifiye Wells skoru, D-dimer seviyeleriyle birlikte kullanıldığında, PE'yi ekarte etmeye ve gereksiz testlerin sayısını azaltmaya yardımcı olan basit klinik araçlardır. Geneva skoru ise, bir hastanın risk faktörleri ve klinik bulgularına dayanarak, PE'nin test öncesi olasılığını değerlendirmek için kullanılan bir klinik tahmin yöntemidir.

Tablo 5. Geneva Skorlaması (Le Gal, Righini, Roy, et al., 2006)

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

Nefes darlığı veya göğüs ağrısı olan her hastada PE aramak, gereksiz testlerin getireceği yüksek maliyetler ve komplikasyon riskine neden olabilir. Pulmoner Emboli Dışlama Kriterleri acil servisteki hastalar arasında, PE olasılığının çok düşük olduğu durumlarda tanısal sürecin başlatılmaması için klinik temellere dayanarak geliştirilmiştir (Kline et al., 2004).

Tablo 6. Pulmoner Emboli Dışlama Kriterleri (Malavolta et al., 2019)

Klinik özellik	Kritere uyma	Kritere uymama
Yaş<50	0	1
Başvurudaki kalp hızı <100 atım/dakika	0	1
Başvuru esnasında oda havasındaki SpO2 >%94	0	1
Tek taraflı bacakta ödem olmaması	0	1
Hemoptizi olmaması	0	1
Son 4 hafta içinde travma veya cerrahi hikayesi olmaması	0	1
Geçirilmiş VTE hikayesi olmaması	0	1
Östrojen kullanımı hikayesi olmaması	0	1

2.7. Tanı Yöntemleri

2.7.1. D-Dimer

D-dimer, fibrin yıkım sürecinin bir ürünü olarak, PE şüphesi durumunda yaygın bir tanı aracı olarak kullanılır. Akut PE'de D-dimer seviyeleri yükselebilir, ancak bu artış; cerrahi sonrası durumlar, akut koroner sendromlar, sepsis, kanser gibi birçok sistemik hastalıkta da görülebilir. Bu nedenle, D-dimer testinin duyarlılığı yüksek olsa da spesifitesi düşüktür. Bu test, özellikle düşük PE riski taşıyan hastalarda dışlama amacıyla kullanılır. Normal D-dimer seviyeleri, PE olasılığını büyük ölçüde azaltır, ancak yüksek klinik risk taşıyan hastalarda normal bir D-dimer sonucu tanıyı dışlamak için yeterli değildir. Ayrıca, D-dimer testi sadece PE tanısı için değil, VTE ile ilişkili hastalıklarda artan mortalitenin bir göstergesi olarak da kullanılır. Testin doğruluğunu artırmak amacıyla, özellikle yaşlı hastalarda yaşa göre ayarlanmış sınır değerler önerilmektedir (Becattini et al., 2012; Konstantinides et al., 2020; Righini et al., 2004; Righini et al., 2006).

2.7.2. Arteriyel Kan Gazı

PE'nin başlangıcında sıklıkla hipokarbi, hipoksemi ve respiratuar alkaloz gözlemlenir (Stein et al., 1991). Ancak, hastaların %20'sinde arteriyel kan gazları normal seviyelerde olabilir veya alveol-arteriyel oksijen gradiyenti normalden yüksek olabilir; hipoksemi mevcutsa, mortalite riski artar (Kline et al., 2003).

2.7.3. Kardiyak Markerlar

PE'de RV dilatasyonu, sol ventriküle doğru septum deviasyonu, sol ventrikül dolum bozukluğu, azalmış CO sonrası koroner perfüzyon bozulur ve buna bağlı RV'de mikroişkemiler meydana gelir. Bunun sonucunda kardiyak troponin değerleri yükselir. Troponin seviyesindeki yükselme, RV disfonksiyonunu gösterebilir ve artan ölüm riski ile bağlantılıdır (Becattini et al., 2013). Akut fazda troponin yüksekliği gösteren PE hastalarında, ölüm riski 5 kat daha fazladır (Becattini et al., 2007).

Kalp tipi yağ asidi bağlayıcı protein, miyokardiyal hasarın erken ve duyarlı bir göstergesidir. Hem seçilmemiş akut PE vakalarında hem de normotansif PE hastalarında prognostik bilgi sunar (Puls et al., 2007).

Beyin natriüretik peptid (BNP) ve NT-proBNP, yüksek ventrikül dolma basıncı ve miyokardiyal iskemi sırasında ventrikül kas hücrelerinden salınır. Bu nedenle, RV kas liflerinde

gerilme ve miyokardiyal hipoksemi oluştuğunda serum BNP seviyeleri artabilir. PE tanısında BNP yüksekliğinin katkısı sınırlı olmakla birlikte, RV disfonksiyonu ve erken mortalite ile ilişkilendirildiği bildirilmiştir (Kiely et al., 2005; Kucher et al., 2003).

2.7.4. EKG

EKG olarak RV yüklenmesini gösteren bulgular V1-V4 derivasyonlarında T dalgası inversiyonu, V1'de QR paterni, S1Q3T3 paterni ve tam ya da kısmi sağ dal bloğu genellikle daha ciddi PE vakalarında görülür. Daha hafif vakalarda ise en sık görülen anormallik, hastaların %40'ında gözlemlenen sinüs taşikardisi olabilir (Shopp et al., 2015). Son olarak, akut PE ile en sık ilişkili olan atriyal aritmi, atriyal fibrilasyondur (Konstantinides et al., 2020).

Atriyal aritmiler, bradikardi (< 50 atım/dakika) veya taşikardi (> 100 atım/dakika), yeni ortaya çıkan sağ dal bloğu, inferiyorda Q dalgası (II, III ve aVF'de), S1Q3T3 paterni, anteriyorda ST segment değişiklikleri ve T dalgası negatifliği, kötü prognoz ile ilişkilendirilmiştir (Shopp et al., 2015).

2.7.5. Ekokardiyografi (EKO)

EKO hızlı, ulaşılabilir, bir görüntüleme yöntemi olduğu için acil servislerde sık kullanılır. PE şüpheli vakalarda EKO ile RV fonksiyonu değerlendirilir. Genellikle hastaların dörtte birinde RV disfonksiyonu saptanır (Kurnicka et al., 2016).

EKO değerlendirmesinin normal gelmesi PE ekarte etmez. Hemodinamik olarak stabil ve normotansif PE hastalarında rutin EKO yapılması önerilmez (Roy et al., 2005). Ancak, şok içinde olan ve masif PE şüphesi taşıyan, BT görüntüleme yapılamayan hastalarda EKO ilk değerlendirme olarak akla gelmelidir (Derneği).

McConnell bulgusu, RV serbest duvarının kontraktilitesinin RV apeksine göre azaldığını gösterir ve akut PE tanısında yüksek pozitif prediktif değere sahiptir (Kurzyna et al., 2002).

Tablo 7. PE EKO Bulguları

RV dilatasyonu
RV'de hipokinezi
İnterventiküler septumda deviasyon ve paradoksal hareket
Artmış sağ/sol ventrikül çap oranı
Sağ atrium ve/veya ventrikülde trombus varlığı
Patent foramen ovale
Triküspit yetmezliği
Pulmoner hipertansiyon
Mc Connell bulgusu

2.7.6. Akciğer Grafisi

Akciğer grafisi dispne, göğüs ağrısı şikayeti ile gelen hastalarda akut patoloji dışlamak için kullanılabilir. PE şüphesi olan hastada akciğer grafisi normal olsa da PE ekarte ettirmez. PE spesifik olmada da akciğer grafisinde bazı bulgular karşımıza çıkabilir.

Tablo 8. PE Akciğer Grafi Bulguları (Derneği)

Çizgisel (subsegmental) atelektazi
Plevra sıvısı
Plevral tabanlı opasite (Hampton hörgücü)
Diyafragma yükselmesi
Pulmoner arter genişlemesi
Ani damar kesilmesi
RV belirginleşmesi
Lokal damarlanma azalışı-saydamlık artışı (Westermarck işareti)

2.7.7. Pulmoner BT Anjiyografi (PBTA)

PBTA, PE riski yüksek hastalarda tanıya hızla ulaşmak, pulmoner damarları göstermek için sıkça kullanılan etkili bir görüntüleme yöntemidir (Di Nisio et al., 2016). Özellikle klinik olarak PE olasılığı yüksek olan durumlarda, D-dimer testi yapılmadan doğrudan çok kesitli PBTA tercih edilmelidir (Derneği). Spiral PBTA, akciğer sintigrafisinin önüne geçmiştir. PBTA ile akciğer sintigrafisini karşılaştıran prospektif çalışmalar, PBTA'nın daha yüksek duyarlılığa sahip olduğunu göstermiştir (Mayo et al., 1997; Trowbridge et al., 2004). Kontrastlı PBTA'nın sintigrafiye kıyasla önemli bir avantajı, sadece pulmoner arterin subsegmenter düzeyindeki trombusleri görüntülemekle kalmayıp, aynı zamanda mediastinal yapılar, akciğer parankimi, plevra ve göğüs duvarındaki patolojileri de tespit edebilmesidir (Carrier et al., 2010; Stein et al., 2006).

PIOPED II (Pulmoner Emboli Tanısının Prospektif Araştırılması) çalışmasında, dört dedektörlü PBTA'nın PE tanısındaki duyarlılığı %83 (yüksek klinik olasılıkta %90), özgüllüğü ise %96 olarak rapor edilmiştir. Düşük veya orta klinik olasılıklı PE vakalarında, PBTA'nın negatif olması, PE'yi dışlamak için genellikle yeterlidir. Bu hastalarda PBTA'nın negatif prediktif değeri sırasıyla %96 ve %89 olarak bulunmuştur (Stein et al., 2006).

PBTA kullanılan Qanadli ve Mastora skorları, pıhtı yükünü yarı niceliksel olarak değerlendirmek amacıyla geliştirilmiştir. Yapılan bazı araştırmalar, bu skorların PE durumlarında risk sınıflandırması ve hastalığın gidişatı ile bağlantılı olduğunu ortaya koymuştur (Furlan et al., 2012; Ouriel et al., 2017; Shen et al., 2019).

2.7.8. Akciğer Sintigrafisi

V/P sintigrafisi, akut PE'nin tanısında ve dışlamada etkili, uygulanması kolay ve düşük yan etki riski olan bir testtir. Akut PE'de, normal ventilasyon olan bölgelerde perfüzyon bozukluğu görülür (Miller & O'Doherty, 1992). V/P sintigrafisi, düşük radyasyon ve kontrast madde gerektirmemesi nedeniyle, PE riski düşük ve normal akciğer grafisi olan ayaktan hastalarda daha uygun bir seçimdir. Gençler, gebeler, kronik böbrek yetmezliği, kontrast alerjisi olan hastalar için de tercih edilir (Reid et al., 2009).

2.7.9. Pulmoner Anjiyografi

Geçmişte altın standart olarak kullanılan pulmoner anjiyografi, günümüzde PBTA'nın daha az invaziv ve benzer tanısal doğruluğu nedeniyle nadiren kullanılmaktadır (Qanadli et al., 2000).

2.7.10. Kompresyon Ultrasonografi (KUS)

KUS, semptomatik proksimal DVT'da %90'ın üzerinde bir duyarlılık ve %95 özgüllük sunar. PE şüphesi taşıyan hastalarda, KUS ile DVT tespit edilirse, ileri görüntüleme yapmadan antikoagülan tedavi başlatılmalıdır (Le Gal, Righini, Sanchez, et al., 2006). RV disfonksiyonu göstermeyen EKO ve normal venöz ultrason, yüksek negatif prediktif değeri (%96) ile PE'yi dışlar (Nazerian et al., 2018).

2.7.11. Risk Değerlendirmesi

PE şiddetini ve mortalitesini belirlemede farklı prognostik modeller kullanılmaktadır. PESI, 30 günlük mortalite için doğruluğu defalarca gösterilen bir prognostik ölçektir (Aujesky et al., 2005), (Tablo1). Erken mortalite sınıf I'de %0,7 ve sınıf II'de % 1,2'dir, PESI sınıf III-

V yani yüksek riskli hasta grubunda ise erken mortalite %4,8, %13,6 ve %25 olarak sıralanır (Aujesky et al., 2005).

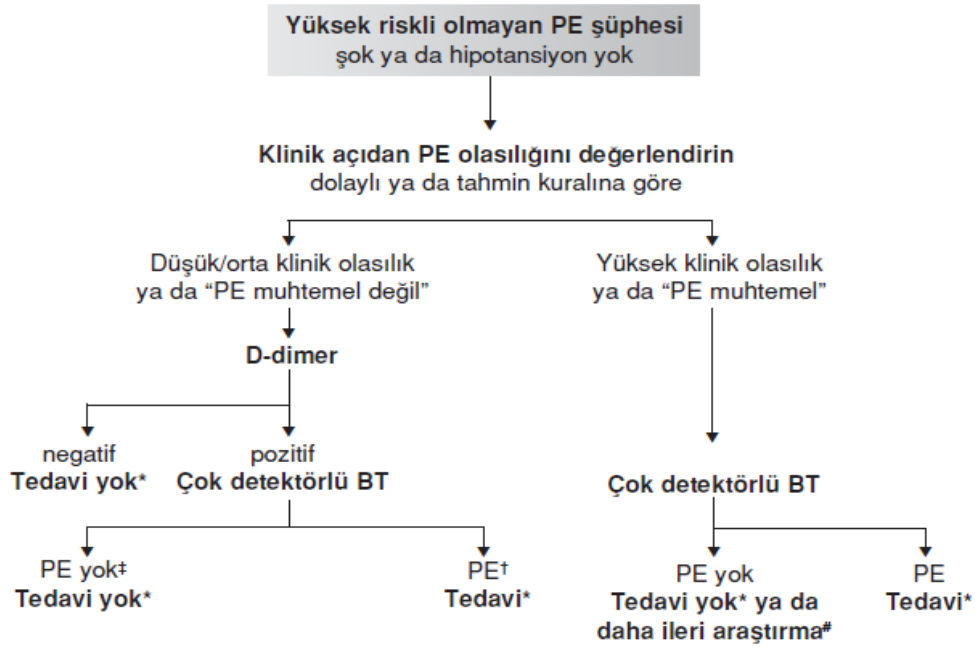
sPESI, Jimenez ve ark. tarafından geliştirilen PESI'nin kısaltılmış bir modelidir (Jiménez et al., 2010). sPESI, 11 yerine 7 parametre vardır; >80 yaş, kronik kardiyopulmoner hastalık hikayesi, kanser hikayesi, kalp atış hızı ≥ 110 atım/dk, sistolik kan basıncı < 100 mmHg ve SpO₂ $< 90\%$. Her değişkenin kategorik değeri 1 puandır. Yukarıdaki kriterlerden herhangi birini karşılamayan hastalar düşük riskli olarak sınıflandırılırken, yukarıdaki kriterleri karşılayanlar yüksek riskli olarak sınıflandırılır (Jiménez et al., 2010).

sPESI, daha az parametre ve daha basit yapısıyla avantaj sunar, ancak etkinliği PESI ile eşdeğerdir (Aujesky et al., 2005).

Tablo 1. PESI ve sPESI Skorlaması (Jiménez et al., 2010)

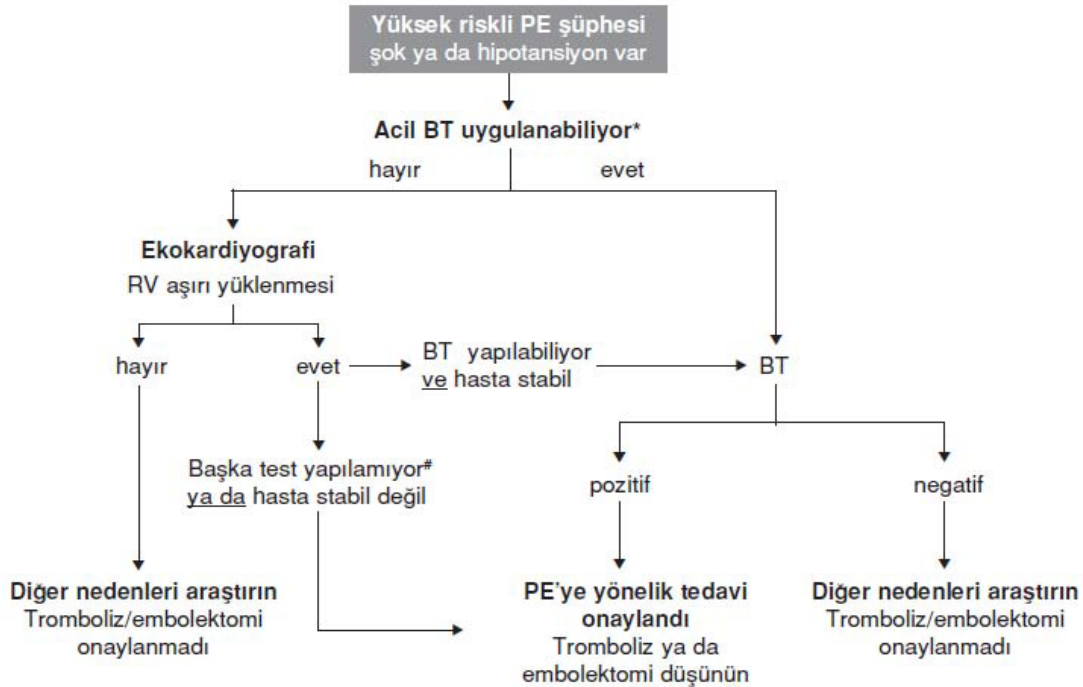
	Orijinal	Sadeleştirilmiş
Yaş	Hastanın yaşı	Eğer yaş >80 ise 1
Erkek cinsiyet	+ 10 puan	
Kanser	+ 30 puan	1
Kronik kalp yetmezliği	+ 10 puan	1
Kronik akciğer hastalığı	+ 10 puan	
Kalp hızı ≥ 110 atım/dakika	+ 20 puan	1
Sistolik kan basıncı < 100 mmHg	+ 30 puan	1
Solunum sayısı > 30 /dakika	+ 20 puan	
Vücut ısı $< 36^{\circ}\text{C}$	+ 20 puan	
Şuur değişikliği	+ 60 puan	
SpO ₂ < 90	+ 20 puan	1
Risk Sınıflaması ve 30 günlük mortalite		
Sınıf I: ≤ 65 puan (%0-1.6)	Düşük Risk	0 puan (%0-2.1)
Sınıf II: 66-85 puan (%1.7-3.5)		
Sınıf III: 86-105 puan (%3.2-7.1)		
Sınıf IV: 106-125 puan (%4-11.4)	Yüksek Risk	≥ 1 puan (%8.5-13.2)
Sınıf V: > 125 puan (%10-24.5)		

2.7.12. Düşük Riskli Hastada Tanı Algoritması



Şekil 1. Stabil hemodinamik parametrelere sahip olan düşük riskli PE hastalarında tanı algoritması (Konstantinides et al., 2020)

2.7.13. Yüksek Riskli Hastada Tanı Algoritması



Şekil 2. Unstabil hemodinamik parametrelere sahip olan düşük riskli PE hastalarında tanı algoritması (Konstantinides et al., 2020)

2.7.14. Prognostik Değerlendirme

PE hastalarının risk sınıflaması, başvuru anında hastalığın şüphe edilmesi ve tanısal sürecin aynı anda başlatılması gerektirir. Bu yaklaşım, yüksek riskli hastaların erken tanınmasını ve hızlı bir şekilde uygulanması gereken hayat kurtarıcı tedavilere zamanında başlanmasını sağlar (İpekci, 2019).

Risk Belirteçleri				
30 Günlük Mortalite Riski	Hemodinamik instabilite	PTE şiddetinin klinik parametreleri/ komorbidite: PESI sınıf III-IV veya sPESI ≥ 1	TTE veya BT anjiyoda sağ ventrikül işlev bozukluğu	Artmış kardiyak troponin seviyeleri
Yüksek	+	(+)	+	(+)
Orta	Orta-yüksek	-	+	+
	Orta-düşük	-	+	Birisi (+) veya ikisi de (-)
Düşük	-	-	-	Değerlendirme gerekmez İstenmiş ise negatif olmalı

PTE: Pulmoner tromboembolizm, PESI: Pulmoner embolizm şiddet indeksi, sPESI: Basitleştirilmiş pulmoner embolizm şiddet indeksi, TTE: Transtorasik ekokardiyografi, BT: Bilgisayarlı tomografi.

