



**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**



**PULMONER EMBOLİDEKİ SAĞ KALP YETMEZLİĞİ
BULGULARININ KISA DÖNEM MORTALİTE VE
PULMONER ARTER OBSTRÜKSİYON İNDEKSİ İLE
İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Emel ÖZER

**RADYOLOJİ ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Doç. Dr. Çağlar UZUN**

**ANKARA
2021**

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**PULMONER EMBOLİDEKİ SAĞ KALP YETMEZLİĞİ
BULGULARININ KISA DÖNEM MORTALİTE VE
PULMONER ARTER OBSTRÜKSİYON İNDEKSİ İLE
İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Emel ÖZER

**RADYOLOJİ ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Doç. Dr. Çağlar UZUN**

**ANKARA
2021**

Ankara Üniversitesi
Tıp Fakóltesi Dekanlığı'na,

Tıpta Uzmanlık Tezi olarak hazırlayıp sunduğum “Pulmoner embolideki sağ kalp yetmezliğı bulgularının kısa dönem mortalite ve pulmoner arter obstrüksiyon indeksi ile ilişkisinin değeriendirilmesi” başlıklı tez; bilimsel ahlak ve değeriilere uygun olarak tarafımdan yazılmıştır. Tezimin fikir/hipotezi tümüyle tez danışmanım ve bana aittir. Tezde yer alan araştırma tarafımca yapılmış olup, tüm cümleler, yorumlar bana aittir.

Bu tez çalışmasıyla ilgili tüm süreçler Ankara Üniversitesi İnsan Araştırmaları Etik Kurulu tarafından, 15.05.2020 tarihinde, İ4-251-20 numaralı kararla onaylanmıştır.

Yukarıda belirtilen hususların doğruluğunu beyan ederim.

Öğrencinin Adı Soyadı: Emel ÖZER

Tarih:

İmza:

ÖZGÜNLÜK RAPORU



Digital Receipt

This receipt acknowledges that Turnitin received your paper. Below you will find the receipt information regarding your submission.

The first page of your submissions is displayed below.

Submission author: Emel Özer
Assignment title: Tıpta Uzmanlık Tezi
Submission title: Pulmoner Embolideki Sağ Kalp Yetmezliği Bulgularının Kısa ...
File name: Arter_Obstr_ksiyon_ndeksi_ile_li_kisinin_de_erlendirilmesi.do...
File size: 3.98M
Page count: 52
Word count: 12,474
Character count: 84,917
Submission date: 02-Oct-2021 06:53PM (UTC+0300)
Submission ID: 1663315686



Copyright 2021 Turnitin. All rights reserved.

Pulmoner Embolideki Sağ Kalp Yetmezliği Bulgularının Kısa Dönem Mortalite ve Pulmoner Arter Obstrüksiyon İndeksi ile İlişkisinin Değerlendirilmesi

ORJİNALLİK RAPORU

% **12**

BENZERLİK ENDEKSİ

% **11**

İNTERNET KAYNAKLARI

% **3**

YAYINLAR

% **3**

ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

KABUL ONAY SAYFASI

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TEZ SINAVI TUTANAĞI

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN		
Adı, Soyadı	: Dr. Emel Özer	Tarih: 11 / 10 / 2021
Anabilim/Bilim Dalı	: Radyoloji Anabilim Dalı	
Tez Danışmanı	: Doç. Dr. Çağlar Uzun	

II. TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER	
Tezin Başlığı: Pulmoner embolideki sağ kalp yetmezliği bulgularının kısa dönem mortalite ve pulmoner arter obstrüksiyon indeksi ile ilişkisinin değerlendirilmesi	
Tezin Niteliği:	☒ Ana Dal Uzmanlık Tezi ☐ Yan Dal Uzmanlık Tezi
Kaçıncı tez sınavı olduğu:	☒ 1 ☐ 2 ☐ 3

III. KARAR		
Yapılan tez sınavı sonucunda yukarıda belirtilen tezin "Tıpta Uzmanlık Tezi" olarak		
☒ Kabulüne		
☐ Reddine		
☐ Düzeltmeler yapıldıktan sonra tekrar değerlendirilmesine		
☒ Oy birliği		
☐ Oy çokluğu	ile karar verilmiştir.	