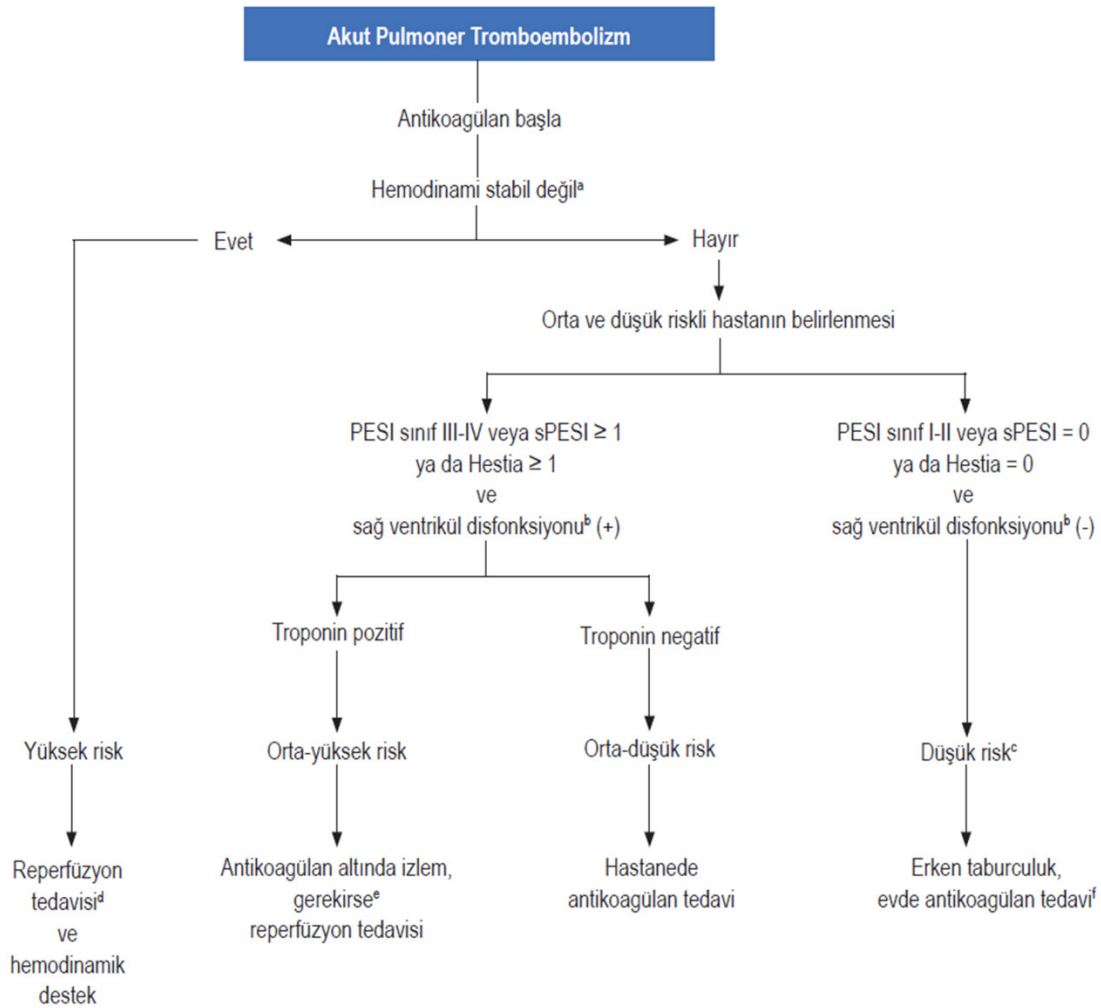
Şekil 3. PE erken mortalite riskine göre sınıflama (Derneği)

Kardiyak arrest	Obstrüktif şok	Persistan hipotansiyon
Kardiyopulmoner resüsitasyon gereksinimi	- Sistolik kan basıncı < 90 mmHg veya - Yeterli sıvı desteğine rağmen sistolik kan basıncını ≥ 90 mmHg'da tutabilmek için vazopressör gereksinimi ve birlikte - Uç organ hipoperfüzyonu (biling değişikliği, soğuk-nemli cilt, oligüri/anüri, artmış serum laktat düzeyi) varlığı	- Sistolik kan basıncı < 90 mmHg veya - Sistolik kan basıncında 40 mmHg'dan fazla düşüş (15 dakikadan uzun süren ve yeni başlamış aritmi, hipovolemi ve sepsis ile açıklanamayan)

Şekil 4. PE'de hemodinamik instabilite tanımı (Derneği)

2.8. Tedavi

PE şüphesi yüksek veya orta düzeyde olan, kanama riski düşük hastalara, test sonuçları beklenirken antikoagülan tedavi uygulanmalıdır (Konstantinides et al., 2020). PE tanısı alan hastaların ilk 30 gündeki mortalite ve komplikasyon riski yüksek, orta veya düşük olarak belirlenmesi, tedavi seçimlerini yönlendirir (Konstantinides & Goldhaber, 2012; Sekhri et al., 2012).



^a Kardiyak arrest, obstrüktif şok, persistan hipotansiyon.

^b Transtorasik ekokardiyografi (TTE) veya bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografi (BTPA) ile.

^c TTE veya BTPA'da sağ ventrikül disfonksiyon bulgusu bulunmamasına rağmen tek başına kardiyak belirteçleri yüksek olan hastalar yakından izlenmeli ve orta-düşük risk grubunda yer almalıdırlar.

^d Trombolitik tedavi, alternatif olarak cerrahi/perkutan kateter embolektomi ± lokal trombolitik uygulanır.

^e İzlemde hemodinamik dekompanseasyonun klinik bulguları saptanırsa.

^f Aile ve sosyal desteğe sahip olmak, hastaneye kolay ulaşma olanağı, hastane yatışı gerektiren başka sebep olmaması.

Şekil 5. PE’de risk değerlendirmesine göre tedavi stratejisi (Derneği)

Düşük riskli hastalar yalnızca antikoagülan tedaviyle, hatta ayaktan tedaviyle bile iyi bir prognoz gösterebilirken, yüksek riskli hastalara yoğun bakımda hemodinamik monitörizasyon, solunum ve inotrop desteği sağlanmalı, gerektiğinde mekanik ventilasyon ve venöz-arteriyel ekstrakorporeal membran oksijenasyonu (ECMO) desteği hazır bulundurulmalıdır (Aso et al., 2016). Yüksek riskli hastalarda antikoagülasyon genellikle yeterli olmayıp, sistemik trombolitik, farmakomekanik kateter bazlı tedaviler, vena kava filtresi veya cerrahi embolektomi gibi ileri tedaviler de gerekebilir (Keeling et al., 2016; Konstantinides & Wärntges, 2015).

2.8.1. Solunum ve Dolaşım Desteği

Hipoksemi, şiddetli PE hastalarında V/P uyumsuzluğundan kaynaklanan önemli bir komplikasyondur. Bu hastalarda nazal kanül veya yüz maskesiyle oksijen desteği verilmelidir. Oksijen tedavisi, hipoksemiye bağlı artan PVD ve RV iskemisinin kötüleşmesini önler. Tedavi, satürasyonun %90 ve üzerinde olacak şekilde ayarlanmalıdır (Weinberg et al., 2023).

Mekanik ventilasyon, pozitif intratorasik basıncı artırarak venöz dönüşü azaltabilir ve CO'yu daha da kötüleştirebilir. Bu yüzden PEEP dikkatle uygulanmalıdır. Uygun hastalarda öncelikle yüksek akımlı nazal oksijen veya noninvaziv mekanik ventilasyon tercih edilmelidir (Konstantinides et al., 2020; Messika et al., 2017). Mekanik ventilasyon gerektiğinde, plato basıncı 30 cmH₂O'nun altında, düşük tidal volüm (6 mL/kg) kullanılmalıdır (Konstantinides et al., 2020). RV yetmezliği olan hastalarda entübasyon ve anestezi indüksiyonu sırasında hipotansiyon riski yüksektir ve dikkate alınmalıdır (Derneği).

Yüksek riskli PE'li hastalarda düşük CO ile sonuçlanan akut sağ kalp yetmezliği, mortalitenin nedenidir. Bu hastalarda sıvı tedavisi hipovolemiyi düzeltmek için dikkatli uygulanmalıdır. Başlangıç sıvı tedavisi, santral venöz basıncın düşük olduğu (< 12-15 cmH₂O) durumlarda ≤ 500 mL olarak 15-30 dakika içinde verilmelidir. Santral venöz basıncı normal veya yüksek olan hastalarda sıvı yükleniminden kaçınılmalı, vazopressör ve inotropik ajanlar tercih edilmelidir.

Norepinefrin (noradrenalin), PVD'te bir değişiklik yaratmadan, koroner perfüzyon ve ventriküler sistolik etkileşimde düzelme sağlayarak sistemik hemodinamiği iyileştirebilmesi nedeniyle 0.2-1.0 µg/kg/dakika dozunda kan basıncını desteklemek için ilk tercih edilen ajandır (Banerjee & Mora, 2020).

Ağır ventriküler disfonksiyonu olan PE'li hastalarda, kardiyak indeksi artırmak amacıyla dobutamin (2-20 mg/kg/dakika) ve milrinon gibi pozitif inotropik ajanlar kullanılabilir (Hepburn-Brown et al., 2019). Bu ajanlar hipotansiyon geliştirebilecekleri için noradrenalin ile kullanılmaları gerekebilir.

Yüksek riskli embolilerde dolaşım çökmesi ya da kalp durması durumunda, venöz-arteriyel ECMO etkili bir seçenek olarak öne çıkmaktadır. ECMO, mekanik ventilasyon desteğine alternatif bir yöntemdir. Ancak, bu tedavinin beş ila on günden uzun süre uygulanması, kanama ve enfeksiyon gibi komplikasyon risklerini belirgin şekilde artırdığından, uzmanlaşmış merkezlerde yapılması gerekmektedir. Tedaviye yeterli yanıt vermeyen ciddi şok veya kardiyopulmoner arrest gelişen PE hastalarda, kateter veya cerrahi embolektomiye hazırlık veya zaman kazanma amaçlı olarak düşünülmelidir (Banerjee & Mora, 2020).

Akut PE, kardiyak arrestin nedenlerinden biridir. PE'li hastalarda kardiyak arrest geliştiğinde trombolitik tedavi düşünülmelidir. Trombolitik ilaç uygulanırken, kardiyopulmoner resüsitasyona en az 60-90 dakika devam edilmesi gerekmektedir (Konstantinides et al., 2020).

2.8.2. Antikoagülan Tedavi

Antikoagülan tedavi, yeni trombüslerin meydana gelmesini engelleyerek mevcut trombüsün genişlemesini önlemeye yardımcı olur. Bu tedavi kapsamında kullanılan ilaçlar arasında anfraksiyone heparin (UFH), düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH), doğrudan etkili yeni nesil oral antikoagülanlar (YOAK), fondaparinux, danaparoid ve K vitamini antagonistleri yer alır. PE tedavisinde, antikoagülan tedaviye erken başlamak, nüks riskini ve mortaliteyi azaltırken kanama riskini de beraberinde getirebilir (Derneği).

Bu tedavi, genellikle subkutan DMAH (Enoksiparin 1 mg/kg 12 saatte bir veya 1,5 mg/kg günde bir), fondaparinux (5, 7,5 veya 10 mg günde bir) ya da intravenöz UFH (80 IU/kg bolus, ardından 18 IU/kg/saat infüzyon) şeklinde uygulanır. Heparin kaynaklı trombositopeni ve majör kanama riski, fondaparinux ve DMAH'de daha düşük olduğu için bu ilaçlar tercih edilir. Böbrek yetmezliği, obezite veya hemodinamik instabilite durumunda ise UFH kullanılır (Erkens & Prins, 2010; Konstantinides et al., 2020).

YOAK, doğrudan faktör inhibisyonu yapar. Dabigatran trombini, apiksaban, rivaroksaban ve edoksaban ise faktör Xa'yı inhibe eder. Sabit dozda kullanılır, laboratuvar

takibi gerektirmez ve K vitamini antagonistlerine göre daha az ilaç etkileşimi ile daha kolay uygulanır (Popova et al., 2019).

Tablo 9. YOAK (Konstantinides et al., 2020; Lip et al., 2020)

	Apiksaban	Dabigatran	Edoksaban	Rivaroksaban
Hedef	Faktör Xa	Faktör IIa	Faktör Xa	Faktör Xa
Pik etki	1-2 saat	1-3 saat	1-2 saat	2-4 saat
Yarılanma süresi	8-14 saat	14-17 saat	5-11 saat	7-11 saat
Renal eliminasyon	%27	%80	%50	%33
Geri döndürücü ajan	Andeksanat	İdaricizumab	Andeksanat	Andeksanat
Doz	10 mg günde 2 kez (ilk 7 gün)	150 mg günde 2 kez	60 mg günde 1 kez	15 mg günde 2 kez (ilk 3 hafta)

Oral antikoagülasyonda 50 yılı aşkın süredir altın standart vitamin K antagonistleridir. Vitamin K antagonisti başlanmadan önce hasta, en az 5 gün fondaparinuxs, UFH veya DMAH ile tedavi edilmeli ve 2 gün boyunca INR 2.0-3.0 aralığında tutulmalıdır (Konstantinides et al., 2020). INR, 5-7 gün sonra kontrol edilerek günlük doz buna göre ayarlanır (Carlquist & Anderson, 2011).

2.8.3. Reperfüzyon Tedavisi

Masif vakalarda reperfüzyon tedavisi hayati öneme sahiptir. Sistemik trombolitik tedavi en sık kullanılan yöntemdir. Son yıllarda perkütan girişimler artış göstermiştir. Bu yöntemlerin etkisiz olduğu durumlarda cerrahi embolektomi yapılır (Derneği).

Sistemik trombolitik tedavi, antikoagülan tedaviye göre pıhtı çözümünde daha hızlı iyileşme sağlar. En büyük fayda, tedavinin ilk 48 saat içinde uygulanmasıyla elde edilir; 6-14 gün içinde de yarar görülebilir. %8 başarısızlık, %7 intrakraniyal kanama ve %9 ciddi kanama riski vardır (Marti et al., 2015; Meneveau et al., 2006).

Trombolitik tedavinin ana endikasyonu, kardiyojenik şok veya diğer nedenlere (sepsis, hipovolemi, yeni aritmi gibi) bağlı olmaksızın persistan hipotansiyon (sistolik kan basıncı < 90 mmHg veya 15 dakika içinde bazal değere göre $\geq$ 40 mmHg düşüş) gelişen masif, yüksek riskli

PE'dir (Goldhaber, 2005; Kearon et al., 2016; Kearon et al., 2008; Konstantinides et al., 2002). Orta riskli hastalarda trombolitik tedavi, RV disfonksiyonu ve yüksek kardiyak troponin düzeyleri tespit edilen orta-yüksek risk grubunda, antikoagülan tedavi devam ederken hemodinamik bozukluk gelişirse önerilmektedir (Konstantinides et al., 2020).

Tablo 10. Masif PE Trombolitik Tedavi (Derneği)

İlaç	Elde Edilme Şekli	Plazma yarılanma Süresi (Dakika)	Yükleme Dozu	İnfüzyon Dozu	Tedavi Süresi
Streptokinaz	C Grubu Beta-Hemolitik Streptokok	18-25	250000 IU, 30 Dakika	100000 IU/saat	12-24 Saat
Ürokinaz	İnsan İdrarı, İnsan Embriyosu, Böbrek Hücre Kültürü	13-20	4400 IU, 10 Dakika	4400 IU/kg/saat	12-24 Saat
rt-PA*	Rekombinant DNA Teknolojisi	2.Haz	Gerekmiyor	50 mg/saat**	2 Saat
rt-PA: Rekombinant Doku Plazminojen Aktivatörü.					
*rt-PA bazı gruplar tarafından alternatif olarak 1-2 dakikada 10 mg yükleme dozu ve takiben 90 mg/2 saatlik infüzyon olarak uygulamaktadır. Kardiyak arrest durumunda hızlandırılmış rejim uygulaması endikasyon dışı uygulanabilmektedir (0.6 mg/kg-15 dakikada maksimum 50 mg).					
**65 kg'ın altındaki hastalarda 2 saatlik toplam doz: 1.5 mg/kg olarak hesaplanır.					

Tablo 11. Trombolitik Tedavi Kontraendikasyonları (Konstantinides et al., 2020)

Mutlak	Göreceli
- Aktif kanama varlığı - Kanama diyatezi - Aktif intrakraniyal kanama varlığı/kuşkusu - Hemorajik veya nedeni bilinmeyen inme - Son altı ay içindeki iskemik inme - Santral sinir sistemi tümörleri - İntrakraniyal arteriovenöz malformasyon/anevrizma - Son üç hafta içindeki majör travma/cerrahi/kafa travması - Son bir ayda gastrointestinal kanama	- Son altı ay içindeki geçici iskemik atak - Gebelik veya post-partum döneminin ilk haftası - Baskı uygulanamayacak girişim yerleri - Travmatik resüsitasyon - Refrakter hipertansiyon (sistolik basınç > 180 mmHg) - İlerlemiş karaciğer hastalığı - Enfektif endokardit, diyabetik retinopati - Aktif peptik ülser - Geçirilmiş iç kanama - Oral antikoagülan tedavi

Perkütan kateterle embolektomi sırasında, kateter femoral arter yoluyla pulmoner artere yerleştirilir ve endovasküler ultrason rehberliğinde 10-24 mg trombolitik uygulanır. Bu yöntem,

hipoksinin düzelmesi, hemodinamik stabilizasyon ve taburculuk oranları açısından UFH'e göre daha etkilidir ve daha düşük kanama riski taşır (Lee et al., 2018).

Cerrahi embolektomi, orta ve yüksek riskli hastalarda olumlu sonuçlar vermesine rağmen, tekrarlayan PE ve inme riski artabilir. ECMO ile birlikte yapılan işlemler ise daha yüksek başarı oranlarına sahiptir (Lee et al., 2018).

2.8.4. Vena Kava İnför Filtresi

Vena kava inferior filtreleri, derin venlerde oluşan pıhtıların akciğer dolaşımına ulaşmasını engelleyerek PE riskini azaltan cihazlardır. Bu filtreler, VTE tedavisinde rutin olarak kullanılmaz. Vena kava inferior filtreleri, PE oluşumunu %50 oranında azaltırken, filtre ile ilişkili yeni DVT riskini %70 artırabilir. PE mortalitesi üzerine etkisi kanıtlanamamıştır (Bikdeli et al., 2017; Rajasekhar & Streiff, 2013).

Yeterli antikoagölan tedaviye rağmen yineleyen PE ve VTE riski yüksek hastalarda ve antikoagölasyon kullanımı kesinlikle kontrendike olan VTE'li hastalarda birincil profilaksi için vena kava filtreleri önerilmektedir. Etkili antikoagölan tedavi altında erken VTE nüksü (< 3 ay) gelişirse de vena kava filtreleri önerilmektedir (Konstantinides et al., 2020).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Etik Kurul Kararı

Çalışmamız Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi İlaç ve Tıbbi Cihaz Dışı Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 15.03.2024 tarih ve 2024/4869 numaralı kararı ile onaylanmıştır. Çalışma Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirisi ve İyi Klinik Uygulamalarına uyumlu şekilde gerçekleştirilmiştir.

3.2. Hasta Seçimi ve Verilerin Toplanması

Çalışma retrospektif olarak 1 Mart 2019 - 29 Şubat 2024 tarihleri arasında hastanemizin acil servisine 112 acil sağlık hizmetleri vasıtasıyla veya kendi imkanlarıyla başvuran, PBTA çekilip PE tanısı alan 18 yaş ve üstü hastaların verileri toplanarak analizleri yapılmıştır.

3.3. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

- 18 yaş ve üzeri acil servise başvuran,
- Acil Serviste PBTA çekilip PE tanısı alan

3.4. Çalışmadan Dışlanma Kriterleri

- Acil Serviste PBTA çekilip PE tanısı almayan,
- Travma nedeni ile başvurup PE saptanan,
- Sistemde eksik verisi olan hastalar

3.5. Çalışma Protokolü

Hastane ENLIL HBYS sistemi kullanılarak 1 Mart 2019 - 29 Şubat 2024 tarihleri arasında hastanemizin acil servisine 112 acil sağlık hizmetleri vasıtasıyla veya kendi imkanlarıyla başvuran, PBTA çekilen 18 yaş ve üzeri 3401 hasta saptandı. 3401 hastadan 574 tanesinde PE saptandı. PE tanısı alan hastalardan travma nedeniyle başvuran 7 hasta, sistemde eksik verisi olan 1 hasta çalışmadan çıkarıldı. Çalışma 566 hasta ile gerçekleştirildi. Çalışmaya dahil olan hastalar retrospektif olarak incelendi. Hastaların demografik özellikleri, vital bulguları (şuur, ateş, nabız, tansiyon, SpO2, solunum sayıları), ek hastalık bilgileri (malignite, kronik kalp yetmezliği, kronik akciğer hastalığı) kaydedildi. Hastaların PESI, sPESI, SI, MSI, Qanadli Skoru parametreleri hesaplandı. Bunlara ek olarak SI ve MSI'ne yeni bir çarpan olarak

hastanın 1/SpO2 eklenip SI*1/SpO2 ve MSI*1/SpO2 skorları hesaplandı. Hasta grupları şiddetli/şiddetli olmayan ve mortal/mortal olmayan olarak gruplandırıldı. Şiddetli/şiddetli olmayan grup için PESI skorlaması referans alındı, PESI skorlamasından 85 puan ve altı hesaplananlar düşük, 86 puan ve üstü hesaplananlar yüksek risk kabul edildi. Mortal/mortal olmayan gruplar hastane içi mortalite var/yok ve 7 günlük mortalite var/yok şeklinde gruplandırıldı.

Hastaların acil servis sonlanımları; taburcu, exitus, servis yatışı, yoğun bakım ünitesine yatış, dış merkeze sevk, kendi isteğiyle taburcu, hastane sonlanımları; taburcu, exitus, dış merkeze sevk, kendi isteğiyle taburcu şeklinde değerlendirilip kaydedildi.

3.6. İstatiksel Analiz

Verilerin istatistiksel analizi IBM SPSS Version 25.0 (Armonk, NY: IBM Corp) programı kullanılarak gerçekleştirildi. Çalışma grubumuzda yer alan hastaların klinik ve demografik özelliklerini tanımlayan sayısal değişkenler ortalama±standart sapma (SS) (minimum değer-maksimum değer), karşılaştırma yapılan gruplardaki sayısal değişkenleri tanımlayan veriler ise ortalama±standart hata (SH) (minimum değer-maksimum değer) olarak ifade edildi. Kategorize edilmiş değişkenler, tanımlayıcı istatistiklere dayalı olarak hasta sayısı (n) ve yüzde (%) olarak tanımlandı.

Verilerin normalite profili Kolmogorov Smirnov ve Shapiro-Wilk testleri uygulanarak değerlendirildi. Varyansların homojenliği Levene testi ile araştırıldı. Parametrik test varsayımlarının karşılandığı, normal dağılım gösteren iki bağımsız grup arasındaki farklılıklar student t testi ile karşılaştırıldı. Parametrik test varsayımlarının karşılanmadığı, normal dağılım göstermeyen iki bağımsız grup arasındaki farklılıkları karşılaştırmak için Mann-Whitney U testi kullanıldı.

2X2 çapraz tablolarda kategorik değişkenler arasındaki farklılıklar ki-kare (chi-square) testi ile değerlendirildi. Ki-kare varsayımlarının sağlanmadığı, beklenen frekansın 5'in altında olduğu durumlarda Fisher'in kesinlik testi (Fisher's exact test) uygulandı.

Korelasyon analizleri Spearman'ın sıralama korelasyon katsayısı analizleri ile uygulandı.

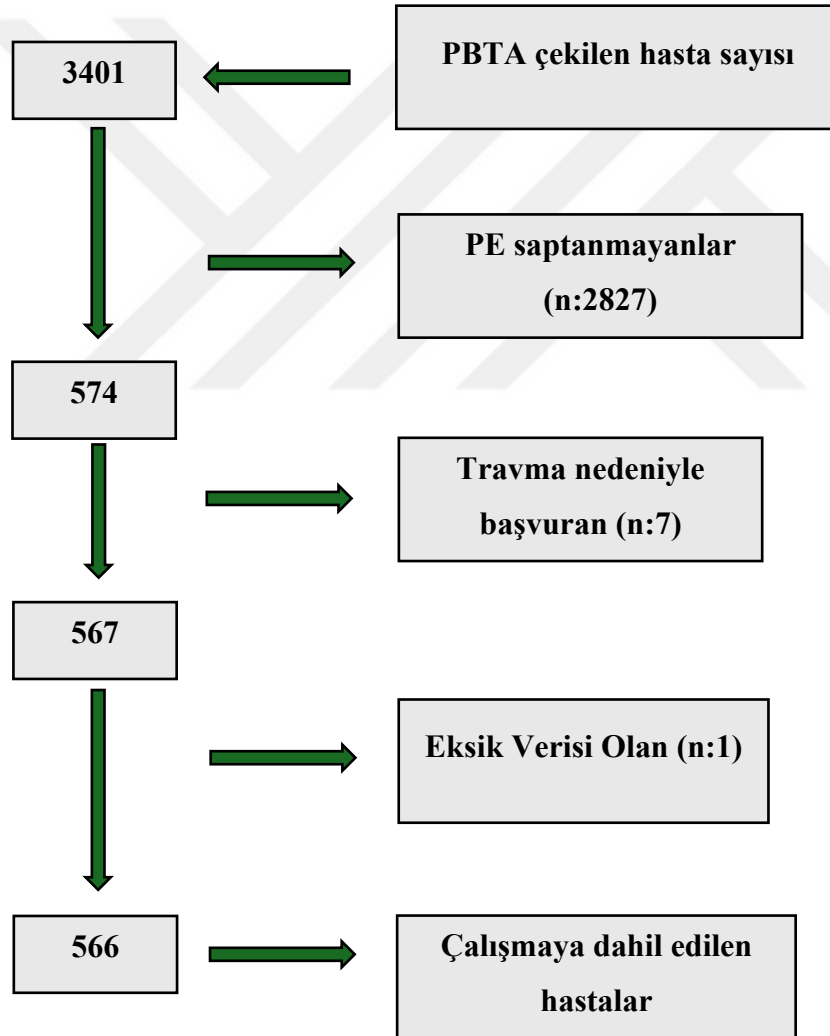
Mortaliteyi (0-7 gün / hastane içi) ayırt etmede araştırdığımız PESI, sPESI, SI, SI*1/SpO2, MSI, MSI*1/SpO2 ve QANADLI parametrelerinin belirleyiciliği ROC analizleri

ile değerlendirildi. Eğri altında kalan alan %95 güven aralığıyla birlikte hesaplandı. Tahmin performansı duyarlılık ve özgüllük parametreleri ile değerlendirildi. Youden indeksi “doğruluk+özgüllük-1” formülü ile hesaplandı. Youden indeksinin en yüksek olduğu değer en iyi kesim noktası olarak belirlendi ve bu noktadaki duyarlılık ve özgüllük değerleri hesaplandı. İstatistiksel anlamlılık $p<0,05$ ve $p<0,001$ düzeyinde kabul edildi.

Şiddeti ayırt etmede araştırdığımız SI, SI*1/SpO₂, MSI, MSI*1/SpO₂ ve QANADLI parametrelerinin belirleyiciliği ROC analizleri ile değerlendirildi. Eğri altında kalan alan %95 güven aralığıyla birlikte hesaplandı. Tahmin performansı duyarlılık ve özgüllük parametreleri ile değerlendirildi. Youden indeksi “doğruluk+özgüllük-1” formülü ile hesaplandı. Youden indeksinin en yüksek olduğu değer en iyi kesim noktası olarak belirlendi ve bu noktadaki duyarlılık ve özgüllük değerleri hesaplandı. İstatistiksel anlamlılık $p<0,05$ ve $p<0,001$ düzeyinde kabul edildi.

4. BULGULAR

1 Mart 2019 - 29 Şubat 2024 tarihleri arasında hastanemizin acil servisine 112 acil sağlık hizmetleri vasıtasıyla veya kendi imkanlarıyla başvuran, PBTA çekilen 3401 hasta saptandı. 3401 hastadan 574 tanesinde PE saptandı. PE tanısı alan hastalardan travma nedeniyle başvuran 7 hasta, sistemde eksik verisi olan 1 hasta çalışmadan çıkarıldı. Çalışma 566 hasta ile gerçekleştirildi.



Şekil 6. Çalışma Popülasyonu Sayısı

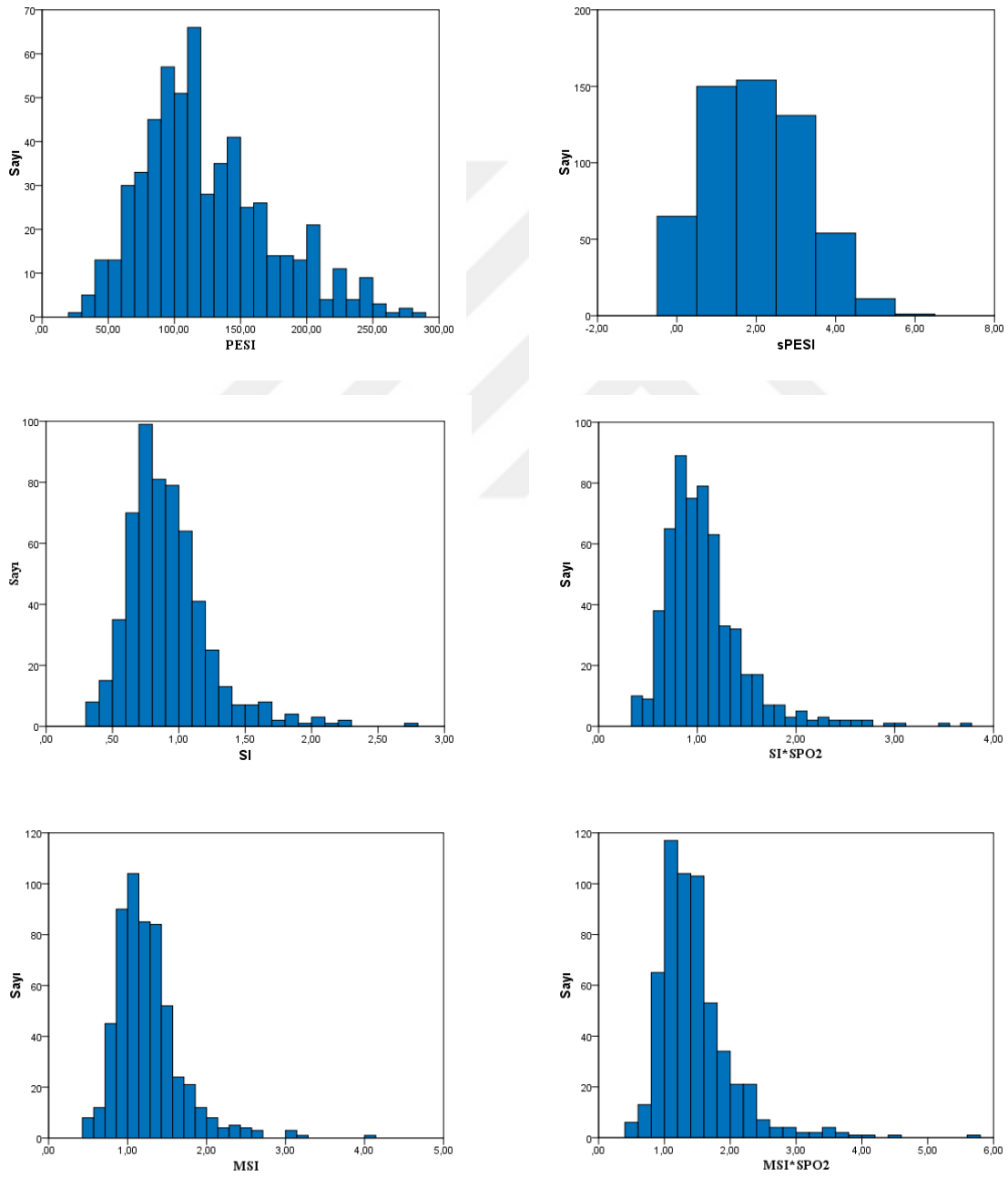
Çalışma grubunda yer alan hastaların demografik ve klinik verileri Tablo 12 ve 13'te açıklandı. Hastaların ortalama yaşı $69,11 \pm 15,77$ yıldır. Vakaların 296'sı (%52,3) kadın, 270'i (%47,7) erkektir. Hastanede ortalama yatış süresi $9,21 \pm 11,19$ gündür. Vakaların ortalama PESI değeri $124,33 \pm 49,05$, sPESI değeri $1,99 \pm 1,24$ 'dir. Vakaların ortalama SI değeri $0,91 \pm 0,31$, SI*1/SpO2 değeri $1,07 \pm 0,42$, MSI değeri $1,25 \pm 0,42$, MSI*1/SpO2 değeri $1,47 \pm 0,57$, QANADLI skoru $7,35 \pm 6,55$ 'dir.

Tablo 12. Çalışma grubunda yer alan hastaların demografik ve klinik verileri (sürekli sayısal veriler)

Demografik/Klinik Veriler	Ort $\pm$ SS (min - max)
Yaş (yıl)	$69,11 \pm 15,77$ (21 - 99)
Yatış Süresi (gün)	$9,21 \pm 11,19$ (0 - 90)
Nabız (atım/dk)	$105,77 \pm 22,59$ (46 - 213)
Sistolik Basınç (mmHg)	$122,06 \pm 26,46$ (60 - 210)
Diastolik Basınç (mmHg)	$71,64 \pm 15,61$ (30 - 123)
OAB (mmHg)	$88,45 \pm 17,97$ (40 - 152)
Arteriyel Satürasyon (SpO2 %)	$87,21 \pm 9,19$ (30 - 100)
PESI	$124,33 \pm 49,05$ (21 - 281)
sPESI	$1,99 \pm 1,24$ (0 - 6)
SI	$0,91 \pm 0,31$ (0,33 - 2,70)
SI*1/SpO2	$1,07 \pm 0,42$ (0,34 - 3,75)
MSI	$1,25 \pm 0,42$ (0,51 - 4,05)
MSI*1/SpO2	$1,47 \pm 0,57$ (0,52 - 5,63)
QANADLI	$7,35 \pm 6,55$ (1 - 34)

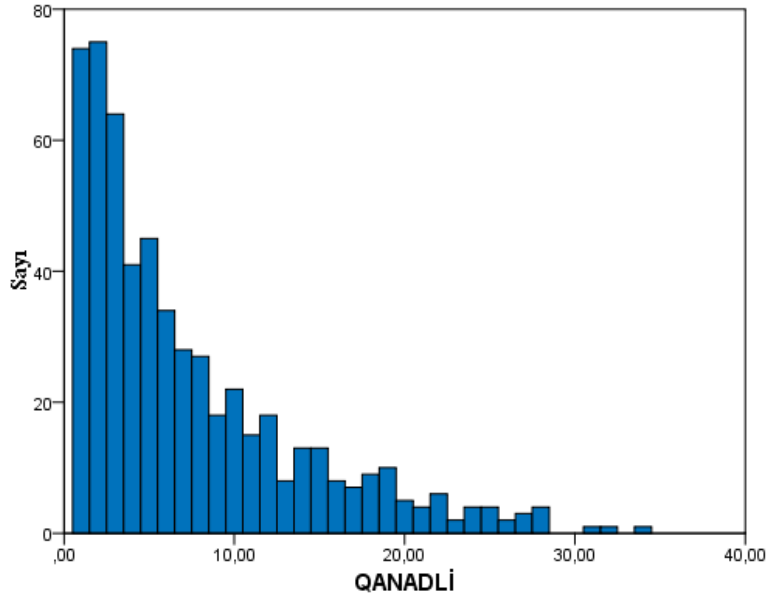
OAB: Ortalama Arter Basıncı, PESI: Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi, sPESI: Basitleştirilmiş Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi, SI: Şok İndeksi, SpO2: Arteriyel oksihemoglobin satürasyonu, MSI: Modifiye Şok İndeksi. Çalışma grubunda yer alan hasta sayısı $n=566$. Veriler ortalama±standart sapma (minimum – maksimum) olarak ifade edildi.

Çalışma grubunda yer alan hastaların PESI, sPESI, SI, SI*1/SpO2, MSI ve MSI*1/SpO2 histogram grafiği Şekil 7’de gösterildi.



Şekil 7. Vakaların PESI, sPESI, SI, SI*1/SpO2, MSI ve MSI*1/SpO2 histogram grafiği

Çalışma grubunda yer alan hastaların QANADLI skoru histogram grafiği Şekil 8’de gösterildi.



Şekil 8. Vakaların QANADLI skoru histogram grafiği

Çalışma grubunda yer alan hastaların klinik verileri Tablo 13’te kategorize edilerek açıklandı. Hastaların %52,3’ü kadın, %47,7’si erkektir. Acil sonlanım verileri değerlendirildiğinde vakaların %7,8’i taburcu, %0,5’i exitus, %35,3’ü servis yatışı, %43,6’sı YBÜ yatışı, %7,8’i sevk, %4,9’u kendi isteğiyle taburcudur. Hastane sonlanım verileri değerlendirildiğinde vakaların %58,5’i taburcu, %22,1’i exitus, %12,9’u sevk, %6,5’i kendi isteğiyle taburcudur. Vakaların %11,1’i 0-7 gün içinde mortaldir. Hastane içi mortalite oranı %22,1’dir.

Tablo 13. Çalışma grubunda yer alan hastaların kategorize klinik verileri

Klinik Veriler	Vaka Sayısı (n, %)
Acil Sonlanım	
Taburcu	44 (%7,8)
Exitus	3 (%0,5)
Servis yatışı	200 (%35,3)
YBÜ yatışı	247 (%43,6)
Sevk	44 (%7,8)
Kendi isteğiyle taburcu	28 (%4,9)

Hastane Sonlanım	
Taburcu	331 (%58,5)
Exitus	125 (%22,1)
Sevk	73 (%12,9)
Kendi isteğiyle taburcu	37 (%6,5)
0-7 Gün Mortalite	
Evet	63 (%11,1)
Hayır	503 (%88,9)
Hastane İçi Mortalite	
Evet	125 (%22,1)
Hayır	441 (%77,9)
YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi. Çalışma grubunda yer alan hasta sayısı n=566. Veriler ilgili gruptaki hasta sayısı / toplam (yüzde) olarak ifade edildi.	

Çalışmamıza dahil edilen hastaların şikayet bilgileri Tablo 14'te açıklandı. Vakaların %65,4'ü dispne, %22,'sı göğüs ağrısı, %3,4'ü çarpıntı, %6,2'si senkop / presenkop, %5,5'i hemoptizi, %7,8'i tek taraflı bacak ağrısı / bacak şişliği şikayeti bildirdi. 140 hastada (%24,7) genel durum bozukluğu vardır.

Tablo 14. Çalışma grubunda yer alan hastaların şikayet bilgileri

Şikayet	Vaka Sayısı (n, %)
Dispne	
Var	370 (%65,4)
Yok	196 (%34,6)
Göğüs Ağrısı	
Var	128 (%22,6)
Yok	438 (%77,4)
Çarpıntı	
Var	19 (%3,4)
Yok	547 (%96,6)
Senkop / Presenkop	
Var	35 (%6,2)
Yok	531 (%93,8)

Hemoptizi	
Var	31 (%5,5)
Yok	535 (%94,5)
Tek Taraflı Bacak Ağrısı / Bacak Şişliği	
Var	44 (%7,8)
Yok	522 (%92,2)
Genel Durum Bozukluğu	
Var	140 (%24,7)
Yok	426 (%75,3)
Çalışma grubunda yer alan hasta sayısı $n=566$. Veriler ilgili gruptaki hasta sayısı / toplam (yüzde) olarak ifade edildi.	

Çalışma grubunda yer alan hastaların özgeçmiş bilgileri Tablo 15'te açıklandı. Vakaların %30,4'ünde malignite vardır. %17,1'inde kronik arter hastalığı, %37,6'sında hipertansiyon, %10,8'ünde kalp yetmezliği, %5,5'inde ritim bozukluğu bildirildi.

Tablo 15. Çalışma grubunda yer alan hastaların özgeçmiş bilgileri

Özgeçmiş	Vaka Sayısı (n, %)
Malignite	
Var	172 (%30,4)
Yok	394 (%69,6)
Kronik Arter Hastalığı	
Var	97 (%17,1)
Yok	469 (%82,9)
Hipertansiyon	
Var	213 (%37,6)
Yok	353 (%62,4)
Kalp Yetmezliği	
Var	61 (%10,8)
Yok	505 (%89,2)
Ritm Bozukluğu	
Var	31 (%5,5)
Yok	535 (%94,5)

Kronik Akciğer Hastalığı	
Var	165 (%29,2)
Yok	401 (%70,8)
Pulmoner Emboli	
Var	52 (%9,2)
Yok	514 (%90,8)
Derin Ven Trombozu	
Var	26 (%4,6)
Yok	540 (%95,4)
Cerrahi Operasyon Öyküsü	
Var	41 (%7,2)
Yok	525 (%92,8)
Fraktür Öyküsü	
Var	24 (%4,2)
Yok	542 (%95,8)
İmmobilite	
Var	54 (%9,5)
Yok	512 (%90,5)
Serebrovasküler Hastalıklar	
Var	49 (%8,7)
Yok	517 (%91,3)
Diabetes Mellitus	
Var	139 (%24,6)
Yok	427 (%75,4)
Çalışma grubunda yer alan hasta sayısı $n=566$. Veriler ilgili gruptaki hasta sayısı / toplam (yüzde) olarak ifade edildi.	