IV. AÇIKLAMALAR
Lütfen, tezin reddi veya düzeltme istenmesi durumunda gerekçeli açıklamalarınızı buraya yazınız

Jüri Başkanı

Prof. Dr. Mehmet Sadık Bilgiç
Radyoloji Anabilim Dalı

Jüri Üyesi

Prof. Dr. Erhan Turgut Ilgıt
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Radyoloji Anabilim Dalı

Jüri Üyesi

Doç. Dr. Çağlar Uzun
Radyoloji Anabilim Dalı

ÖNSÖZ

Radyoloji uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen ve uzmanlık tezi planlanması, sürdürülmesi ve yönlendirilmesinde her zaman desteğini gördüğüm değerli hocam, tez danışmanım Doç. Dr. Çağlar Uzun'a;

Eğitimim boyunca bilgi ve tecrübeleriyle yetişmemde katkıları bulunan ve öğrencileri olmaktan gurur duyduğum sayın hocalarım Prof. Dr. Y. Serdar Akyar, Prof. Dr. M. İlhan Erden, Prof. Dr. Umman Sanlıdilek, Prof. Dr. Sadık Bilgiç, Prof. Dr. Gülden Şahin, Prof. Dr. Gül Ayşe Erden, Prof. Dr. Ö. Suat Fitoz, Prof. Dr. Cemil Yağcı, Prof. Dr. K. Çetin Atasoy, Prof. Dr. Kıvılcım Yavuz, Prof. Dr. Nuray Ünsal Haliloğlu, Prof. Dr. Esra Ünlü Özkavukçu, Doç. Dr. Evren Üstüner, Doç. Dr. Ebru Düşünceli Atman, Doç. Dr. Elif Peker, Doç. Dr. N. Kemal Altınbaş, Doç. Dr. Başak Gülpınar, Doç. Dr. Ayşegül Gürsoy Çoruh'a; beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum katkılarını ve desteğini esirgemeyen uzman doktorlar, Dr. Zehra Akkaya, Dr. Melahat Kul, Dr. Didem Kuru Öz, Dr. Emre C. Çelebioğlu, Dr. Yavuz Metin, Dr. Sena Ünal, Dr. M. Fatih Arslan, Dr. Berna Uçan, Dr. Derya Bako, Dr. Seda Kaynak Şahap, Dr. Eda Almus, Dr. Birsnel Şen Akova, Dr. Şükriye Yılmaz ve Dr. Berrin Demir'e ve birlikte çalıştığım tüm Ankara Tıp Radyoloji Anabilim Dalı teknisyen, hemşire ve personeline;

Eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan keyif aldığım çok sevgili asistan arkadaşlarıma;

Tüm eğitimim boyunca koşulsuz sevgi ve fedakarlıkla yanımda olan annem, babam ve kardeşlerime;

Sonsuz sevgi ve desteğiyle hep yanı başımda olan, varlığıyla bana her zaman güç veren eşim Uzm. Dr. Murat Özer ve asistanlığım sürecinde ailemize katılan canım oğlum Kerem'e;

Teşekkür ederim.

Dr. Emel ÖZER

Ankara 2021

İÇİNDEKİLER

Etik Beyan	ii
Özgünlük Raporu	iii
Kabul Onay Sayfası	iv
Önsöz	v
İçindekiler	vi
Simgeler ve Kısaltmalar	ix
Şekiller Dizini	x
Tablolar Dizini	xi
1. ÖZET	1
2. ABSTRACT	2
3. GİRİŞ VE AMAÇ	3
4. GENEL BİLGİLER	4
4.1. Tanım	4
4.2. Solunum Sistemi Anatomisi	4
4.2.1. Akciğerler	4
4.2.2. Segmental Anatomi	4
4.2.3. Pulmoner Vasküler Anatomi	6
4.2.3.1. Pulmoner Arterler	6
4.2.3.2. Pulmoner Venler	6
4.2.3.3. Bronşial Arterler	6
4.2.3.4. Bronşial Venler	6
4.2.4. Pulmoner Lenfatik Sistem Anatomisi	7
4.3. Epidemiyoloji	7
4.4. Predispozan Faktörler	8
4.5. COVID-19 ve Venöz Tromboembolizm	9
4.6. Patofizyoloji	9
4.7. Nontrombotik Pulmoner Emboli	10
4.8. Pulmoner Tromboemboli Şiddeti	11
4.9. Tanı	12
4.9.1. Klinik Bulgular	12
4.9.2. Laboratuvar İncelemeleri ve Görüntüleme Yöntemleri	15