0-7 gün içinde mortal olan ve olmayan hastaların yaş, hastanede yatış süresi, nabız, sistolik, diyastolik ve OAB, SpO₂, PESI, sPESI, SI, MSI*1/SpO₂, MSI, MSI*1/SpO₂ ve QANADLI skorları Tablo 16’da açıklandı. 0-7 gün içinde mortal hastaların ortalama yaşı 73,46 ± 1,93 yıl iken, mortal olmayan grubun ortalama yaşının 68,56 ± 0,70 yıl olduğu belirlendi. 0-7 gün içinde mortal hastaların ortalama yaşı, mortal olmayan gruptan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu (p=0,021). 0-7 gün içinde mortal olan vakaların ortalama nabızı, mortal olmayan vakalardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu (p<0,001). Mortalite görülmeyen grubun sistolik, diyastolik ve OAB mortal gruptan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu (p<0,001). 0-7 gün içinde mortal olan grubun ortalama SpO₂’si, mortal olmayan gruptan anlamlı düzeyde düşük bulundu (p<0,001). 0-7 gün içinde mortal olan grubun ortalama PESI, sPESI, SI, SI*1/SpO₂, MSI ve MSI*1/SpO₂ düzeyleri mortal olmayan gruptan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu (p<0,001). 0-7 gün içinde mortal olan grubun QANADLI skoru, mortal olmayan gruptan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu (p=0,005).

Tablo 16. 0-7 gün içinde mortal olan ve olmayan hastaların demografik ve klinik verilerinin karşılaştırılması (sürekli sayısal veriler)

Demografik/Klinik veri	Mortalite (0-7 gün içinde)		p-değeri
	Evet (n=63)	Hayır (n=503)	
Yaş (yıl)	73,46 ± 1,93 (24-99)	68,56 ± 0,70 (21-97)	0,021*
Yatış süresi (gün)	2,71 ± 0,24 (0-7)	10,03 ± 0,52 (0-90)	<0,001**
Nabız (atım/dk)	116,00 ± 2,67 (65-175)	104,49 ± 1,01 (46-213)	<0,001**
Sistolik Basıncı (mmHg)	103,13 ± 3,26 (60-160)	124,44 ± 1,14 (60-210)	<0,001**
Diyastolik Basıncı (mmHg)	62,51 ± 2,17 (30-106)	72,78 ± 0,67 (30-123)	<0,001**
OAB (mmHg)	76,05 ± 2,43 (40-120)	89,99 ± 0,77 (40-152)	<0,001**
SpO ₂	82,63 ± 1,18 (59-98)	87,79 ± 0,40 (30-100)	<0,001**
PESI	176,63 ± 6,48 (58-276)	117,78 ± 1,99 (21-281)	<0,001**

sPESI	2,86 ± 0,13 (0-5)	1,88 ± 0,05 (0-6)	<i><0,001**</i>
SI	1,20 ± 0,05 (0,42-2,70)	0,88 ± 0,01 (0,33-2,30)	<i><0,001**</i>
SI*1/SpO2	1,48 ± 0,07 (0,51-3,75)	1,02 ± 0,02 (0,34-3,48)	<i><0,001**</i>
MSI	1,62 ± 0,07 (0,62-4,05)	1,21 ± 0,02 (0,51-3,24)	<i><0,001**</i>
MSI*1/SpO2	2,01 ± 0,10 (0,75-5,63)	1,40 ± 0,02 (0,52-4,55)	<i><0,001**</i>
QANADLI	8,79 ± 0,78 (1-25)	7,18 ± 0,29 (1-34)	<i>0,005*</i>

OAB: Ortalama Arter Basıncı, PESI: Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi, sPESI: Basitleştirilmiş Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi, SI: Şok İndeksi, SpO2: Arteriyel oksihemoglobin satürasyonu, MSI: Modifiye Şok İndeksi. Çalışma grubunda yer alan hasta sayısı n=566. Veriler ortalama±standart hata (minimum – maksimum) olarak ifade edildi. (*) p<0,05; (**) p<0,001: İkilili gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardır, Mann-Whitney U testi.

Demografik ve klinik verilerin 0-7 gün içinde mortalite ile ilişkisi karşılaştırıldı ve sonuçlar Tablo 17’de ayrıntılarıyla açıklandı. 0-7 gün içinde mortal olan vakalar değerlendirildiğinde %60,32’sinin erkek, %39,68’inin kadın olduğu görüldü. Mortal olmayan vakalarda ise kadınların daha yüksek oranda bulunduğu belirlendi (%53,88). Vakaların cinsiyeti ile 0-7 gün içinde mortalite arasında anlamlı ilişki bulundu ($X^2=4,522$; p=0,033). 0-7 gün içinde mortal vakaların %53,97’sinde şuur değişikliği görülürken, bu oran mortal olmayan vakalarda %14,12 olarak tespit edildi. Şuur değişikliği ile 0-7 gün içinde mortalite arasında anlamlı bir ilişki bulundu ($X^2=58,851$; p<0,001). 0-7 gün içinde mortal vakaların %41,27’sinin solunum sayısı 30’dan büyüktü. Mortal olmayan grupta ise bu oranın %11,93 olduğu tespit edildi. Solunum sayısının 30’dan büyük olması ile 0-7 gün içinde mortalite arasında anlamlı bir ilişki bulundu ($X^2=37,407$; p<0,001). 0-7 gün içinde mortal vakaların %49,21’inde genel durum bozukluğu tespit edilirken, mortal olmayan vakalar arasında bu oranın %21,67’ye düştüğü belirlendi. Genel durum bozukluğu ile 0-7 gün içinde mortalite arasında anlamlı bir ilişki bulundu ($X^2=22,803$; p<0,001).

Tablo 17. 0-7 gün içinde mortalite görülen ve görülmeyen hastaların demografik ve klinik verilerinin karşılaştırılması (kategorize değişkenler)

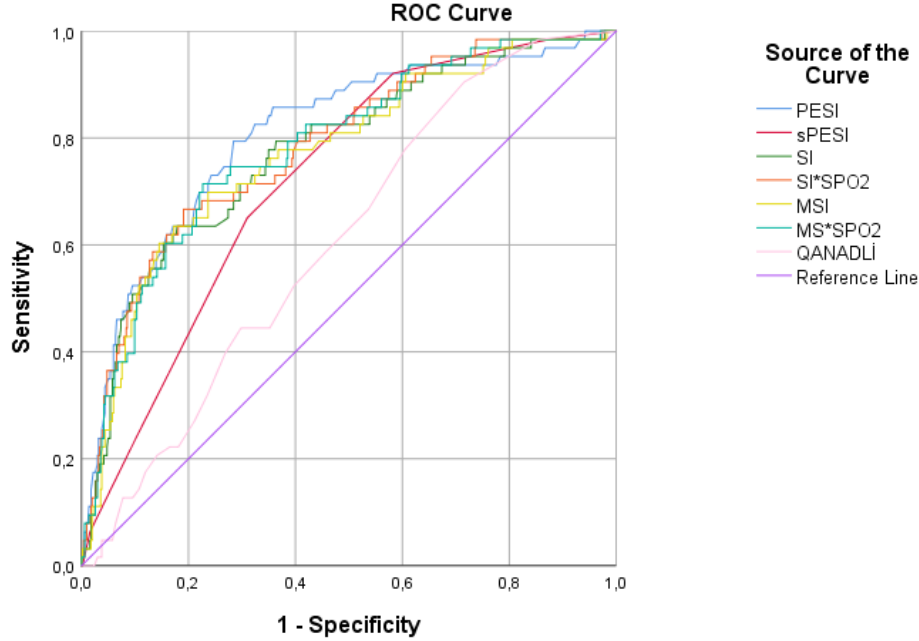
Demografik/Klinik veri	Mortalite (0-7 gün içinde)		X ² -değeri	p-değeri	
	Evet (n=63)	Hayır (n=503)			
Cinsiyet					
	Kadın	25 (%39,68)	271 (%53,88)	4,522	0,033* †
	Erkek	38 (%60,32)	232 (%46,12)		
Şuur Değişikliği					
	Evet	34 (%53,97)	71 (%14,12)	58,851	<0,001** †
	Hayır	29 (%46,03)	432 (%85,88)		
Solunum Sayısı > 30					
	Evet	26 (%41,27)	60 (%11,93)	37,407	<0,001** †
	Hayır	37 (%58,73)	443 (%88,07)		
Ateş < 36 °C					
	Evet	0	8 (%1,59)	-	0,607 ‡
	Hayır	63 (%100)	495 (%98,41)		
Malignite					
	Evet	20 (%31,75)	152 (%30,22)	0,062	0,804 †
	Hayır	43 (%68,25)	351 (%69,78)		
Kronik Kalp Yetmezliği					
	Evet	9 (%14,29)	52 (%10,34)	0,907	0,341 †
	Hayır	54 (%85,71)	451 (%89,66)		
Kronik Akciğer Hastalığı					
	Evet	17 (%26,98)	148 (%29,42)	0,161	0,688 †
	Hayır	46 (%73,02)	355 (%70,58)		
Dispne					
	Evet	40 (%63,49)	330 (%65,61)	0,111	0,740 †
	Hayır	23 (%36,51)	173 (%34,39)		
Göğüs Ağrısı					
	Evet	2 (%3,17)	126 (%25,05)	15,309	<0,001** †
	Hayır	61 (%96,83)	377 (%74,95)		
Çarpıntı					

Evet	1 (%1,59)	18 (%3,58)	-	0,710 ‡
Hayır	62 (%98,41)	485 (%96,42)		
Senkop / Presenkop				
Evet	4 (%6,35)	31 (%6,16)	-	1,000 ‡
Hayır	59 (%93,65)	472 (%93,84)		
Hemoptizi				
Evet	1 (%1,59)	30 (%5,96)	-	0,237 ‡
Hayır	62 (%98,41)	473 (%94,04)		
Öksürük				
Evet	4 (%6,35)	65 (%12,92)	2,260	0,133 †
Hayır	59 (%93,65)	438 (%87,08)		
Tek Taraflı Bacak Ağrısı / Bacak Şişliği				
Evet	3 (%4,76)	41 (%8,15)	-	0,458 ‡
Hayır	60 (%95,24))	462 (%91,85)		
Genel Durum Bozukluğu				
Evet	31 (%49,21)	109 (%21,67)	22,803	<0,001** †
Hayır	32 (%50,79)	394 (%78,33)		
Malignite				
Evet	20 (%31,75)	152 (%30,22)	0,062	0,804 †
Hayır	43 (%68,25)	351 (%69,78)		
Koroner Arter Hastalığı				
Evet	13 (%20,63)	84 (%16,70)	0,611	0,435 †
Hayır	50 (%79,37)	419 (%83,30)		
Hipertansiyon				
Evet	19 (%30,16)	194 (%38,57)	1,687	0,194 †
Hayır	44 (%69,84)	309 (%61,43)		
Kalp Yetmezliği				
Evet	9 (%14,29)	52 (%10,34)	0,907	0,341 †
Hayır	54 (%85,71)	451 (%89,66)		
Ritim Bozukluğu				
Evet	5 (%7,94)	26 (%5,17)	-	0,374 ‡
Hayır	58 (%92,06)	477 (%94,83)		

Kronik Akciğer Hastalığı					
	Evet	17 (%26,98)	148 (%29,42)	0,161	0,688 †
	Hayır	46 (%73,02)	355 (%70,58)		
Pulmoner Emboli					
	Evet	2 (%3,17)	50 (%9,94)	3,072	0,080 †
	Hayır	61 (%96,83)	453 (%90,06)		
Derin Ven Trombozu					
	Evet	2 (%3,17)	24 (%4,77)	-	0,757 ‡
	Hayır	61 (%96,83)	479 (%95,23)		
Cerrahi Operasyon Öyküsü					
	Evet	6 (%9,52)	35 (%6,96)	-	0,440 ‡
	Hayır	57 (%90,48)	468 (%93,04)		
Fraktür Öyküsü					
	Evet	6 (%9,52)	18 (%3,58)	-	0,040* ‡
	Hayır	57 (%90,48)	485 (%96,42)		
İmmobilite					
	Evet	7 (%11,11)	47 (%9,34)	0,203	0,653 †
	Hayır	56 (%88,89)	456 (%90,66)		
Serebrovasküler Hastalıklar					
	Evet	7 (%11,11)	42 (%8,35)	0,540	0,463 †
	Hayır	56 (%88,89)	461 (%91,65)		
Diabetes Mellitus					
	Evet	16 (%25,40)	123 (%24,45)	0,027	0,870 †
	Hayır	47 (%74,60)	380 (%75,55)		

Çalışma grubunda yer alan hasta sayısı $n=566$. Veriler ilgili gruptaki hasta sayısı / toplam (yüzde) olarak ifade edildi. † : Ki-kare testi (asymptotic significance, 2-sided), ‡ : Fisher’s exact test (exact sig., 2-sided). (*) $p<0,05$. (**) $p<0,001$: İkili gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardır.

0-7 gün mortalite ile PESI, sPESI, SI, SI*1/SpO2, MSI, MSI*1/SpO2 ve QANADLI skorları arasındaki ilişki ROC analizleri ile değerlendirildi. 0-7 gün mortalite ile ilgili parametreler arasındaki ilişki eğri altında kalan alan bakımından değerlendirildi ve Şekil 9'da şematize edildi.



Diagonal segments are produced by ties.

Şekil 9. ROC eğrisi (Mortalite 0-7 gün)

0-7 gün mortaliteyi ayırt etmede PESI, sPESI, SI, SI*1/SpO2, MSI, MSI*1/SpO2 ve QANADLI skorlarına ilişkin ROC analizi sonuçları Tablo 18'de açıklandı. Araştırılan tüm parametreler 0-7 gün mortaliteyi ayırt etme bakımından istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Tablo 18. Mortaliteyi (0-7 gün) ayırt etmede araştırılan parametrelere ilişkin ROC analizi sonuçları

Parametre	EAA	SH	%95 Güven Aralığı (alt limit-üst limit)	p-değeri
PESI	0,807	0,031	0,747 - 0,867	<0,001**
sPESI	0,723	0,030	0,664 - 0,782	<0,001**
SI	0,775	0,032	0,712 - 0,839	<0,001**
SI*1/SpO2	0,784	0,031	0,723 - 0,845	<0,001**
MSI	0,772	0,033	0,708 - 0,836	<0,001**
MSI*1/SpO2	0,784	0,031	0,723 - 0,844	<0,001**
QANADLI	0,607	0,033	0,542 - 0,673	0,005*

PESI: Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi, sPESI: Basitleştirilmiş Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi, SI: Şok indeksi, SpO2: Arteriyel Oksihemoglobin Satürasyonu, MSI: Modifiye Şok İndeksi, EAA: Eğri Altında Kalan Alan, SH: Standart Hata. (*) p<0,05. (**) p<0,001.

0-7 gün mortaliteyi ayırt etmede PESI, sPESI, SI, SI*1/SpO2, MSI, MSI*1/SpO2 ve QANADLI skorlarına ilişkin ROC analizi sonucunda en iyi kesim noktası ve bu noktadaki tanısal performans göstergeleri Tablo 19’da açıklandı.

Tablo 19. Mortaliteyi (0-7 gün) ayırt etmede araştırılan parametrelere ilişkin ROC analizi sonucunda en iyi kesim noktası ve bu noktadaki tanısal performans göstergeleri

Parametre	En iyi kesim noktası (cut-off)	Duyarlılık (Sensitivity)	Özgüllük (Specificity)	Youden İndeksi
PESI	138,5000	0,794	0,716	0,509
sPESI	2,5000	0,651	0,690	0,341
SI	1,0522	0,635	0,821	0,456
SI*1/SpO2	1,2214	0,667	0,809	0,476
MSI	1,4498	0,635	0,827	0,462
MSI*1/SpO2	1,5918	0,714	0,773	0,488
QANADLI	2,5000	0,905	0,284	0,189

PESI: Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi, sPESI: Basitleştirilmiş Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi, SI: Şok İndeksi, SpO2: Arteriyel Oksihemoglobin Satürasyonu, MSI: Modifiye Şok İndeksi.

Hastane içi mortalite görülen ve görülmeyen vakalara ait sürekli sayısal verilerden oluşan demografik ve klinik veriler Tablo 20’de karşılaştırıldı. Hastane içinde mortal hastaların ortalama yaşı $72,40 \pm 1,29$ yıl iken, mortal olmayan grubun ortalama yaşının $68,18 \pm 0,76$ yıl olduğu belirlendi. Hastane içi mortal hastaların ortalama yaşı, mortal olmayan gruptan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p=0,011$). Hastane içi mortal olan vakaların ortalama nabızı, mortal olmayan vakalardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p<0,001$). Hastane içi mortalite görülmeyen grubun ortalama sistolik, diyastolik ve OAB ile SpO2’si mortal gruptan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0,001$). Hastane içinde mortal olan grubun ortalama PESI, sPESI, SI, SI*1/SpO2, MSI ve MSI*1/SpO2 ve QANADLI skoru düzeyleri mortal olmayan gruptan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p<0,001$).

Tablo 20. Hastane içi mortalite görülen ve görülmeyen hastaların demografik ve klinik verilerinin karşılaştırılması (sürekli sayısal veriler)

Demografik/Klinik veri	Hastane İçi Mortalite		p-değeri
	Evet (n=125)	Hayır (n=441)	
Yaş (yıl)	72,40 ± 1,29 (24-99)	68,18 ± 0,76 (21-97)	0,011 * ††
Yatış süresi (gün)	13,51 ± 1,45 (0-90)	8,00 ± 0,43 (0-74)	0,001 * ††
Nabız (atım/dk)	115 ± 1,89 (65-175)	103,15 ± 1,06 (46-213)	<0,001 ** †
Sistolik Basınç (mmHg)	106,99 ± 2,11 (60-162)	126,34 ± 1,22 (60-210)	<0,001 ** ††
Diastolik Basınç (mmHg)	64,03 ± 1,38 (30-106)	73,79 ± 0,71 (30-123)	<0,001 ** ††
OAB (mmHg)	78,35 ± 1,54 (40-120)	91,31 ± 0,82 (40-152)	<0,001 ** ††
SpO2	82,01 ± 0,91 (30-98)	88,69 ± 0,40 (45-100)	<0,001 ** ††
PESI	164,97 ± 4,18 (58-276)	112,81 ± 2,06 (21-281)	<0,001 ** ††
sPESI	2,88 ± 0,09 (0-5)	1,74 ± 0,06 (0-6)	<0,001 ** ††
SI	1,13 ± 0,03 (0,42-2,70)	0,85 ± 0,01 (0,33-2,22)	<0,001 ** ††
SI*1/SpO2	1,42 ± 0,05 (0,51-3,75)	0,97 ± 0,02 (0,34-2,62)	<0,001 ** ††
MSI	1,54 ± 0,04 (0,62-4,05)	1,17 ± 0,01 (0,51-3,24)	<0,001 ** ††
MSI*1/SpO2	1,93 ± 0,07 (0,75-5,63)	1,33 ± 0,02 (0,52-3,98)	<0,001 ** ††
QANADLI	9,47 ± 0,60 (1-31)	6,76 ± 0,30 (1-34)	<0,001 ** ††

OAB: Ortalama Arter Basıncı, PESI: Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi, sPESI: Basitleştirilmiş Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi, SpO2: Arteriyel Oksihemoglobin Satürasyonu, SI: Şok İndeksi, MSI: Modifiye Şok İndeksi. Veriler ortalama±standart hata (minimum – maksimum) olarak ifade edildi. (*) p<0,05; (**) p<0,001: İkili gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardır. †: student t test, ††: Man Whitney U testi.

Hastane içi mortal olan ve olmayan vakalara ait kategorize verilerden oluşan demografik ve klinik veriler Tablo 21’de açıklandı. Hastane içi mortal vakalar değerlendirildiğinde %56,8’inin erkek, %43,2’sinin kadın olduğu görüldü. Mortal olmayan vakalarda ise kadınların daha yüksek oranda bulunduğu belirlendi (%54,88). Vakaların cinsiyeti ile hastane içi mortalite arasında anlamlı ilişki bulundu ($\chi^2=5,322$; $p=0,021$). Hastane içi mortal vakaların %40’ında, hastane içi mortal olmayan vakaların %12,47’sinde şuur değişikliği tespit edildi. Şuur değişikliği ile hastane içi mortalite arasında anlamlı bir ilişki bulundu ($\chi^2=48,847$; $p<0,001$). Hastane içi mortal vakaların %32’sinin solunum sayısı 30’dan büyüktü. Mortal olmayan grupta ise bu oranın %10,43 olduğu tespit edildi. Solunum sayısının 30’dan büyük olması ile hastane içi mortalite arasında anlamlı bir ilişki bulundu ($\chi^2=35,163$; $p<0,001$). Hastane içi mortal vakaların %43,2’sinde malignite varken, mortal olmayan vakalar arasında bu oranın %26,76’ya düştüğü belirlendi. Hastane içi mortalite ile malignite arasında anlamlı bir ilişki bulundu ($\chi^2=12,448$; $p<0,001$). Hastane içi mortal vakaların %37,6’sında kronik akciğer hastalığı tespit edilirken, mortal olmayan vakalar arasında bu oran %26,76 bulundu. Kronik akciğer hastalığı ile hastane içi mortalite arasında anlamlı bir ilişki bulundu ($\chi^2=5,544$; $p=0,019$). Hastane içi mortal vakaların %39,2’sinde genel durum bozukluğu tespit edilirken, mortal olmayan vakalar arasında bu oranın %20,63’e düştüğü belirlendi. Genel durum bozukluğu ile hastane içi mortalite arasında anlamlı bir ilişki bulundu ($\chi^2=18,031$; $p<0,001$).