4.9.2.1. Arteriyel Kan Gazı	15
4.9.2.2. Elektrokardiyogram	15
4.9.2.3. D-Dimer	15
4.9.2.4. Akciğer Sintigrafisi	16
4.9.2.5. Akciğer Grafisi	17
4.9.2.6. Bilgisayarlı Tomografi Pulmoner Anjiyografi	17
4.9.2.7. Alt Ekstremitte Venöz Ultrasonografi	19
4.9.2.8. Manyetik Rezonans Görüntüleme	19
4.9.2.9. Ekokardiyografi	20
4.9.2.10. Pulmoner Anjiyografi	21
4.9.3. Akut Pulmoner Tromboembolide Tanı Algoritması	21
4.9.3.1. Yüksek Riskli Pulmoner Tromboemboli Şüphesi	21
4.9.3.2. Düşük Riskli Pulmoner Tromboemboli Şüphesi	22
4.10. Prognostik Değerlendirme	23
4.11. Tedavi	25
4.11.1. Pulmoner Tromboemboli Tedavisinde Cerrahi	29
4.11.2. Perkütan Kateter ile Girişimsel Tedavi	29
4.11.3. Kateter Yönlendirmeli İntraarteriyel Tromboliz	30
4.11.4. Vena Kava İnferior Filtreleri	30
5. GEREÇ VE YÖNTEM	32
5.1. Çalışma Grubu	32
5.2. Görüntüleme Prosedürü	32
5.3. Radyolojik Değerlendirme	33
5.4. İstatistiksel Analiz	37
6. BULGULAR	39
6.1. Çalışma Grubu Demografik Özellikleri	39
6.2. Kardiyak Anatomi Bulguları	39
6.3. Vasküler Bulgular	39
6.4. Akut Pulmoner Tromboembolide İzlenen Akciğer Kompikasyonları	40
6.5. Yoğun Bakım Ünitesine Yatış	40
6.6. Mortalite	41
6.7. Pulmoner Arter Obstrüksiyon İndeksi	42
6.8. D-Dimer	44
6.9. Yoğun Bakım Yatışı İçin Çoklu Lojistik Regresyon Analizi Sonuçları	44
7. TARTIŞMA	46

8. SONUÇ VE ÖNERİLER

51

9. KAYNAKLAR

52



SİMGELER VE KISALTMALAR

BTPA	: Bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografi
BT	: Bilgisayarlı tomografi
DMAH	: Düşük molekül ağırlıklı heparin
DSA	: Dijital subtraksiyon anjiyografisi
ELISA	: Enzyme-linked immuno sorbent assay
EKG	: Elektrokardiyogram
EKO	: Ekokardiyografi
İVK	: İnferior vena kava
KDUS	: Kompresyon Doppler ultrasonografisi
LA	: Sol atrium
LV	: Sol ventrikül
LVV	: Sol ventrikül volümü
MRA	: Manyetik rezonans anjiyografi
MI	: Miyokard enfarktüsü
MRG	: Manyetik rezonans görüntüleme
NTPE	: Nontrombotik pulmoner emboli
PA	: Pulmoner arter
PAOI	: Pulmoner arter obstrüksiyon indeksi
PTE	: Pulmoner tromboemboli
RA	: Sağ atrium
RV	: Sağ ventrikül
RVV	: Sağ ventrikül volümü
SH	: Standart heparin
SVK	: Süperior vena kava
V/Q	: Ventilasyon-perfüzyon
VTE	: Venöz tromboemboli
YBÜ	: Yoğun bakım ünitesi
YOAK	: Yeni nesil oral antikoagülan

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 4.1. Akciğerlerin segmental anatomisi	5
Şekil 4.2. Yüksek riskli PTE şüphesi olan hastalar için önerilen tanı algoritması	22
Şekil 4.3. Yüksek riskli olmayan PTE şüphesi olan hastalar için önerilen tanı algoritması	23
Şekil 5.1. Aksiyal BTPA kesitlerde RV (a) ve LV (b)'nin en büyük çap ölçümleri RV/LV çap oranını (0.74) göstermektedir	34
Şekil 5.2. Aksiyal BTPA kesitlerinde, her iki ventrikülün endokardiyal konturların kapak düzleminden tepesine kadar belirli kesit kalınlığında bir manuel olarak çizilmesiyle yapılan alan ölçümlerinin (a.RV, b.LV) toplanması ve kesit kalınlığı ile çarpılması ile karakterize volüm hesabı	34
Şekil 5.3. İnterventriküler septumun farklı pozisyonlarını gösteren aksiyal BTPA kesitleri	35
Şekil 5.4. İnferior vena kava (IVK) ve hepatik venlerde çeşitli derecelerde kontrast madde reflüsünü gösteren aksiyal (a,b,c,d) ve koronal (e,f) BTPA kesitleri	36
Şekil 5.5. Aksiyel BTPA kesitinde, sağ pulmoner arterin ana pulmoner arterle birleştiği düzeyde, ana pulmoner arter ve çıkan aort çap ölçümleri	36
Şekil 5.6. Aksiyal BTPA görüntülerinde, sağ alt lob posterior bazal segmentte pulmoner infarkt alanı (a,b) ve bu alanı besleyen pulmoner arteri tamamen obstrükte eden trombüs materyali (c, kırmızı ok)	37

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 4.1.	Trombofili taranması önerilen olgular	9
Tablo 4.2.	Avrupa Kardiyoloji Derneği ve Amerikan Kalp Derneği PTE şiddet sınıflandırması	11
Tablo 4.3.	PTE ilişkili kısa dönem mortalite riski ve belirteçleri	11
Tablo 4.4	Akut PTE risk sınıflandırması için kullanılan belirteçler	12
Tablo 4.5.	PTE’de semptom ve bulgular	13
Tablo 4.6.	Modifiye Geneva (Cenevre) ve Wells skorlama sistemleri	13
Tablo 4.7.	Hestia dışlama kriterleri	14
Tablo 4.8.	PTE hastalarında saptanabilecek EKG bulguları (15)	15
Tablo 4.9.	PTE hastalarında saptanabilecek akciğer grafisi bulguları (15)	17
Tablo 4.10.	Akut PTE’de prognoz belirlemede kullanılan PESI ve sPESI skorlama sistemleri	24
Tablo 6.1.	Çalışmadaki hastaların cinsiyet verileri	39
Tablo 6.2.	Akut PTE hastalarında vasküler özellikler ile YBÜ’ye yatış ilişkisi	41
Tablo 6.3.	Akut PTE hastalarında vasküler özellikler ile mortalite ilişkisi	42
Tablo 6.4.	Akut PTE hastalarında pulmoner arter obstrüksiyon indeksinin vasküler özellikler ile ilişkisi	43
Tablo 6.5.	PTE sonrası YBÜ yatışı için çoklu lojistik regresyon analizi	44

1. ÖZET

Pulmoner Embolideki Sağ Kalp Yetmezliği Bulgularının Kısa Dönem Mortalite ve Pulmoner Arter Obstrüksiyon İndeksi ile İlişkisinin Değerlendirilmesi

Amaç: Bu çalışmada akut pulmoner tromboemboli (PTE) tanılı hastalarda sağ kalp yetmezliği bulgularının 30 gün içerisindeki yoğun bakım ünitesine (YBÜ) yatış, kısa dönem mortalite ve pulmoner arter obstrüksiyon indeksi (PAOI) ile ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda, Ocak 2016 ile Aralık 2018 tarihleri arasında yapılmış bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografi (BTPA) incelemeleri, hastanenin kullanmakta olduğu Centricity PACS sisteminden yararlanılarak retrospektif olarak incelendi. BTPA'da pulmoner arterlerde parsiyel ve/veya total obstrüksiyon saptanarak akut PTE tanısı alan ve çalışmaya alınma kriterlerini karşılayan 170 hasta ile çalışma gerçekleştirildi. Tüm hastalarda pulmoner arter obstrüksiyon indeksi, interventriküler septum pozisyonu, inferior vena kavaya reflü derecesi, sağ ventrikül/sol ventrikül çap oranı, sağ ventrikül/sol ventrikül hacim oranı, sağ atriyum/sol atriyum hacim oranı, süperior vena kava çapı, pulmoner trunkus çapı, çıkan torasik aorta çapı, pulmoner infarkt ve plevral effüzyon varlığı ile hastaların YBÜ yatışı ve kısa dönem mortalitesi arasındaki ilişki değerlendirildi. Elde edilen veriler SPSS 22.0 ile analiz edildi.

Bulgular: Çalışmada değerlendirilen 170 hastanın 64 (%37,6)'ünün PTE tanısı aldıktan sonra tetkik ve tedavi sürecinin devam etmesi için YBÜ'ye yatışı yapılmış ve 15 (%8,8)'i tanıdan sonraki ilk otuz günlük klinik izlem sürecinde eksitus olmuştur. Çalışmada ileri yaş ve D-dimer ile YBÜ yatışı ve mortalite arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.005$). PAOI ile YBÜ'ye yatış arasında ilişki saptanırken ($p<0.001$); PAOI ile mortalite arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0.651$). Çalışmamızda BTPA'da bakılan sağ kalp yetmezliği bulguları ile YBÜ yatışı arasında ilişki olduğu görüldü. Kısa dönem mortalite ile ise bakılan sağ kalp yetmezliği bulgularından sağ ventrikül (RV)/sol ventrikül (LV) çap oranı, sağ ventrikül volüm (RVV) / sol ventrikül volüm (LVV) oranı ve ana pulmoner arter çapı olmak üzere üç tanesinin ilişkili olduğu saptandı.