Tablo 21. Hastane içi mortalite olan ve olmayan hastaların demografik ve klinik verilerinin karşılaştırılması (kategorize değişkenler)

Demografik/Klinik veri	Hastane İçi Mortalite		X^2 -değeri	p -değeri
	Evet (n=125)	Hayır (n=441)		
Cinsiyet				
Kadın	54 (%43,2)	242 (%54,88)	5,322	0,021*†
Erkek	71 (%56,8)	199 (%45,12)		
Şuur Değişikliği				
Evet	50 (%40)	55 (%12,47)	48,847	<0,001**†
Hayır	75 (%60)	386 (%87,53)		
Solunum Sayısı > 30				
Evet	40 (%32)	46 (%10,43)	35,163	<0,001**†
Hayır	85 (%68)	395 (%89,57)		
Ateş < 36 °C				

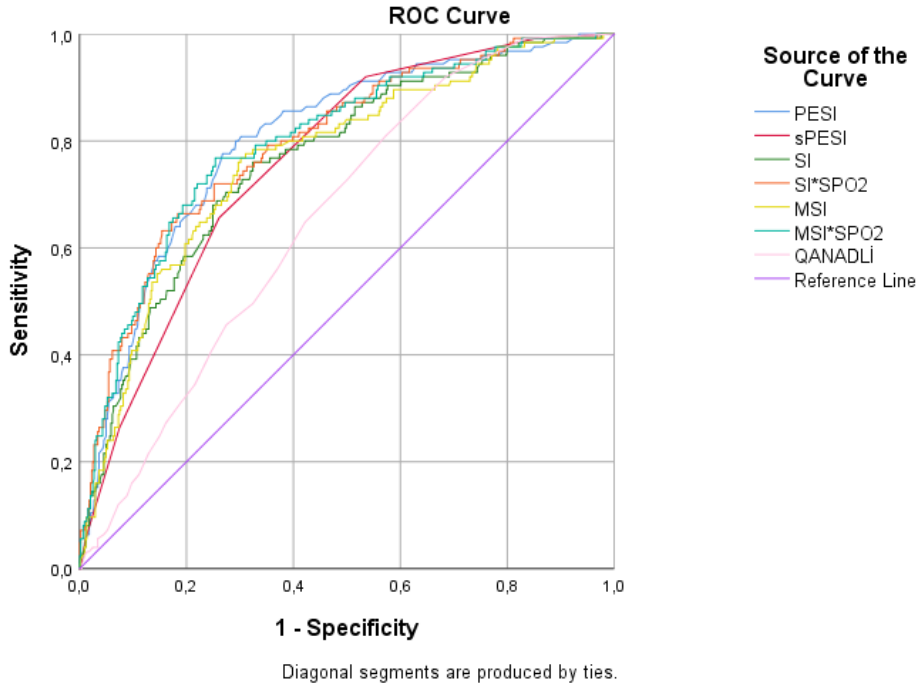
	Evet	1 (%0,8)	7 (%1,59)		
	Hayır	124 (%99,2)	434 (%98,41)	-	1,000 ‡
Malignite					
	Evet	54 (%43,2)	118 (%26,76)		
	Hayır	71 (%56,8)	323 (%73,24)	12,448	<0,001** †
Kronik Kalp Yetmezliği					
	Evet	18 (%14,4)	43 (%9,75)		
	Hayır	107 (%85,6)	398 (%90,25)	2,189	0,139 †
Kronik Akciğer Hastalığı					
	Evet	47 (%37,6)	118 (%26,76)		
	Hayır	78 (%62,4)	323 (%73,24)	5,544	0,019* †
Dispne					
	Evet	84 (%67,2)	286 (%64,85)		
	Hayır	41 (%32,8)	155 (%35,15)	0,237	0,626 †
Göğüs Ağrısı					
	Evet	5 (%4)	123 (%27,89)		
	Hayır	120 (%96)	318 (%72,11)	31,765	<0,001** †
Çarpıntı					
	Evet	4 (%3,2)	15 (%3,4)		
	Hayır	121 (%96,8)	426 (%96,6)	-	1,000 ‡
Senkop / Presenkop					
	Evet	10 (%8)	25 (%5,67)		
	Hayır	115 (%92)	416 (%94,33)	0,912	0,340 †
Hemoptizi					
	Evet	4 (%3,2)	27 (%6,12)		
	Hayır	121 (%96,8)	414 (%93,88)	1,607	0,205 †
Öksürük					
	Evet	11 (%8,8)	58 (%13,15)		
	Hayır	114 (%91,2)	383 (%86,85)	1,723	0,189 †
Tek Taraflı Bacak Ağrısı / Bacak Şişliği					
	Evet	8 (%6,4)	36 (%8,16)		
	Hayır	117 (%93,6)	405 (%91,84)	0,422	0,516 †

Genel Durum Bozukluğu					
	Evet	49 (%39,2)	91 (%20,63)	18,031	<0,001** †
	Hayır	76 (%60,8)	350 (%79,37)		
Malignite					
	Evet	54 (%43,2)	118 (%26,76)	12,448	<0,001** †
	Hayır	71 (%56,8)	323 (%73,24)		
Koroner Arter Hastalığı					
	Evet	23 (%18,4)	74 (%16,78)	0,180	0,671 †
	Hayır	102 (%81,6)	367 (%83,22)		
Hipertansiyon					
	Evet	38 (%30,4)	175 (%39,68)	3,576	0,059 †
	Hayır	87 (%69,6)	266 (%60,32)		
Kalp Yetmezliği					
	Evet	18 (%14,4)	43 (%9,75)	2,189	0,139 †
	Hayır	107 (%85,6)	398 (%90,25)		
Ritim Bozukluğu					
	Evet	10 (%8)	21 (%4,76)	1,973	0,160 †
	Hayır	115 (%92)	420 (%95,24)		
Kronik Akciğer Hastalığı					
	Evet	47 (%37,6)	118 (%26,76)	5,544	0,019* †
	Hayır	78 (%62,4)	323 (%73,24)		
Pulmoner Emboli					
	Evet	3 (%2,4)	49 (%11,11)	8,858	0,003* †
	Hayır	122 (%97,6)	392 (%88,89)		
Derin Ven Trombozu					
	Evet	3 (%2,4)	23 (%5,22)	1,762	0,184 †
	Hayır	122 (%97,6)	418 (%94,78)		
Cerrahi Operasyon Öyküsü					
	Evet	12 (%9,6)	29 (%6,58)	1,326	0,250 †
	Hayır	113 (%90,4)	412 (%93,42)		
Fraktür Öyküsü					
	Evet	10 (%8)	14 (%3,17)	5,585	0,018* †

	Hayır	115 (%92)	427 (%96,83)		
İmmobilite					
	Evet	15 (%12)	39 (%8,84)		
	Hayır	110 (%88)	402 (%91,16)	1,124	0,289 †
Serebrovasküler Hastalıklar					
	Evet	11 (%8,8)	38 (%8,62)		
	Hayır	114 (%91,2)	403 (%91,38)	0,004	0,949 †
Diabetes Mellitus					
	Evet	30 (%24)	109 (%24,72)		
	Hayır	95 (%76)	332 (%75,28)	0,027	0,870 †

Çalışma grubunda yer alan hasta sayısı $n=566$. Veriler ilgili gruptaki hasta sayısı / toplam (yüzde) olarak ifade edildi. † : Ki-kare testi (asymptotic significance, 2-sided), ‡ : Fisher's exact test (exact sig., 2-sided). (*) $p<0,05$. (**) $p<0,001$: İkili gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardır.

Hastane içi mortalite ile PESI, sPESI, SI, SI*1/SpO2, MSI, MSI*1/SpO2 ve QANADLI skorları arasındaki ilişki ROC analizleri ile değerlendirildi. Hastane içi mortalite ile ilgili parametreler arasındaki ilişki eğri altında kalan alan bakımından değerlendirildi ve Şekil 10'te şematize edildi.



Şekil 10. ROC eğrisi (hastane içi mortalite)

Hastane içi mortaliteyi ayırt etmede PESI, sPESI, SI, SI*1/SpO2, MSI, MSI*1/SpO2 ve QANADLI skorlarına ilişkin ROC analizi sonuçları Tablo 22’de açıklandı. Araştırılan tüm parametreler hastane içi mortaliteyi ayırt etme bakımından istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,001$).

Tablo 22. Hastane içi mortaliteyi ayırt etmede araştırılan parametrelere ilişkin ROC analizi sonuçları

Parametre	EAA	SH	%95 Güven Aralığı (alt limit-üst limit)	p-değeri
PESI	0,802	0,022	0,759 - 0,846	<i><0,001**</i>
sPESI	0,762	0,022	0,719 - 0,806	<i><0,001**</i>
SI	0,765	0,024	0,718 - 0,811	<i><0,001**</i>
SI*1/SpO2	0,796	0,023	0,751 - 0,840	<i><0,001**</i>
MSI	0,767	0,024	0,720 - 0,814	<i><0,001**</i>
MSI*1/SpO2	0,800	0,023	0,755 - 0,844	<i><0,001**</i>
QANADLI	0,655	0,025	0,606 - 0,704	<i><0,001**</i>

PESI: Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi, sPESI: Basitleştirilmiş Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi, SI: Şok indeksi, SpO2: Arteriyel Oksihemoglobin Satürasyonu, MSI: Modifiye Şok İndeksi. EAA: Eğri Altında Kalan Alan, SH: Standart Hata. (**) $p<0,001$.

Hastane içi mortaliteyi ayırt etmede PESI, sPESI, SI, SI*1/SpO2, MSI, MSI*1/SpO2 ve QANADLI skorlarına ilişkin ROC analizi sonucunda en iyi kesim noktası ve bu noktadaki tanısal performans göstergeleri Tablo 23’te açıklandı.

Tablo 23. Hastane içi mortaliteyi ayırt etmede araştırılan parametrelere ilişkin ROC analizi sonucunda en iyi kesim noktası ve bu noktadaki tanısal performans göstergeleri

Parametre	En iyi kesim noktası (cut-off)	Duyarlılık (Sensitivity)	Özgüllük (Specificity)	Youden İndeksi
PESI	132,5000	0,776	0,732	0,508
sPESI	2,5000	0,656	0,739	0,395
SI	0,9234	0,760	0,676	0,436
SI*1/SpO2	1,1719	0,664	0,816	0,480
MSI	1,2615	0,768	0,698	0,466
MSI*1/SpO2	1,5064	0,768	0,746	0,514
QANADLI	3,5000	0,808	0,429	0,237

PESI: Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi, sPESI: Basitleştirilmiş Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi, SI: Şok İndeksi, SpO2: Arteriyel Oksihemoglobin Satürasyonu, MSI: Modifiye Şok İndeksi.

PESI kategorisine göre düşük ve yüksek riskli vakalara ait sürekli sayısal verilerden oluşan demografik ve klinik veriler Tablo 24'te açıklandı. PESI kategorisine göre hastaların yaş, hastanede yatış süresi, nabız, sistolik, diyastolik ve OAB, SpO2, PESI, sPESI, SI, SI*1/SpO2, MSI, MSI*1/SpO2 ve QANADLI skorları Tablo 24'te açıklandı. PESI'ne göre düşük riskli hastaların ortalama yaşı $53,46 \pm 1,49$ yıl iken, yüksek riskli hastaların ortalama yaşı $73,45 \pm 0,59$ yıl olarak belirlendi. PESI yüksek risk grubunun ortalama yaşı, düşük risk grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p < 0,001$). PESI düşük riskli hastaların ortalama sistolik, diyastolik ve ortalama arter basıncı ile SpO2 değeri yüksek riskli hastalardan anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p < 0,05$). PESI yüksek risk grubun ortalama sPESI, SI, SI*1/SpO2, MSI ve MSI*1/SpO2 düzeyleri PESI düşük risk grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p < 0,001$).

Tablo 24. PESI değerine göre hastaların demografik ve klinik verilerinin karşılaştırılması (sürekli sayısal veriler)

Demografik/Klinik veri	PESI (n=566)		p-değeri
	Düşük Risk (n=123)	Yüksek Risk (n=443)	
Yaş (yıl)	$53,46 \pm 1,49$ (21-85)	$73,45 \pm 0,59$ (27-99)	$<0,001^{**} \uparrow \uparrow$
Yatış süresi (gün)	$6,89 \pm 0,70$ (0-38)	$9,86 \pm 0,57$ (0-90)	$0,008^{*} \uparrow \uparrow$
Nabız (atım/dk)	$99,20 \pm 1,76$ (62-184)	$107,59 \pm 1,10$ (46-213)	$<0,001^{**} \uparrow$
Sistolik Basınç (mmHg)	$126,79 \pm 1,84$ (90-201)	$120,75 \pm 1,32$ (60-210)	$0,021^{*} \uparrow \uparrow$
Diyastolik Basınç (mmHg)	$75,81 \pm 1,12$ (40-110)	$70,48 \pm 0,77$ (30-123)	$<0,001^{**} \uparrow \uparrow$
OAB (mmHg)	$92,80 \pm 1,25$ (61-133,33)	$87,23 \pm 0,89$ (40-152)	$0,004^{*} \uparrow \uparrow$
SpO2	$93,54 \pm 0,36$ (63-99)	$85,46 \pm 0,45$ (30-100)	$<0,001^{**} \uparrow \uparrow$
PESI	$67,07 \pm 1,32$ (21-85)	$140,23 \pm 2,04$ (86-281)	$<0,001^{**} \uparrow \uparrow$
sPESI	$0,59 \pm 0,06$ (0-3)	$2,38 \pm 0,05$ (0-6)	$<0,001^{**} \uparrow \uparrow$
SI	$0,80 \pm 0,02$ (0,33-1,53)	$0,94 \pm 0,02$ (0,33-2,70)	$<0,001^{**} \uparrow \uparrow$

SI*1/SpO2	0,86 ± 0,02 (0,34-1,88)	1,13 ± 0,02 (0,34-3,75)	<0,001** ††
MSI	1,09 ± 0,02 (0,51-2,12)	1,30 ± 0,02 (0,55-4,05)	<0,001** ††
MSI*1/SpO2	1,17 ± 0,03 (0,52-2,44)	1,55 ± 0,03 (0,57-5,63)	<0,001** ††
QANADLI	4,04 ± 0,42 (1-32)	8,28 ± 0,32 (1-34)	<0,001** ††

OAB: Ortalama Arter Basıncı, PESI: Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi, sPESI: Basitleştirilmiş Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi, SI: Şok indeksi, SpO2: Arteriyel Oksihemoglobin Satürasyonu, MSI: Modifiye Şok İndeksi. Veriler ortalama±standart hata (minimum – maksimum) olarak ifade edildi. (*) p<0,05; (**) p<0,001: İkil gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardır. †: student t test, ††: Man Whitney U testi.

PESI değerine göre düşük ve yüksek riskli vakalara ait kategorize verilerden oluşan demografik ve klinik veriler Tablo 25’te açıklandı. PESI kategorileri ile cinsiyet arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0,05$). PESI düşük risk hastaların hiçbirinde şuur değişikliği görülmezken, yüksek risk hastaların %23,7’sinde şuur değişikliği görüldü. PESI kategorileri ile şuur değişikliği arasında anlamlı bir ilişki bulundu ($p<0,001$). PESI düşük risk vakaların hiçbirinin solunum sayısı 30’dan büyük değilken, yüksek risk vakaların %19,4’ünün solunum sayısı 30’dan büyüktü. PESI’ne göre risk kategorileri ile solunum sayısının 30’dan büyük olması arasında anlamlı bir ilişki bulundu ($X^2=28,156$; $p<0,001$). PESI düşük risk vakaların %1,6’sında malignite varken, yüksek risk vakalar arasında bu oranın %38,4’e yükseldiği belirlendi. PESI risk kategorileri ile malignite arasında anlamlı bir ilişki bulundu ($X^2=61,459$; $p<0,001$). Kronik kalp yetmezliği, kronik akciğer hastalığı, göğüs ağrısı, senkop / presenkop, hemoptizi, hipertansiyon, PE ve DVT ile PESI risk grupları arasında anlamlı farklılık bulundu ($p<0,05$). Kronik kalp yetmezliği, kronik akciğer hastalığı, senkop / presenkop ve hipertansiyon PESI yüksek risk gruplarında daha yüksek oranda görüldü. PESI düşük risk vakaların %7,3’ünde genel durum bozukluğu tespit edilirken, yüksek riskli vakalar arasında bu oranın %29,6’ya yükseldiği belirlendi. Genel durum bozukluğu ile PESI kategorileri arasında anlamlı bir ilişki bulundu ($X^2=25,610$; $p<0,001$).

Tablo 25. PESI değerine göre hastaların demografik ve klinik verilerinin karşılaştırılması (kategorize değişkenler)

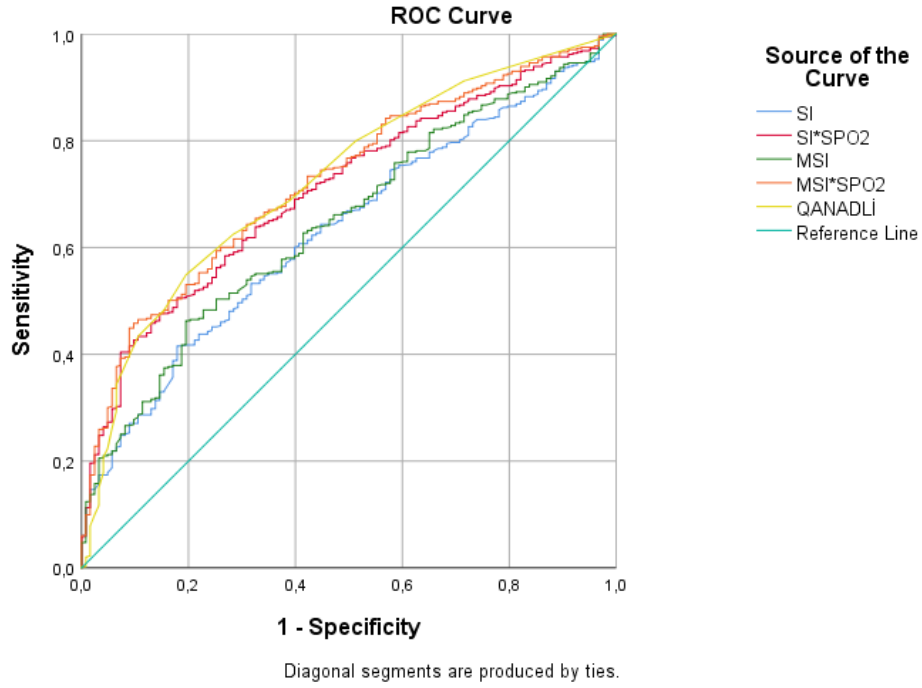
Demografik/Klinik veri	PESI (n=566)		X ² -değeri	p-değeri	
	Düşük Risk (n=123)	Yüksek Risk (n=443)			
Cinsiyet					
	Kadın	64 (%52)	232 (%52,4)	0,004	0,947 †
	Erkek	59 (%48)	211 (%47,6)		
Şuur Değişikliği					
	Evet	0	105 (%23,7)	35,794	<0,001** †
	Hayır	123 (%100)	338 (%76,3)		
Solunum Sayısı > 30					
	Evet	0	86 (%19,4)	28,156	<0,001** †
	Hayır	123 (%100)	357 (%80,6)		
Ateş < 36 °C					
	Evet	1 (%0,8)	7 (%1,6)	-	1,000 ‡
	Hayır	122 (%99,2)	436 (%98,4)		
Malignite					
	Evet	2 (%1,6)	170 (%38,4)	61,459	<0,001** †
	Hayır	121 (%98,4)	273 (%61,6)		
Kronik Kalp Yetmezliği					
	Evet	5 (%4,1)	56 (%12,6)	7,363	0,007* †
	Hayır	118 (%95,9)	387 (%87,4)		
Kronik Akciğer Hastalığı					
	Evet	18 (%14,6)	147 (%33,2)	16,037	<0,001** †
	Hayır	105 (%85,4)	296 (%66,8)		
Dispne					
	Evet	74 (%60,2)	296 (%66,8)	1,883	0,170 †
	Hayır	49 (%39,8)	147 (%33,2)		
Göğüs Ağrısı					
	Evet	59 (%48)	69 (%15,6)	57,718	<0,001** †
	Hayır	64 (%52)	374 (%84,4)		
Çarpıntı					