Sonuç: Çalışmamızda BTPA bulgularının akut PTE'de YBÜ yatışı ve kısa dönem mortaliteyi öngörmede yardımcı olabileceği sonucuna varılmıştır.

Anahtar Kelimeler: BT, pulmoner tromboemboli, sağ kalp yetmezliği, mortalite

2. ABSTRACT

Evaluation of The Relationship Between The Signs Of Right Heart Failure in Pulmonary Embolism and Short-Term Mortality and Pulmonary Artery Obstruction Index

Aim: This study aims to evaluate the relationship of the signs of right heart failure in patients diagnosed with acute pulmonary thromboembolism (PTE) with hospitalization in the intensive care unit (ICU) within 30 days, short-term mortality and pulmonary artery obstruction index (PAOI).

Materials and methods: The computed tomography pulmonary angiography (CTPA) examinations conducted at Ankara University Faculty of Medicine, Department of Radiology between January 2016 and December 2018 were retrospectively analyzed using the Centricity PACS system applied by the hospital. The study was conducted with 170 patients diagnosed with acute PTE by detecting partial and/or total obstruction in the pulmonary arteries in CTPA and met the inclusion criteria. In all patients, pulmonary artery obstruction index, interventricular septum position, degree of reflux into the inferior vena cava, right ventricle/left ventricle diameter ratio, right ventricle/left ventricular volume ratio, right atrium/left atrial volume ratio, superior vena cava diameter, pulmonary trunk diameter, the diameter of the ascending thoracic aorta, the presence of pulmonary infarction, pleural effusion, and the correlation between ICU hospitalization and short-term mortality were evaluated. The obtained data were analyzed with SPSS 22.0.

Results: 64 (37.6%) of the 170 patients evaluated in the study were hospitalized in the ICU to continue the examination and treatment following the diagnosis of PTE, and 15 (8.8%) died within the first thirty-day clinical follow-up period following the diagnosis. In the study, the relationship between increased age and D-dimer and ICU hospitalization and mortality was found statistically significant. While there was a correlation between PAOI and ICU admission (with $p < 0.001$), no important correlation associated with mortality ($p = 0.651$) was detected. While a relationship was found between the signs of right heart failure and intensive care hospitalization, short-term mortality was found to be associated with only right ventricle (RV)/left ventricle (LV) diameter, right ventricular volume (RVV) / left ventricular volume (LVV) rate and main pulmonary artery diameter.

Conclusions: In our study, it was concluded that CTPA findings could be helpful in predicting ICU admission and short-term mortality in acute PTE.

Key Words: CT, pulmonary thromboembolism, right heart failure, mortality

3. GİRİŞ VE AMAÇ

Pulmoner tromboemboli yaygın görülen kardiyovasküler bir acil durumdur. Venöz tromboemboli (VTE) ve PTE, miyokard infarktüsü (MI) ve serebrovasküler olaylardan sonra kardiyovasküler ölümün üçüncü sık nedenidir (1). Pulmoner arteriyel yatağın tıkanması sonucu meydana gelir ve genellikle alt ekstremitelerde derin venlerinde oluşan trombüslere bağlı gelişir. PTE ve DVT sıklıkla birlikte görüldüğünden, tanımlarken her iki durumu da içeren VTE terimi kullanılabilir. PTE, spesifik olmayan klinik prezentasyon nedeniyle gözden kaçırılabilen bir tanıdır. Yıllık insidansı 100.000’de 117’dir (2). PTE eğer tedavi edilmezse %25-30 mortaliteye ulaşırken, tedavi edilenlerde vakalarda mortalite oranı %2-8’e kadar düşmektedir (3). Mortalitenin en önemli belirleyicisi akut sağ kalp yetmezliğine bağlı klinik ve hemodinamik instabilite derecesidir (4).

Akut pulmoner tromboemboli hastaları için risk sınıflandırması uygun tedavi ve yönetimi sağlamak için önemlidir (5). PTE ile ilişkili mortalite riski yüksek olan hastalar YBÜ’de trombolitik tedavi ve yakın gözetim alabilirken, düşük riskli hastalar daha erken sürede taburcu edilip, antikoagülasyon ile evlerinde tedaviye devam edebilir (5, 6).

Pulmoner tromboemboli kuşkusunu bulunan hastalar için risk değerlendirmesi esas olarak klinik ve laboratuvar parametrelerine dayanmaktadır (7). Ancak PTE’nin tespiti için kullanılan ve ilk sırada yer alan BTPA ile de risk değerlendirilmesi yapılabilir (8). BTPA sadece PTE’nin doğrudan görüntülenmesini sağlamakla kalmaz, aynı zamanda sağ kalbin durumu hakkında da bilgi verir (9).

Akut PTE, pulmoner arteriyel sistem ve RV basıncını arttırır, bu da sağ kalp yetmezliğine ve dolaşım kollapsına ilerleyebilen RV disfonksiyonuna neden olur. RV disfonksiyonu gelişen hastalar, başlangıçta hemodinamik olarak stabil olsalar bile, daha yüksek mortalite oranına sahiptir. Bu nedenle, RV disfonksiyonunun varlığı, akut PTE’li hastalarda kötü prognoz için önemli bir belirteçtir (10).

Yapılan çalışmalarda BTPA’da RV disfonksiyonunun değerlendirilmesi için çeşitli yöntemler önerilmiştir (11-14). Biz de bu çalışmada akut PTE tanılı hastalarda pıhtı yükü ve sağ kalp yetmezliği bulguları arasındaki bağlantıyı ve bu parametrelerin hastaların 30 gün içerisindeki yoğun bakım yatışı ve mortalitesi üzerindeki etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

4. GENEL BİLGİLER

4.1. Tanım

Pulmoner tromboemboli, genellikle alt ekstremitelerdeki DVT'den kaynaklanan trombüsün pulmoner arteriyel yatağa ulaşarak, pulmoner arter ya da dallarından birini kısmi ya da tam olarak tıkaması sonucu meydana gelen klinik tablodur. Aseptomatik emboliden, mortalite ile sonuçlanabilen masif emboliye kadar farklı klinik spektrumu olan önemli bir hastalıktır (15).

4.2. Solunum Sistemi Anatomisi

Solunum sistemi, hava ile alınan oksijenin, vücutta kullanılması sonucu meydana gelen karbondioksit ile değişimini sağlar. Göğüs boşluğu üstte ve yanlarda kostalar, altta diyafragma, önde sternum ve arkada ise 1-12. vertebra korpusları ile sınırlanmıştır (15).