	Evet	5 (%4,1)	14 (%3,2)		
	Hayır	118 (%95,9)	429 (%96,8)	-	0,579 ‡
Senkop / Presenkop					
	Evet	2 (%1,6)	33 (%7,4)		
	Hayır	121 (%98,4)	410 (%92,6)	5,627	0,018* ‡
Hemoptizi					
	Evet	16 (%13)	15 (%3,4)		
	Hayır	107 (%87)	428 (%96,6)	17,217	<0,001** ‡
Öksürük					
	Evet	16 (%13)	53 (%12)		
	Hayır	107 (%87)	390 (%88)	0,098	0,754 ‡
Tek Taraflı Bacak Ağrısı / Bacak Şişliği					
	Evet	14 (%11,4)	30 (%6,8)		
	Hayır	109 (%88,6)	413 (%93,2)	2,854	0,091 ‡
Genel Durum Bozukluğu					
	Evet	9 (%7,3)	131 (%29,6)		
	Hayır	114 (%92,7)	312 (%70,4)	25,610	<0,001** ‡
Malignite					
	Evet	2 (%1,6)	170 (%38,4)		
	Hayır	121 (%98,4)	273 (%61,6)	61,459	<0,001** ‡
Koroner Arter Hastalığı					
	Evet	23 (%18,7)	74 (%16,7)		
	Hayır	100 (%81,3)	369 (%83,3)	0,270	0,603 ‡
Hipertansiyon					
	Evet	36 (%29,3)	177 (%40)		
	Hayır	87 (%70,7)	266 (%60)	4,684	0,030* ‡
Kalp Yetmezliği					
	Evet	5 (%4,1)	56 (%12,6)		
	Hayır	118 (%95,9)	387 (%87,4)	7,363	0,007* ‡
Ritim Bozukluğu					
	Evet	4 (%3,3)	27 (%6,1)		
	Hayır	119 (%96,7)	416 (%93,9)	1,503	0,220 ‡

Kronik Akciğer Hastalığı					
	Evet	18 (%14,6)	147 (%33,2)	16,037	<0,001** †
	Hayır	105 (%85,4)	296 (%66,8)		
Pulmoner Emboli					
	Evet	19 (%15,4)	33 (%7,4)	7,381	0,007* †
	Hayır	104 (%84,6)	410 (%92,6)		
Derin Ven Trombozu					
	Evet	18 (%14,6)	8 (%1,8)	36,149	<0,001** †
	Hayır	105 (%85,4)	435 (%98,2)		
Cerrahi Operasyon Öyküsü					
	Evet	13 (%10,6)	28 (%6,3)	2,586	0,108 †
	Hayır	110 (%89,4)	415 (%93,7)		
Fraktür Öyküsü					
	Evet	5 (%4,1)	19 (%4,3)	0,012	0,913 †
	Hayır	118 (%95,9)	424 (%95,7)		
İmmobilite					
	Evet	110 (%89,4)	41 (%9,3)	0,193	0,661 †
	Hayır	13 (%10,6)	402 (%90,7)		
Serebrovasküler Hastalıklar					
	Evet	8 (%6,5)	41 (%9,3)	0,921	0,337 †
	Hayır	115 (%93,5)	402 (%90,7)		
Diabetes Mellitus					
	Evet	24 (%19,5)	115 (%26)	2,160	0,142 †
	Hayır	99 (%80,5)	328 (%74)		

Çalışma grubunda yer alan hasta sayısı $n=566$. Veriler ilgili gruptaki hasta sayısı / toplam (yüzde) olarak ifade edildi. † : Ki-kare testi (asymptotic significance, 2-sided), ‡ : Fisher’s exact test (exact sig., 2-sided). (*) $p<0,05$. (**) $p<0,001$: İkili gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardır.

PESI risk kategorileri ile SI, SI*1/SpO2, MSI, MSI*1/SpO2 ve QANADLI skorları arasındaki ilişki ROC analizleri ile değerlendirildi. PESI risk kategorileri ile ilgili parametreler arasındaki ilişki eğri altında kalan alan bakımından değerlendirildi ve Şekil 11’de şematize edildi.



Şekil 11. ROC eğrisi (PESI)

PESI risk kategorilerini ayırt etmede SI, SI*1/SpO2, MSI, MSI*1/SpO2 ve QANADLI skorlarına ilişkin ROC analizi sonuçları Tablo 26’da açıklandı. Araştırılan tüm parametreler hastane içi mortaliteyi ayırt etme bakımından istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0,001$).

Tablo 26. PESI düşük-yüksek riski ayırt etmede araştırılan parametrelere ilişkin ROC analizi sonuçları

Parametre	EAA	SH	%95 Güven Aralığı (alt limit-üst limit)	p-değeri
SI	0,632	0,026	0,581-0,683	<0,001**
SI*1/SpO2	0,708	0,024	0,661-0,755	<0,001**
MSI	0,647	0,026	0,596-0,698	<0,001**
MSI*1/SpO2	0,725	0,024	0,678-0,771	<0,001**
QANADLI	0,727	0,025	0,679-0,775	<0,001*

SI: Şok indeksi, SpO2: Arteriyel Oksihemoglobin Satürasyonu, MSI: Modifiye Şok İndeksi, EAA: Eğri Altında Kalan Alan, SH: Standart Hata. (**) $p < 0,001$.

PESI risk kategorilerini ayırt etmede SI, SI*1/SpO2, MSI, MSI*1/SpO2 ve QANADLI skorlarına ilişkin ROC analizi sonucunda en iyi kesim noktası ve bu noktadaki tanısal performans göstergeleri Tablo 27’de açıklandı.

Tablo 27. PESI düşük-yüksek riski ayırt etmede araştırılan parametrelere ilişkin ROC analizi sonucunda en iyi kesim noktası ve bu noktadaki tanısal performans göstergeleri

Parametre	En iyi kesim noktası (cut-off)	Duyarlılık (Sensitivity)	Özgüllük (Specificity)	Youden İndeksi
SI	0,9557	0,415	0,821	0,236
SI*1/SpO2	1,1302	0,404	0,927	0,331
MSI	1,2615	0,463	0,805	0,268
MSI*1/SpO2	1,4941	0,458	0,902	0,360
QANADLI	5,5000	0,549	0,805	0,354
SI: Şok İndeksi, SpO2: Arteriyel Oksihemogloblin Satürasyonu, MSI: Modifiye Şok İndeksi.				

Hastalar PESI kullanılarak düşük risk ve yüksek risk gruplarına ayrıldı. PESI değerinin mortalite üzerindeki etkisi araştırıldı ve sonuçlar Tablo 28’de gösterildi. PESI düşük risk hastaların %3,25’i (n=4) 0-7 günde mortal olurken, %96,75’i 0-7 gün içinde mortal değildi. PESI yüksek risk hastaların %13,32’si (n=59) 0-7 günde mortal olurken, %86,68’i 0-7 gün içinde mortal olmadı. PESI’ne göre düşük ve yüksek risk ile 0-7 gün mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır (p=0,002). PESI düşük risk hastaların %4,88’i (n=6) hastane içinde mortal olurken, %95,12’si hastane içinde mortal olmadı. PESI yüksek risk hastaların %26,86’sı (n=119) hastane içinde mortal olurken, %73,14’ü hastane içinde mortal olmadı. PESI’ne göre düşük ve yüksek risk ile hastane içi mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır (p<0,001).

Tablo 28. PESI mortalite ilişkisi

Demografik/Klinik veri	PESI (n=566)		X ² -değeri	p-değeri
	Düşük Risk (n=123)	Yüksek Risk (n=443)		
0-7 gün mortalite				
Evet	4 (%3,25)	59 (%13,32)	9,862	0,002* †
Hayır	119 (%96,75)	384 (%86,68)		
Hastane içi mortalite				
Evet	6 (%4,88)	119 (%26,86)	27,040	<0,001** †
Hayır	117 (%95,12)	324 (%73,14)		

Çalışma grubunda yer alan hasta sayısı n=566. Veriler ilgili gruptaki hasta sayısı / toplam (yüzde) olarak ifade edildi. † : Ki-kare testi (asymptotic significance, 2-sided). (*) p<0,05, (**) p<0,001: Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardır.

PESI, sPESI, SI, SI*1/SpO2, MSI, MSI*1/SpO2 ve QANADLI skorları arasındaki ilişkiler Spearman'ın sıralama korelasyon katsayısı analizleri ile değerlendirildi. Sonuçlar Tablo 29'da korelasyon katsayısı (r) ve p-değerleri ile açıklandı. PESI ile sPESI, SI*1/SpO2, MSI, MSI*1/SpO2 ve QANADLI skoru arasında pozitif yönlü ve istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulundu ($p<0,001$). sPESI ile SI*1/SpO2, MSI, MSI*1/SpO2 ve QANADLI arasında pozitif yönlü ve anlamlı korelasyon bulundu ($p<0,001$). SI ile SI*1/SpO2, MSI ve MSI*1/SpO2 arasında pozitif yönlü ve anlamlı korelasyon bulundu ($p<0,001$). SI*1/SpO2 ve MSI*1/SpO2 ile araştırılan tüm parametreler arasında anlamlı ve pozitif yönlü korelasyon bulundu ($p<0,001$). QANADLI skoru ile SI ve MSI'nin pozitif yönde korele olduğu belirlendi (sırasıyla $p=0,011$ ve $p=0,003$).

Tablo 29. Korelasyon analizleri

Parametre		PESI	sPESI	SI	SI*1/SpO2	MSI	MSI*1/SpO2	QANADLI
PESI	r	1,000	0,817**	0,404**	0,545**	0,423**	0,564**	0,397**
	p	.	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
sPESI	r	0,817**	1,000	0,461**	0,602**	0,471**	0,614**	0,418**
	p	0,000	.	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
SI	r	0,404**	0,461**	1,000	0,938**	0,955**	0,887**	0,107*
	p	0,000	0,000	.	0,000	0,000	0,000	0,011
SI*1/SpO2	r	0,545**	0,602**	0,938**	1,000	0,906**	0,963**	0,298**
	p	0,000	0,000	0,000	.	0,000	0,000	0,000
MSI	r	0,423**	0,471**	0,955**	0,906**	1,000	0,933**	0,127**
	p	0,000	0,000	0,000	0,000	.	0,000	0,003
MSI*1/SpO2	r	0,564**	0,614**	0,887**	0,963**	0,933**	1,000	0,323**
	p	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	.	0,000
QANADLI	r	0,397**	0,418**	0,107*	0,298**	0,127**	0,323**	1,000
	p	0,000	0,000	0,011	0,000	0,003	0,000	.

r: korelasyon katsayısı, p: p-değeri, OAB: Ortalama Arter Basıncı, PESI: Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi, sPESI: Basitleştirilmiş Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi, SpO2: Arteriyel Oksihemoglobin Satürasyonu, SI: Şok indeksi, MSI: Modifiye Şok İndeksi. (*) $p<0,05$, (**) $p<0,001$.

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada acil serviste PE tanısı alan hastaların ilk başvuru anındaki vital bulgularından yola çıkarak hesaplanan MSI ve $MSI*1/SPO_2$ skorunun şiddet ve mortaliteyi ön görmedeki rolü araştırıldı. Aynı zamanda embolinin yerleşim yerine göre puanlandırılan radyolojik skrolama sistemi Qanadli skoru hesaplanarak Qanadli skorunun şiddet ve mortaliteyi ön görmedeki rolü araştırıldı.

Çalışmamızda hastane içi mortaliteyi tahmin etmede ROC eğrisi altında kalan alan PESI için 0,802, sPESI için 0,762, SI için 0,765, $SI*1/SpO_2$ için 0,796, MSI için 0,767, $MSI*1/SpO_2$ için 0,800, Qanadli için 0,655 olarak hesaplandı. Hastaları PESI'ne göre düşük/ yüksek risk olarak sınıflandırdığımızda riski tahmin etmede ROC eğrisi altında kalan alan $MSI*1/SPO_2$ için 0,725 olarak hesaplandı. Çalışmamız sonucunda $MSI*1/SPO_2$ 'nin şiddeti ve mortaliteyi ön görmede güçlü olduğu tespit edildi.

PESI, 30 günlük mortalite için doğruluğu defalarca gösterilen bir prognostik ölçektir (Aujesky et al., 2005). Özer ve ark 166 hasta ile yapmış olduğu çalışmada hastane içi mortaliteyi tahmin etmede PESI skorunun ROC eğrisi altında kalan alan 0,820 bulunmuş (Özer et al., 2018). Derebey ve ark yapmış olduğu çalışmada mortaliteyi ve hemodinamik kollapsı tahmin etmede ROC eğrisi altında kalan alan PESI için 0,698 olarak saptanmış (Derebey et al., 2023). Kara ve ark yapmış olduğu çalışmada ölen veya hayatta kalan hastalar için yaşa dayalı belirteçler ve PESI karşılaştırılmış, PESI için AUC 0,807 olduğu tespit edilmiş (Kara et al., 2015). Çalışmamızda PESI'nin hastane içi mortaliteyi ön görmede değerli olduğu tespit edildi.

sPESI, Jimenez ve ark. tarafından geliştirilen PESI'nin kısaltılmış bir modelidir, PE mortalitesini öngören prognostik bir ölçektir (Jiménez et al., 2010). Kılıç ve ark yapmış olduğu çalışmada sPESI'nin PE hastalarında 30 günlük ve 3 yıllık mortaliteyi başarılı şekilde öngördüğü gösterilmiş (Kilic et al., 2014). Sam ve ark yapmış olduğu çalışmada, sPESI'nin akut semptomatik PE sonrası 30 günlük mortaliteyi başarılı bir şekilde öngördüğünü göstermiş (Sam et al., 2011). Çalışmamızda sPESI'nin hastane içi mortaliteyi ön görmede değerli olduğu tespit edildi.

SI, nabzın sistolik kan basıncına bölünmesiyle hesaplanır ve hastanın durumu ile mortalite riskini değerlendirmede etkilidir (Rady et al., 1992). PE hastalarında 30 günlük ölüm riskini öngören bağımsız bir prognostik model olarak kullanılır. Otero ve ark uluslararası ve çok merkezli çalışmada hemodinamik instabilite ve SI'nin PE hastalarında 30 günlük ölüm

riskini öngören bağımsız bir prognostik model olarak kullanılabileceğini bulmuşlardır (Otero et al., 2007). Gökçek ve ark yapmış olduğu çalışmada SI PE’de mortaliteyi öngörmeye değerli olduğu gösterilmiştir (Gökçek et al., 2022). Kılıç ve ark yapmış olduğu çalışmada SI’nin PE hastalarında 30 günlük ve 3 yıllık mortaliteyi başarılı şekilde öngördüğü gösterilmiş (Kilic et al., 2014). Kara ve ark yapmış olduğu çalışmada ölen veya hayatta kalan hastalar için SI için AUC 0,824 tespit edilmiş (Kara et al., 2015). Özsu ve ark yapmış olduğu çalışmada normotansif hastalar incelenmiş elde ettikleri veriler sonucunda SI ve yüksek kardiyak troponin düzeyinin birlikte kullanılmasının akut PE’de mortaliteyi ön görmede önemli ipuçları sağladığı ve PE’li hastalarda orta yüksek riski belirlemek için birlikte güvenle kullanılabileceği gösterilmiş (Ozsu et al., 2017). Sam ve ark tarafından yapılan çalışmada, SI’nin PE tanılı hastalarda yüksek mortaliteyi ve kötü prognozu tahmin etmede etkili olduğu saptanmıştır (Sam et al., 2011). Aynı hastanede Özer ve ark 166 hasta ile yapmış olduğu çalışmada hastane içi mortaliteyi tahmin etmede SI’nin anlamsız olduğu tespit edilmiş (Özer et al., 2018). Aynı hastanede iki farklı sonucun çıkması çalışmalar arasındaki hasta sayısı ve mortalite oranının bizim çalışmamızda daha fazla olmasından kaynaklı olduğunu düşünmekteyiz. PE bağlı obstrüktif şokta, kan basıncının düşmesi ve nabzın artması nedeniyle SI yükselir. Bu patofizyoloji göz önüne alındığında, SI akut PE’de mortaliteyi gösterebilir. Çalışmamızda SI’nin hastane içi ve 7 günlük erken mortaliteyi ön görmede etkin olduğu gösterilmiştir.

Derebey ve ark yapmış olduğu çalışmada SI’ne yeni çarpan olarak $1/SpO_2$ ekleyip mortalite tahmininde yeni bir skor önermiş, çalışmaları sonucunda mortaliteyi ve hemodinamik kollapsı tahmin etmede ROC eğrisi altında kalan alan $SI*1/SPO_2$ için 0,739, SI için 0,602, PESI için 0,698, sPESI için 0,616 olarak saptanmış (Derebey et al., 2023). Hemodinamik dengesizlik ile tıkanmış pulmoner arterdeki azalan kan akışı ve tıkanmamış pulmoner damarların beslediği kapiller yataklardaki aşırı dolum ile birleşerek V/P dengesizliği sonucu hipokseminin meydana gelmesi hem PESI olsun hem de sPESI olsun SpO_2 değerinin bu skorlamalar içinde prognostik parametre olarak kullanılması göz önüne alındığında $SI*1/SpO_2$ skorunun mortaliteyi ön görebileceğini düşünmekteyiz. Çalışmamızda $SI*1/SpO_2$ hastane içi ve 7 günlük erken mortaliteyi ön görmede etkin olduğu gösterilmiştir.

Liu ve arkadaşları hastanın klinik ciddiyetini belirlerken diyastolik kan basıncı da yadsınamaz bir öneme sahip olduğunu öne sürmüş, bu nedenle SI’ne diyastolik kan basıncını da dahil edip ve kalp hızının ortalama kan basıncına oranı olan MSI’ni geliştirmişler. MSI’nin acil hastalarda mortalitenin klinik olarak anlamlı bir öngörücüsü olduğunu ispat etmişler.

Yaptıkları çalışmada MSI'nin tek başına kalp hızı ve kan basıncını kullanmaktan daha iyi olabileceğini tespit etmişler (Liu et al., 2012). Gökçek ve ark yapmış olduğu çalışmada MSI'nin PE'de mortaliteyi öngörmeye değerli olduğu gösterilmiştir (Gökçek et al., 2022). Çalışmamızda MSI'nin hastane içi ve 7 günlük erken mortaliteyi ön görmede etkin olduğu gösterilmiştir. PE patofizyolojisinde hastanın hemodinamik sonuçların mortaliteyi belirlemede önemli bir role sahiptir. PE'deki prognozun en önemli belirleyicisi RV yanıtıdır (Lankhaar et al., 2006). RV basıncı ve hacmindeki ani artış, RV sistolünün uzamasına, pozitif inotrop ve kronotrop etkilerin ortaya çıkmasına neden olur (Konstantinides et al., 2020). Sistemik periferik vasküler direncin artışı, RV ve pulmoner vasküler yataktaki değişimlerle geçici olarak sistemik kan akımını stabilize eder. Ancak, sağ ventrikül sistol süresinin uzaması ve hacminde artış olması interventriküler septumun sola kaymasına yol açarak sol ventrikül dolum bozukluğu, CO'un azalması, sistemik hipotansiyon ve hemodinamik instabiliteye neden olur. OAB, CO ve total periferik vasküler direncin çarpımıdır. CO, kalp hızı ve atım hacminin çarpımıdır. Tüm bu patofizyolojik süreci göz önüne aldığımızda MSI'nin PE mortalitesini ön görmede ne kadar değerli olduğunu yadsınamaz.

PE solunum yetmezliği, çoğunlukla hemodinamik dengesizliklerin bir sonucu olarak meydana gelir (Burrowes et al., 2011). Düşük CO, karışık venöz kanın oksijen doygunluğunun azalmasına sebep olur. V/P dengesizliğinin de meydana getirdiği hipoksemiyi göz önüne aldığımızda MSI*1/SpO2 skorunun PE hastalarının şiddet ve mortalitesini ön görebilecek yeni bir skorlama olabileceğini düşünerekten bu çalışmayı gerçekleştirdik. PE'de mortaliteyi öngörmek için bahsedilen belirteç ve skorlamalardan çoğu ile ilgili birden fazla çalışma mevcut olup çalışmalar hala devam etmektedir, ancak pulmoner embolide MSI*1/SpO2 ile ilgili literatür taramasında çalışma bulunamamıştır. Çalışmamız literatürde ilk ve tek olup çalışmamızın sonucunda MSI*1/SpO2 skorunun hastane içi ve 7 günlük erken mortaliteyi ön görmede etkin olduğu gösterilmiştir. Çalışmamızda PESI skoru ile MSI*1/SpO2 skorunun hastane içi ve 7 günlük mortaliteyi ön görme gücü birbirine yakın çıkmıştır. PE hastalarının tanı alıp risk sınıflamasının ve tedavi sürecinin belirlenmesi acil servis, kardiyoloji, göğüs hastalıkları, radyoloji, kalp damar cerrahi ve anestezi kliniklerinin multidisipliner çalışması ile gerçekleştirilmektedir. PESI en yaygın kullanılan mortalite riski skorlama sistemidir. PESI skorlamasının 11 farklı parametreden oluşması ve her parametrenin kendi içinde kategorik değerinin olması nedeniyle acil servislerde rutin kullanımını zorlaştırabilmektedir. Günümüzde acil servislerin çalışma şartlarını ve yoğunluklarını göz önümüze aldığımızda PE hastalarının hızlı yönetimi için acil serviste kullanılabilecek şiddet ve mortaliteyi ön göreceği yeni parametre

olarak $MSI/1 \times SpO_2$ skorunun kullanılabileceğini düşünmekteyiz. $MSI \times 1/SpO_2$ skorunun hastanın vital bulguları ile hızlı bir şekilde hesaplanması, kolay ulaşılabilir olması acil servis çalışanları için hasta yönetimi açısından pratiklik sağlayacağı kanaatindeyiz.

Rodrigues ve ark yapmış olduğu çalışmada Qanadli skorunun PE'de RV disfonksiyonunun belirleyicisi olduğu göstermiş (Rodrigues et al., 2012). Kumar ve ark yapmış olduğu çalışmada Qanadli skorunun daha yüksek morbidite ve mortalite ile ilişkili farklı değişkenlerle doğrusal korelasyon gösterdiği gösterilmiş (Kumar et al., 2014). Tajeri ve ark yapmış olduğu çalışmada nabız hızı, troponin, D-dimer düzeyleri ve pulmoner hipertansiyon ile güçlü korelasyonlara dayanan Qanadli skoruyla hastalığın ciddiyetini, prognozunu ve uygun tedaviyi belirlemek mümkün olduğu gösterilmiş (Tajeri et al., 2024). Subramanian ve ark yapmış olduğu çalışmada akut PE'de Qanadli skoru ile fonksiyonel akciğer bozukluğu parametreleri arasındaki korelasyonu incelemiş, sonuç olarak kardiyopulmoner hastalıkları olmayan akut PE hastalarında, fonksiyonel bozulma parametreleri ile Qanadli skorunun güçlü bir korelasyona sahip olduğu gösterilmiş (Subramanian et al., 2018). Fakat bizim çalışmamızda 7 günlük mortaliteyi ve hastane içi mortaliteyi tespit etmede Qanadli skorunun vital bulgular ile hesaplanan skorlamalara göre zayıf olduğu tespit edilmiştir. Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti PE 2019 kılavuzunda PE şiddetinin ve erken ölüm riskinin sınıflandırmasında hemodinamik instabilite ve şok varlığının önemi vurgulanmıştır. Günümüzde anatomik olarak masif PE tanımı, klinik masif PE tanımı ile birebir aynı anlama gelmemektedir. Mortaliteyi belirleyen temel unsur, akut PE'nin klinik açıdan masif olup olmamasıdır. Bu sebeple, hastaların tanı ve tedavi süreçlerine geçmeden önce hemodinamik instabilite açısından değerlendirilmesi gerekmektedir. Bazı hastalar büyük emboli yüküne sahip olabilir fakat bunun aksine hemodinamik olarak stabil olabilirler. Bu hastalar hemodinamik olarak stabil olmalarına rağmen daha hızlı ve tam pıhtı azaltma yaklaşımlarından hem kısa hem de uzun vadede daha fazla fayda sağlama potansiyeline sahip olabilirler. Mortalite için embolinin yükünden ziyade o embolinin o kişi üzerinde oluşturduğu patofizyoloji ve bunun kliniğe yansması olan vital bulguların daha değerli olduğu düşüncesindeyiz. Çalışmamızda vital bulgular ile oluşturulan SI, $SI \times 1/SpO_2$, MSI ve $MSI \times 1/SpO_2$ skorlarından $MSI \times 1/SpO_2$ skorunun hem hastalığın şiddetini hem de hastalığın mortalitesini ön görmede diğerlerine göre daha güçlü olduğu saptanmıştır.

Hastaların demografik verilerini incelediğimizde yapılan araştırmalarda PE hastalarında ortalama yaşın 50 ve üzeri olduğu görülmektedir. Çeşitli çalışmalarda farklı sonuçlar elde edilse

de vakaların yarısı 65 yaş ve üzerindedir ve yaş ilerledikçe PE riski de artmaktadır (Derneği; Investigators, 2012; Puurunen et al., 2016; Willich et al., 2018). Jimenez ve ark yapmış olduğu çalışmada hastaları 2001-2005, 2006-2009, 2010-2013 olarak gruplandırmış sırasıyla hastaların yaş ortalamaları 68,5, 67,5 ve 67,3 olarak tespit edilmiş (Jiménez et al., 2016). Küçükceran ve Ayrancı aynı hastanede yapmış olduğu çalışmada hastaların ortalama yaşı 71 yıl olarak tespit edilmiş (Küçükceran & Ayrancı, 2022). Çalışmamızda hastaların ortalama yaşı 69,11 yıldır. Literatür ile benzerlik göstermektedir.

PE'de hastane içi ölüm oranı %4, 30 günlük mortalitede %13'tür (Goldhaber & Elliott, 2003; Goldhaber et al., 1999). Mortalite risk skorlamalarından PESI sınıfı ≥ 3 ve sPESI puanı ≥ 1 olan hastalar için 30 günlük mortalite oranı %10,9'dur (Konstantinides et al., 2020). Geniş bir kayıt çalışmasında; PE'ye bağlı 30 günlük mortalite %1,8, yedi günlük mortalite ise %1,1 olarak bulunmuştur (Jiménez et al., 2016). Küçükceran ve Ayrancı aynı hastanede yapmış olduğu çalışmada hastane içi mortalite oranı %28,9 olarak tespit edilmiş (Küçükceran & Ayrancı, 2022). Çalışmamızda hastane içi mortalite oranı %22,1'dir. Çalışmamız ile Küçükceran ve Ayrancı'nın çalışmasının literatüre göre yüksek mortalite saptanması hastanemizin üçüncü basamak sağlık hizmeti veren merkezi hastane olması ve COVID-19 pandemi dönemini de kapmasından kaynaklı olabileceğini düşünmekteyiz.

PE'de dispne ve göğüs ağrısı en sık görülen semptomlardır (Ishaaya & Tapson, 2020). Çalışmamızda vakaların %65,4'ü dispne, %22,'sı plöretik göğüs ağrısı şikayeti vardı. PE hastalarının detaylı sorgulandığında %80'nin dispne tarif ettiği belirlenmiştir (Walls et al., 2017). Başvuru şikayetleri literatür ile benzerlik göstermektedir.

Vakaların %37,6'sında hipertansiyon mevcuttu, bunun nedeni hipertansiyonun toplumda görülen en sık hastalıklardan birisi olmasından kaynaklanabilir, fakat hipertansiyon patofizyolojisini ele aldığımızda endotel hasarı, direnç mekanizması ve akım değişiklikleri sonucu emboli oluşumunu predispoze ettiğini gösterilmiştir, hipertansiyonun da güçlü risk faktörleri arasında gösterebilmek için daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Vakaların %30,4'ünde malignite vardır. Malignite varlığında, hastalığın kendisi ve uygulanan cerrahi ya da kemo-radyoterapi işlemlerinin koagülasyon dengesini prokoagülan faktörler lehine bozduğu ve tromboembolik süreçlere eğilimi artırdığı görülmüştür (Biedka et al., 2012; Bloom et al., 2001; Dahlbäck et al., 1993). Kanser hastalarında trombotik olaylar, önde gelen ölüm nedenlerinden biridir (Puurunen et al., 2016). Park ve ekibinin PE hastaları

üzerinde yaptığı araştırmada, hastalar malignite varlığına göre sınıflandırılmış ve malignitenin PE ile ilişkili mortaliteye etkisi incelenmiştir (Park et al., 2022). Benzer şekilde, çalışmamızda da hastane içi ölüm oranında malignite varlığı değerli bulunmuştur.

Çalışmamızda diabetes mellitus'un %24,6 gibi bir oran çıkması PE predispozan faktörlerinden diabetes mellitus'un günümüzde önem kazandığını göstermektedir. Diyabet, kalp ve pıhtılaşma sistemi üzerinde büyük bir etkiye sahip olup, kanın normalden daha kolay pıhtılaşmasına yol açan önemli bir risk faktörüdür. Hipergliseminin, pıhtılaşma faktörlerini etkilediği ve kanın pıhtılaşmasını artırdığı düşünülmektedir. Bu nedenle, diyabetli bireylerde arteriyel ve venöz tromboz, özellikle PE riski artar. Schmitt ve ark yapmış olduğu çalışmada 1174196 PE hastası incelenmiş, Diabet Mellitus'un VTE ve PE hastalarının risk, klinik ve artmış mortalite üzerindeki önemli etkisi göstermiştir (Schmitt et al., 2022).

Bu çalışmanın bazı kısıtlılıkları bulunmaktadır. Çalışmanın retrospektif ve tek merkezli olması bir kısıtlılıktır. Hastaların hemodinamik stabilitesini etkileyen sekonder nedenler incelenmemiştir. Çalışma süresine COVID-19 pandemi döneminin de dahil olması, yüksek mortalite seyretmesi bir kısıtlılıktır. Hastaların EKO bulguları değerlendirilememiştir, EKO ile tanı alan hastalar çalışma grubumuzu kapsamadığından bu da çalışmamız için bir kısıtlılıktır. PE tanısında kullanılan biyokimyasal belirteçler çalışmaya dahil edilmemesi çalışmamız için bir kısıtlılıktır. Hastaların tedavi süreçlerinin değerlendirilmemesi çalışmamız için bir kısıtlılıktır. Dış merkeze sevk edilen ve kendi isteğiyle taburcu olan hastalar; hastane içi mortalite yok olarak değerlendirilmiştir, bu da çalışmamız için bir kısıtlılıktır.

6. SONUÇLAR ve ÖNERİLER

PE tanısı alan hastaların şiddeti ve mortaliteyi değerlendirmede hastanın kliniği ve vital bulguları önemlidir. Acil serviste PE hastalarının hızlı yönetimi için vital bulgular üzerinden kolaylıkla hesaplanacak olan $MSI*1/SpO_2$ skoru, embolinin o hastada oluşturduğu patofizyolojik etki ve klinik ciddiyeti ön görmede değerlidir. PE tanısı alan hastalarda şiddeti ve mortaliteyi ön görmede $MSI*1/SpO_2$ skoru değerlidir. Qanadli skoru şiddeti ön görmede değerlidir, fakat $MSI*1/SpO_2$ skoru mortaliteyi ön görmede Qanadli skorundan daha güçlüdür.

Bu konuda yapılacak diğer çalışmalarda birden fazla merkez çalışmaya dahil edilip hasta sayısı artırılabilir, EKO bulguları, biyokimyasal belirteçler ve tedavi süreçleri dahil edilebilir. Bu konuda yapılacak daha fazla çalışma ile kanıt düzeyi artırıldığında, $MSI*1/SpO_2$ skoru PE’de mortaliteyi ve şiddeti öngörmek için kullanılabilecek standart bir yöntem olarak literatür ve pratikte yerini alabilir.

7. KAYNAKLAR

- Ageno, W., Becattini, C., Brighton, T., Selby, R., & Kamphuisen, P. W. (2008). Cardiovascular risk factors and venous thromboembolism: a meta-analysis. *Circulation*, 117(1), 93-102.
- Ali, L., Sharif, M., Naqvi, S. G. A., Mohammed, I., Baig, M. A., Muntaha, K. S., Chalil, A. R., Ali, H., a Aweida, H., & Iqar, A. (2023). To study the correlation of clinical severity and cytokine storm in COVID-19 pulmonary embolism patients by using computed tomography pulmonary angiography (CTPA) Qanadli clot burden scoring system. *Cureus*, 15(5).
- Anderson, F. A., Wheeler, H. B., Goldberg, R. J., Hosmer, D. W., Patwardhan, N. A., Jovanovic, B., Forcier, A., & Dalen, J. E. (1991). A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: the Worcester DVT Study. *Archives of internal medicine*, 151(5), 933-938.
- Anderson Jr, F. A., & Spencer, F. A. (2003). Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation*, 107(23_suppl_1), I-9-I-16.
- Aso, S., Matsui, H., Fushimi, K., & Yasunaga, H. (2016). In-hospital mortality and successful weaning from venoarterial extracorporeal membrane oxygenation: analysis of 5,263 patients using a national inpatient database in Japan. *Critical Care*, 20, 1-7.
- Aujesky, D., Obrosky, D. S., Stone, R. A., Auble, T. E., Perrier, A., Cornuz, J., Roy, P.-M., & Fine, M. J. (2005). Derivation and validation of a prognostic model for pulmonary embolism. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 172(8), 1041-1046.
- Banerjee, T. P., & Mora, J. C. (2020). The management of pulmonary embolism. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*, 21(3), 139-146.
- Becattini, C., Casazza, F., Forcione, C., Porro, F., Fadin, B. M., Stucchi, A., Lignani, A., Conte, L., Imperadore, F., & Bongarzone, A. (2013). Acute pulmonary embolism: external validation of an integrated risk stratification model. *Chest*, 144(5), 1539-1545.
- Becattini, C., Lignani, A., Masotti, L., Forte, M. B., & Agnelli, G. (2012). D-dimer for risk stratification in patients with acute pulmonary embolism. *Journal of thrombosis and thrombolysis*, 33, 48-57.
- Becattini, C., Vedovati, M. C., & Agnelli, G. (2007). Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. *Circulation*, 116(4), 427-433.
- Biedka, M., Makarewicz, A., Makarewicz, R., & Ziółkowska, E. (2012). Choroba zakrzepowozatorowa w przebiegu choroby nowotworowej. *Onkologia i Radioterapia medical project*, 18(1), 43-51.
- Bikdeli, B., Chatterjee, S., Desai, N. R., Kirtane, A. J., Desai, M. M., Bracken, M. B., Spencer, F. A., Monreal, M., Goldhaber, S. Z., & Krumholz, H. M. (2017). Inferior vena cava filters to prevent pulmonary embolism: systematic review and meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*, 70(13), 1587-1597.
- Blanco-Molina, Á., Rota, L., Di Micco, P., Brenner, B., Trujillo-Santos, J., Ruiz-Gamietea, A., Monreal, M., & Investigators, R. (2010). Venous thromboembolism during pregnancy, postpartum or during contraceptive use. *Thrombosis and haemostasis*, 103(02), 306-311.
- Bloom, J., Doggen, C., & Rosendaal, F. (2001). The risk of venous thrombosis in cancer patients with or without the factor V Leiden mutation. *Haemostasis*, 31(Suppl 1), 73.
- Burrowes, K., Clark, A., & Tawhai, M. (2011). Blood flow redistribution and ventilation-perfusion mismatch during embolic pulmonary arterial occlusion. *Pulmonary circulation*, 1(3), 365-376.

- Carlquist, J. F., & Anderson, J. L. (2011). Using pharmacogenetics in real time to guide warfarin initiation: a clinician update. *Circulation*, 124(23), 2554-2559.
- Carrier, M., Righini, M., Wells, P., Perrier, A., Anderson, D., Rodger, M., Pleasance, S., & Le Gal, G. (2010). Subsegmental pulmonary embolism diagnosed by computed tomography: incidence and clinical implications. A systematic review and meta-analysis of the management outcome studies. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 8(8), 1716-1722.
- Chew, H. K., Wun, T., Harvey, D., Zhou, H., & White, R. H. (2006). Incidence of venous thromboembolism and its effect on survival among patients with common cancers. *Archives of internal medicine*, 166(4), 458-464.
- Dahlbäck, B., Carlsson, M., & Svensson, P. J. (1993). Familial thrombophilia due to a previously unrecognized mechanism characterized by poor anticoagulant response to activated protein C: prediction of a cofactor to activated protein C. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 90(3), 1004-1008.
- Derebey, S. T., Tokgöz, H. C., Keskin, B., Tosun, A., Hakgöz, A., Karagöz, A., Akbal, Ö. Y., Bayram, Z., Efe, S. Ç., & Doğan, C. (2023). A new index for the prediction of in-hospital mortality in patients with acute pulmonary embolism: the modified shock index. *Anatolian journal of cardiology*, 27(5), 282.
- Derneği, T. T. PULMONER TROMBOEMBOLİZM TANI VE TEDAVİ UZLAŞI RAPORU.
- Di Nisio, M., van Es, N., & Büller, H. R. (2016). Deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *The Lancet*, 388(10063), 3060-3073.
- Douma, R. A., Mos, I. C., Erkens, P. M., Nizet, T. A., Durian, M. F., Hovens, M. M., van Houten, A. A., Hofstee, H. M., Klok, F. A., & ten Cate, H. (2011). Performance of 4 clinical decision rules in the diagnostic management of acute pulmonary embolism: a prospective cohort study. *Annals of internal medicine*, 154(11), 709-718.
- Erkens, P. M., & Prins, M. H. (2010). Fixed dose subcutaneous low molecular weight heparins versus adjusted dose unfractionated heparin for venous thromboembolism. *Cochrane Database of Systematic Reviews*(9).
- Erkoçak, Ö. F., Erkoçak, R., Kara, İ., & Zor, H. (2010). Ortopedik cerrahide intraoperatif masif pulmoner emboli. *Selçuk Tıp Dergisi*, 26(4), 150-152.
- Furlan, A., Aghayev, A., Chang, C.-C. H., Patil, A., Jeon, K. N., Park, B., Fetzer, D. T., Saul, M., Roberts, M. S., & Bae, K. T. (2012). Short-term mortality in acute pulmonary embolism: clot burden and signs of right heart dysfunction at CT pulmonary angiography. *Radiology*, 265(1), 283-293.
- Goldhaber, S. Z. (2005). Thrombolytic therapy for patients with pulmonary embolism who are hemodynamically stable but have right ventricular dysfunction: pro. *Archives of internal medicine*, 165(19), 2197-2199.
- Goldhaber, S. Z., & Elliott, C. G. (2003). Acute pulmonary embolism: part I: epidemiology, pathophysiology, and diagnosis. *Circulation*, 108(22), 2726-2729.
- Goldhaber, S. Z., Visani, L., & De Rosa, M. (1999). Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *The Lancet*, 353(9162), 1386-1389.
- Gökçek, K., Gökçek, A., Demir, A., Yıldırım, B., Acar, E., & Alataş, Ö. D. (2022). In-hospital mortality of acute pulmonary embolism: predictive value of shock index, modified shock index, and age shock index scores. *Medicina Clínica (English Edition)*, 158(8), 351-355.
- Group, B. T. S. S. o. C. C. P. E. G. D. (2003). British Thoracic Society Standards of Care Committee Pulmonary embolism guideline. *Thorax*, 58, 470-483.
- Harjola, V. P., Mebazaa, A., Čelutkienė, J., Bettex, D., Bueno, H., Chioncel, O., Crespo-Leiro, M. G., Falk, V., Filippatos, G., & Gibbs, S. (2016). Contemporary management of acute

- right ventricular failure: a statement from the Heart Failure Association and the Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology. *European journal of heart failure*, 18(3), 226-241.
- Hepburn-Brown, M., Darvall, J., & Hammerschlag, G. (2019). Acute pulmonary embolism: a concise review of diagnosis and management. *Internal medicine journal*, 49(1), 15-27.
- Huisman, M. V. (2006). Effectiveness of Managing Suspected Pulmonary Embolism Using an Algorithm Combining Clinical Probability, D-Dimer Testing, and Computed Tomography. *JAMA: Journal of the American Medical Association*, 295(2).
- Investigators, E. P. (2012). Oral rivaroxaban for the treatment of symptomatic pulmonary embolism. *New England Journal of Medicine*, 366(14), 1287-1297.
- İpekci, A. (2019). Pulmoner Emboli 2019. *Phoenix Medical Journal*, 1(1), 51-63.
- Ishaaya, E., & Tapson, V. F. (2020). Advances in the diagnosis of acute pulmonary embolism. *F1000Research*, 9.
- Jiménez, D., Aujesky, D., Moores, L., Gómez, V., Lobo, J. L., Uresandi, F., Otero, R., Monreal, M., Muriel, A., & Yusen, R. D. (2010). Simplification of the pulmonary embolism severity index for prognostication in patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Archives of internal medicine*, 170(15), 1383-1389.
- Jiménez, D., de Miguel-Díez, J., Guijarro, R., Trujillo-Santos, J., Otero, R., Barba, R., Muriel, A., Meyer, G., Yusen, R. D., & Monreal, M. (2016). Trends in the management and outcomes of acute pulmonary embolism: analysis from the RIETE registry. *Journal of the American College of Cardiology*, 67(2), 162-170.
- Kara, H., Degirmenci, S., Bayir, A., & Ak, A. (2015). Pulmonary embolism severity index, age-based markers and evaluation in the emergency department. *Acta Clinica Belgica*, 70(4), 259-264.
- Kearon, C., Akl, E. A., Ornelas, J., Blaivas, A., Jimenez, D., Bounameaux, H., Huisman, M., King, C. S., Morris, T. A., & Sood, N. (2016). Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST guideline and expert panel report. *Chest*, 149(2), 315-352.
- Kearon, C., Kahn, S. R., Agnelli, G., Goldhaber, S., Raskob, G. E., & Comerota, A. J. (2008). Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*, 133(6), 454S-545S.
- Keeling, W. B., Sundt, T., Leacche, M., Okita, Y., Binongo, J., Lasajanak, Y., Aklog, L., Lattouf, O. M., & Group, S. W. (2016). Outcomes after surgical pulmonary embolectomy for acute pulmonary embolus: a multi-institutional study. *The Annals of thoracic surgery*, 102(5), 1498-1502.
- Keller, K., Hobohm, L., Ebner, M., Kresoja, K.-P., Münzel, T., Konstantinides, S. V., & Lankeit, M. (2020). Trends in thrombolytic treatment and outcomes of acute pulmonary embolism in Germany. *European heart journal*, 41(4), 522-529.
- Kiely, D. G., Kennedy, N. S., Pirzada, O., Batchelor, S. A., Struthers, A. D., & Lipworth, B. J. (2005). Elevated levels of natriuretic peptides in patients with pulmonary thromboembolism. *Respiratory medicine*, 99(10), 1286-1291.
- Kilic, T., Ermis, H., Gülbaz, G., Kaya, O., Aytemur, Z. A., Inceoglu, F., & Hacievliyagil, S. S. (2014). Prognostic role of the simplified pulmonary embolism severity index and shock index in pulmonary embolism. *Pol Arch Med Wewn*, 124(12), 678-687.
- Kline, J., Mitchell, A., Kabrhel, C., Richman, P., & Courtney, D. (2004). Clinical criteria to prevent unnecessary diagnostic testing in emergency department patients with suspected pulmonary embolism. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 2(8), 1247-1255.
- Kline, J. A., Hernandez-Nino, J., Newgard, C. D., Cowles, D. N., Jackson, R. E., & Courtney, D. M. (2003). Use of pulse oximetry to predict in-hospital complications in normotensive patients with pulmonary embolism. *The American journal of medicine*, 115(3), 203-208.