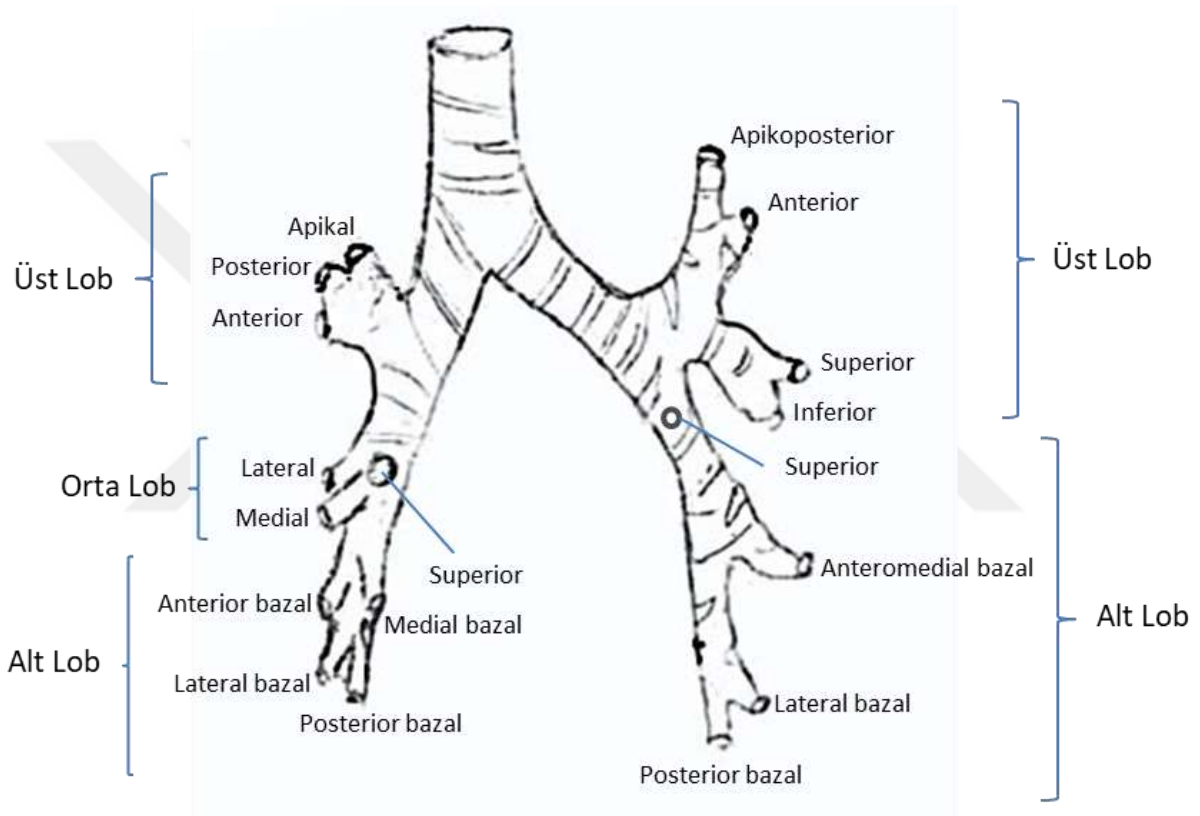
4.2.1. Akciğerler

Akciğerler göğüs kafesi içerisinde mediasteninin iki yanında yer almaktadır. Akciğerlerin yüzeylerini visseral plevra sarmaktadır. Akciğerler hiluslardan akciğer periferine dek uzanan fissürler ile loblara ayrılmıştır. Akciğerlerin yüzeyini saran visseral plevra fissürler boyunca devam ederek lobların birbirinden tamamen ayrılmasını sağlar. Sağ akciğerde üst lob, orta lob ve alt lob olmak üzere üç lob mevcut olup birbirlerinden oblik (major) ve horizontal (minör) fissürler ile ayrılmıştır. Sağda minör fissür üst lobu orta lobtan, major fissür üst ve orta lobu alt lobtan ayırır. Sol akciğerde üst lob ve alt lob olmak üzere iki lob mevcut olup birbirlerinden oblik fissür ile ayrılmıştır. Sol akciğerde oblik fissür üst lobu alt lobtan ayırır (16).

4.2.2. Segmental Anatomi

Segmentler akciğerin fonksiyonel olarak bağımsız üniteleri olup her segmentin kendisine ait bronşu, arteri ve veni vardır. (15). Akciğerler bronşların dallanmasına uygun şekilde segmentlere ayrılmıştır.

Sağ akciğerde 10 segmente ayrılmış 3 lob vardır: sağ üst lob apikal, posterior ve anterior segmentlere, orta lob medial ve lateral segmentlere ve alt lob superior (apikal) ve 4 bazal segmente (anterior, medial, posterior ve lateral) ayrılır. Sol akciğerin 8 segmenti vardır ve sol üst lob apikal ve posterior segmentleri ortak bir segmental bronştan (apikoposterior segment) ve sol alt lobun anterior ve medial bazal segmentleri ortak bir segmental bronştan (anteromedial bazal segment) köken alır; sol üst lob apikoposterior ve anterior segmentlere, lingula superior ve inferior segmentlere ve alt lob superior (apikal) ve 3 bazal segmente (anteromedial, posterior ve lateral) sahiptir (17).



Şekil 4.1. Akciğerlerin segmental anatomisi

Bir terminal bronşiolün distalindeki akciğer ünitesi asinüs olarak adlandırılır. Akciğerin anatomik ve fonksiyonel parankim birimi asinüstür ve radyolojik olarak görülür. Asinüsler; respiratuvar bronşioilleri, alveol kanalları, alveol keseleri ve alveolleri içermekte olup 3-12 asinüs, ortalama çapı 1 ile 2,5 cm arasında olan sekonder lobülü oluşturur. Sekonder lobüller ise interlobüler septumlar ile çevrilidir (15).

4.2.3. Pulmoner Vasküler Anatomi

4.2.3.1. Pulmoner Arterler

Pulmoner trunkus sağ ventrikül çıkım yolundan köken alır, aortanın solundan ve posteriorundan yükselerek, arkus aortanın altında karina seviyesinde sağ ve sol pulmoner arter dallarına ayrılır. Sağ ve sol pulmoner arterler önce iki lobar artere ayrılır ve devamında segmental ve subsegmental dallar olarak devam eder. Segmental ve subsegmental arterler, segmental ve subsegmental bronşlara paralel olarak seyreder ve besledikleri bronkopulmoner segmentin adını alırlar (18).

4.2.3.2. Pulmoner Venler

Her iki tarafta, sol atriya drene olan süperior ve inferior olmak üzere dört adet pulmoner ven bulunur. Pulmoner venlerin distal kesimleri intraperikardiyaldır. Sağ süperior ven, sağ üst lob ve sağ orta lobu, sağ inferior ven sağ alt lobu drene eder; sol superior ven sol üst lob ve lingulayı ve sol inferior ven sol alt lobu drene eder. Inferior pulmoner venlerin ostiumları, süperior pulmoner venlerinkinden daha arkada ve medialdedir ve sol pulmoner venlerin ostiumları sağ pulmoner venlerinkinden daha yukarda bulunur (19). Parankimal pulmoner ven dalları interlobuler septumlar içerisinde seyreder, pulmoner arter veya bronşlara paralel değildir (18).