- Kokturk, N., Oguzulgen, I. K., Demir, N., Demirel, K., & Ekim, N. (2005). Differences in clinical presentation of pulmonary embolism in older vs younger patients. *Circulation Journal*, 69(8), 981-986.
- Konstantinides, S., Geibel, A., Heusel, G., Heinrich, F., & Kasper, W. (2002). Heparin plus alteplase compared with heparin alone in patients with submassive pulmonary embolism. *New England Journal of Medicine*, 347(15), 1143-1150.
- Konstantinides, S., & Goldhaber, S. Z. (2012). Pulmonary embolism: risk assessment and management. *European heart journal*, 33(24), 3014-3022.
- Konstantinides, S. V., Meyer, G., Becattini, C., Bueno, H., Geersing, G.-J., Harjola, V.-P., Huisman, M. V., Humbert, M., Jennings, C. S., & Jiménez, D. (2020). 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*, 41(4), 543-603.
- Konstantinides, S. V., & Wärntges, S. (2015). Acute phase treatment of venous thromboembolism: advanced therapy. *Thrombosis and haemostasis*, 113(06), 1202-1209.
- Kroegel, C., & Reissig, A. (2003). Principle mechanisms underlying venous thromboembolism: epidemiology, risk factors, pathophysiology and pathogenesis. *Respiration*, 70(1), 7-30.
- Ku, G. H., White, R. H., Chew, H. K., Harvey, D. J., Zhou, H., & Wun, T. (2009). Venous thromboembolism in patients with acute leukemia: incidence, risk factors, and effect on survival. *Blood, The Journal of the American Society of Hematology*, 113(17), 3911-3917.
- Kucher, N., Printzen, G., & Goldhaber, S. Z. (2003). Prognostic role of brain natriuretic peptide in acute pulmonary embolism. *Circulation*, 107(20), 2545-2547.
- Kumar, B. P., Rajasekhar, D., & Vanajakshamma, V. (2014). Study of clinical, radiological and echocardiographic features and correlation of Qanadli CT index with RV dysfunction and outcomes in pulmonary embolism. *indian heart journal*, 66(6), 629-634.
- Kurnicka, K., Lichodziejewska, B., Goliszek, S., Dzikowska-Diduch, O., Zdończyk, O., Kozłowska, M., Kostrubiec, M., Ciurzyński, M., Palczewski, P., & Grudzka, K. (2016). Echocardiographic pattern of acute pulmonary embolism: analysis of 511 consecutive patients. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 29(9), 907-913.
- Kurzyna, M., Torbicki, A., Pruszczyk, P., Burakowska, B., Fijałkowska, A., Kober, J., Oniszh, K., Kuca, P., Tomkowski, W., & Burakowski, J. (2002). Disturbed right ventricular ejection pattern as a new Doppler echocardiographic sign of acute pulmonary embolism. *The American journal of cardiology*, 90(5), 507-511.
- Küçükceran, K., & Ayrancı, M. K. (2022). The effect of a pandemic on computed tomography pulmonary angiography results and utilize in the emergency department. *Clinical and Experimental Health Sciences*, 12(2), 280-284.
- Lankhaar, J.-W., Westerhof, N., Faes, T. J., Marques, K. M., Marcus, J. T., Postmus, P. E., & Vonk-Noordegraaf, A. (2006). Quantification of right ventricular afterload in patients with and without pulmonary hypertension. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 291(4), H1731-H1737.
- Le Gal, G., Righini, M., Roy, P.-M., Sanchez, O., Aujesky, D., Bounameaux, H., & Perrier, A. (2006). Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Annals of internal medicine*, 144(3), 165-171.
- Le Gal, G., Righini, M., Sanchez, O., Roy, P.-M., Baba-Ahmed, M., Perrier, A., & Bounameaux, H. (2006). A positive compression ultrasonography of the lower limb veins is highly predictive of pulmonary embolism on computed tomography in suspected patients. *Thrombosis and haemostasis*, 95(06), 963-966.

- Lee, T., Itagaki, S., Chiang, Y. P., Egorova, N. N., Adams, D. H., & Chikwe, J. (2018). Survival and recurrence after acute pulmonary embolism treated with pulmonary embolectomy or thrombolysis in New York State, 1999 to 2013. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*, 155(3), 1084-1090. e1012.
- Lip, G., Hull, R., & Post, T. (2020). Venous thromboembolism: Initiation of anticoagulation (first 10 days). *UpToDate, Waltham, MA, USA*.
- Liu, Y.-c., Liu, J.-h., Fang, Z. A., Shan, G.-l., Xu, J., Qi, Z.-w., Zhu, H.-d., Wang, Z., & Yu, X.-z. (2012). Modified shock index and mortality rate of emergency patients. *World journal of emergency medicine*, 3(2), 114.
- Malavolta, D., Quatela, V., Moffat, J., Ottolini, B. B., & GrAM. (2019). Effect of the Pulmonary Embolism Rule-Out Criteria on subsequent thromboembolic events among low-risk emergency department patients: the PROPER randomized clinical trial. *Internal and Emergency Medicine*, 14, 309-310.
- Marti, C., John, G., Konstantinides, S., Combescure, C., Sanchez, O., Lankeit, M., Meyer, G., & Perrier, A. (2015). Systemic thrombolytic therapy for acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *European heart journal*, 36(10), 605-614.
- Mauritz, G.-J., Marcus, J. T., Westerhof, N., Postmus, P. E., & Vonk-Noordegraaf, A. (2011). Prolonged right ventricular post-systolic isovolumic period in pulmonary arterial hypertension is not a reflection of diastolic dysfunction. *Heart*, 97(6), 473-478.
- Mayo, J. R., Remy-Jardin, M., Müller, N., Remy, J., Worsley, D. F., Hossein-Foucher, C., Kwong, J. S., & Brown, M. J. (1997). Pulmonary embolism: prospective comparison of spiral CT with ventilation-perfusion scintigraphy. *Radiology*, 205(2), 447-452.
- McIntyre, K. M., & Sasahara, A. A. (1971). The hemodynamic response to pulmonary embolism in patients without prior cardiopulmonary disease. *The American journal of cardiology*, 28(3), 288-294.
- Meneveau, N., Seronde, M.-F., Blonde, M.-C., Legallery, P., Didier-Petit, K., Briand, F., Caulfield, F., Schiele, F., Bernard, Y., & Bassand, J.-P. (2006). Management of unsuccessful thrombolysis in acute massive pulmonary embolism. *Chest*, 129(4), 1043-1050.
- Messika, J., Goutorbe, P., Hajage, D., & Ricard, J.-D. (2017). Severe pulmonary embolism managed with high-flow nasal cannula oxygen therapy. *European Journal of Emergency Medicine*, 24(3), 230-232.
- Miller, R., & O'Doherty, M. (1992). Pulmonary nuclear medicine. *European journal of nuclear medicine*, 19, 355-368.
- Nazerian, P., Volpicelli, G., Gigli, C., Lamorte, A., Grifoni, S., & Vanni, S. (2018). Diagnostic accuracy of focused cardiac and venous ultrasound examinations in patients with shock and suspected pulmonary embolism. *Internal and Emergency Medicine*, 13, 567-574.
- Otero, R., Trujillo-Santos, J., Cayuela, A., Rodríguez, C., Barron, M., Martin, J., & Monreal, M. (2007). Haemodynamically unstable pulmonary embolism in the RIETE Registry: systolic blood pressure or shock index? *European Respiratory Journal*, 30(6), 1111-1116.
- Ouriel, K., Ouriel, R. L., Lim, Y. J., Piazza, G., & Goldhaber, S. Z. (2017). Computed tomography angiography with pulmonary artery thrombus burden and right-to-left ventricular diameter ratio after pulmonary embolism. *Vascular*, 25(1), 54-62.
- Ozsu, S., Erbay, M., Durmuş, Z. G., & Ozlu, T. (2017). Classification of high-risk with cardiac troponin and shock index in normotensive patients with pulmonary embolism. *Journal of thrombosis and thrombolysis*, 43, 179-183.
- Özer, M. R., Ergin, M., Altunay, F., Gökal, A. N., Dündar, Z. D., Vişneci, E. F., Koçak, S., & Gül, M. (2018). Acil serviste pulmoner tromboembolili hastaların farklı puanlama araçları ile değerlendirilmesi. *Genel Tıp Dergisi*, 28(4), 151-156.

- Park, D. Y., An, S., Kashoor, I., Ezegwu, O., & Gupta, S. (2022). In-hospital prognosis of malignancy-related pulmonary embolism: An analysis of the national inpatient sample 2016–2018. *Journal of thrombosis and thrombolysis*, 54(4), 630-638.
- Piazza, G., & Goldhaber, S. Z. (2010). Venous thromboembolism and atherothrombosis an integrated approach. *Circulation*, 121(19), 2146-2150.
- Popova, L., Kondratieva, T., Aksenova, M., Khlevchuk, T., & Kanevskaya, M. (2019). Recommendations on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation (based on 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide). *Kardiologiia*, 59(5), 68-79.
- Puls, M., Dellas, C., Lankeit, M., Olschewski, M., Binder, L., Geibel, A., Reiner, C., Schäfer, K., Hasenfuss, G., & Konstantinides, S. (2007). Heart-type fatty acid-binding protein permits early risk stratification of pulmonary embolism. *European heart journal*, 28(2), 224-229.
- Puurunen, M. K., Gona, P. N., Larson, M. G., Murabito, J. M., Magnani, J. W., & O'Donnell, C. J. (2016). Epidemiology of venous thromboembolism in the Framingham Heart Study. *Thrombosis research*, 145, 27-33.
- Qanadli, S. D., Hajjam, M. E., Mesurolle, B., Barré, O., Bruckert, F., Joseph, T., Mignon, F., Vieillard-Baron, A., Dubourg, O., & Lacombe, P. (2000). Pulmonary embolism detection: prospective evaluation of dual-section helical CT versus selective pulmonary arteriography in 157 patients. *Radiology*, 217(2), 447-455.
- Rady, M. Y., Nightingale, P., Little, R. A., & Edwards, J. D. (1992). Shock index: a re-evaluation in acute circulatory failure. *Resuscitation*, 23(3), 227-234.
- Rajasekhar, A., & Streiff, M. B. (2013). Vena cava filters for management of venous thromboembolism: a clinical review. *Blood reviews*, 27(5), 225-241.
- Raskob, G. E., Angchaisuksiri, P., Blanco, A. N., Buller, H., Gallus, A., Hunt, B. J., Hylek, E. M., Kakkar, A., Konstantinides, S. V., & McCumber, M. (2014). Thrombosis: a major contributor to global disease burden. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 34(11), 2363-2371.
- Reid, J. H., Coche, E. E., Inoue, T., Kim, E. E., Dondi, M., Watanabe, N., Mariani, G., & Group, I. A. E. A. C. (2009). Is the lung scan alive and well? Facts and controversies in defining the role of lung scintigraphy for the diagnosis of pulmonary embolism in the era of MDCT. *European journal of nuclear medicine and molecular imaging*, 36, 505-521.
- Riedel, M. (2001). Acute pulmonary embolism 1: pathophysiology, clinical presentation, and diagnosis. *Heart*, 85(2), 229-240.
- Righini, M., Aujesky, D., Roy, P.-M., Cornuz, J., de Moerloose, P., Bounameaux, H., & Perrier, A. (2004). Clinical usefulness of D-dimer depending on clinical probability and cutoff value in outpatients with suspected pulmonary embolism. *Archives of internal medicine*, 164(22), 2483-2487.
- Righini, M., Le Gal, G., De Lucia, S., Roy, P.-M., Meyer, G., Aujesky, D., Bounameaux, H., & Perrier, A. (2006). Clinical usefulness of D-dimer testing in cancer patients with suspected pulmonary embolism. *Thrombosis and haemostasis*, 95(04), 715-719.
- Rodger, M. A., CARRIER, M., Jones, G. N., RASULI, P., RAYMOND, F. O., DJUNAEDI, H., & WELLS, P. S. (2000). Diagnostic value of arterial blood gas measurement in suspected pulmonary embolism. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 162(6), 2105-2108.
- Rodrigues, B., Correia, H., Figueiredo, Â., Delgado, A., Moreira, D., Dos Santos, L. F., Correia, E., Pipa, J., Beirão, I., & Santos, O. (2012). Clot burden score in the evaluation of right ventricular dysfunction in acute pulmonary embolism: quantifying the cause and clarifying the consequences. *Revista Portuguesa de Cardiologia (English Edition)*, 31(11), 687-695.

- Rogers, M. A., Levine, D. A., Blumberg, N., Flanders, S. A., Chopra, V., & Langa, K. M. (2012). Triggers of hospitalization for venous thromboembolism. *Circulation*, 125(17), 2092-2099.
- Roy, P.-M., Colombet, I., Durieux, P., Chatellier, G., Sors, H., & Meyer, G. (2005). Systematic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. *Bmj*, 331(7511), 259.
- Sam, A., Sánchez, D., Gómez, V., Wagner, C., Kopecna, D., Zamarro, C., Moores, L., Aujesky, D., Yusen, R., & Castro, D. J. (2011). The shock index and the simplified PESI for identification of low-risk patients with acute pulmonary embolism. *European Respiratory Journal*, 37(4), 762-766.
- Sanders, S., Doust, J., & Glasziou, P. (2015). A systematic review of studies comparing diagnostic clinical prediction rules with clinical judgment. *PLOS one*, 10(6), e0128233.
- Schmitt, V. H., Hobohm, L., Sivanathan, V., Brochhausen, C., Gori, T., Münzel, T., Konstantinides, S. V., & Keller, K. (2022). Diabetes mellitus and its impact on mortality rate and outcome in pulmonary embolism. *Journal of diabetes investigation*, 13(4), 725-737.
- Sekhri, V., Mehta, N., Rawat, N., Lehrman, S. G., & Aronow, W. (2012). State of the art paper Management of massive and nonmassive pulmonary embolism. *Archives of Medical Science*, 8(6), 957-969.
- Severinsen, M. T., Kristensen, S. R., Johnsen, S. P., Dethlefsen, C., Tjønneland, A., & Overvad, K. (2009). Anthropometry, body fat, and venous thromboembolism: a Danish follow-up study. *Circulation*, 120(19), 1850-1857.
- Shen, C., Yu, N., Wen, L., Zhou, S., Dong, F., Liu, M., & Guo, Y. (2019). Risk stratification of acute pulmonary embolism based on the clot volume and right ventricular dysfunction on CT pulmonary angiography. *The Clinical Respiratory Journal*, 13(11), 674-682.
- Shopp, J. D., Stewart, L. K., Emmett, T. W., & Kline, J. A. (2015). Findings from 12-lead electrocardiography that predict circulatory shock from pulmonary embolism: systematic review and meta-analysis. *Academic Emergency Medicine*, 22(10), 1127-1137.
- Smulders, Y. M. (2000). Pathophysiology and treatment of haemodynamic instability in acute pulmonary embolism: the pivotal role of pulmonary vasoconstriction. *Cardiovascular research*, 48(1), 23-33.
- Steffen, L. M., Cushman, M., Peacock, J. M., Heckbert, S. R., Jacobs Jr, D. R., Rosamond, W. D., & Folsom, A. R. (2009). Metabolic syndrome and risk of venous thromboembolism: Longitudinal Investigation of Thromboembolism Etiology. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 7(5), 746-751.
- Stein, P. D., Fowler, S. E., Goodman, L. R., Gottschalk, A., Hales, C. A., Hull, R. D., Leeper Jr, K. V., Popovich Jr, J., Quinn, D. A., & Sos, T. A. (2006). Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *New England Journal of Medicine*, 354(22), 2317-2327.
- Stein, P. D., Goldhaber, S. Z., Henry, J. W., & Miller, A. C. (1996). Arterial blood gas analysis in the assessment of suspected acute pulmonary embolism. *Chest*, 109(1), 78-81.
- Stein, P. D., & Henry, J. W. (1997). Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism stratified according to their presenting syndromes. *Chest*, 112(4), 974-979.
- Stein, P. D., Terrin, M. L., Hales, C. A., Palevsky, H. I., Saltzman, H. A., Thompson, B. T., & Weg, J. G. (1991). Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest*, 100(3), 598-603.

- Subramanian, M., Ramadurai, S., Arthur, P., & Gopalan, S. (2018). Hypoxia as an independent predictor of adverse outcomes in pulmonary embolism. *Asian Cardiovascular and Thoracic Annals*, 26(1), 38-43.
- Tajeri, T., Langroudi, T. F., Zadeh, A. H., Taherkhani, M., Arjmand, G., & Abrishami, A. (2024). The correlation between the CT angiographic pulmonary artery obstructive index and clinical data in patients with acute pulmonary thromboembolism. *Emergency Radiology*, 31(1), 45-51.
- Trowbridge, R. L., Araoz, P. A., Gotway, M. B., Bailey, R. A., & Auerbach, A. D. (2004). The effect of helical computed tomography on diagnostic and treatment strategies in patients with suspected pulmonary embolism. *The American journal of medicine*, 116(2), 84-90.
- Vyas, V., & Goyal, A. (2020). Acute pulmonary embolism.
- Walls, R., Hockberger, R., & Gausche-Hill, M. (2017). *Rosen's Emergency Medicine - Concepts and Clinical Practice E-Book: 2-Volume Set*. Elsevier Health Sciences. <https://books.google.com.tr/books?id=OANODgAAQBAJ>
- Weinberg, A. S., Rali, P., & Zachrison, K. S. (2023). Treatment, prognosis, and follow-up of acute pulmonary embolism in adults. *Waltham (MA): UpToDate*.
- Wells, P. S., Anderson, D. R., Rodger, M., Ginsberg, J. S., Kearon, C., Gent, M., Turpie, A. G., Bormanis, J., Weitz, J., & Chamberlain, M. (2000). Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. *Thrombosis and haemostasis*, 83(03), 416-420.
- Wendelboe, A. M., & Raskob, G. E. (2016). Global burden of thrombosis: epidemiologic aspects. *Circulation research*, 118(9), 1340-1347.
- White, R. H. (2003). The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation*, 107(23_suppl_1), I-4-I-8.
- Widimský, J., Malý, J., Eliáš, P., Lang, O., Franc, P., & Roztočil, K. (2008). Doporučení diagnostiky, léčby a prevence plicní embolie, verze 2007. *Cor Vasa*, 50, 1S25-21S72.
- Willich, S. N., Chuang, L.-H., van Hout, B., Gumbs, P., Jimenez, D., Kroep, S., Bauersachs, R., Monreal, M., Agnelli, G., & Cohen, A. (2018). Pulmonary embolism in Europe- Burden of illness in relationship to healthcare resource utilization and return to work. *Thrombosis research*, 170, 181-191.