4.2.3.3. Bronşial Arterler

Genellikle inen torasik aortadan veya interkostal arterlerden köken alan, sol tarafta 2 ve sağ tarafta 1 adet olmak üzere toplamda 3 adet bronşial arter bulunur. Pulmoner arterler ile bronşial arterler arasında zengin bir anastomoz ağı vardır (20).

4.2.3.4. Bronşial Venler

Bronşial venler; derin bronşial ve yüzeysel bronşial venler olmak üzere iki gruba ayrılır. Derin bronşial venler, bronşial arterlere benzer ve ana pulmoner venlerle birleşerek sol atriya açılırlar. Yüzeysel bronşial venler ise visseral plevra ve hilar lenf nodlarını drene ederek azigos ven, hemiazigos ven ve interkostal venlere açılırlar (21).

4.2.4. Pulmoner Lenfatik Sistem Anatomisi

Akciğer ve visseral plevranın lenfatik sistemini sağlayan, yüzeysel lenfatik pleksustur. Drenaj, akciğer hiluslarında yer alan bronkopulmoner lenf nodlarına, buradan süperior ve inferior trakeobronşiyal lenf nodlarına ve sonra da sistemik dolaşıma olmaktadır. Ayrıca bronş submukozasında bulunan derin lenfatik pleksus mevcuttur. Lenfatik dolaşım, sırasıyla peribronşiyal alan, pulmoner lenf nodu, bronkopulmoner lenf nodu, bronkomediastinal lenf trunkusu ve son olarak torasik duktus üzerinden gerçekleşir (15).

4.3. Epidemiyoloji

Pulmoner tromboemboli ve DVT, VTE'nin iki klinik sunumudur ve aynı predispozan faktörleri paylaşırlar. Çoğu durumda PTE, DVT'ye ikincil gelişir. Proksimal DVT'li hastaların yaklaşık %50'sinde akciğer taramasında genellikle klinik olarak asemptomatik bir şekilde ilişkili PTE bulunur. PTE'li hastaların yaklaşık %70'inde ise alt ekstremitelerde DVT bulunabilir (22).

Pulmoner tromboembolinin yıllık insidansı 100.000'de 117 olup (2), prospektif kohort çalışmalara göre akut vaka ölüm oranı % 7 ila 11 arasında değişmektedir (23). Akut PTE bazı hastalarda asemptomatik seyir gösterebilirken bazı hastalarda da ani ölüm ile sonuçlanabilmektedir. Rutin olarak postmortem çalışmaların yapılmıyor olması birçok ölümcül PTE'nin tanınmadığı ve insidanslarının azımsanmasına neden olduğu anlamına gelmektedir (24).

Venöz tromboemboli olgularının %5-23'ü tedaviye rağmen tekrarlayabilmektedir. Tekrarlama riskin en fazla olduğu zaman tedavi bitişinden sonraki 6-12 aydır (25).

Rehberlerde ayaktan tedavi edilebilir önerileri olmasına rağmen hastaların çoğunluğu en az altı gün hastanede yatarak tedavi edilmektedir ve olguların %27'sinin tekrar iş hayatına dönebilmesi bir yılı bulabilmektedir (15).

Venöz tromboemboli genellikle ileri yaşlarda görülür, çoğu çalışmada yaş ortalama olarak 50'nin üzerinde tespit edilmiştir. Yaş arttıkça risk de artmaktadır. Artan her 10 yıllık yaşa karşı VTE riskinde de 1.8-2.8 kat arasında artış beklenmektedir (15).

Gelişen tedavi stratejileri neticesinde VTE'nin mortalitesi yıllar içinde azalmıştır ancak altta yatan hastalığa ve PTE'nin şiddetine göre bazı durumlarda mortalite hala yüksektir. Bir çalışmada yedi günlük mortalite %1.1, 30 günlük mortalite ise %1.8 olarak bulunmuştur. Çeşitli

sebepler ile antikoagulan tedavi alamayan VTE hastalarında mortalite %53'e kadar çıkabilmektedir (15).

4.4. Predispozan Faktörler

Damar içi pıhtılaşmaya yol açan faktörler; “1- Damar endotel hasarı, 2- Hiperkoagülabilité, 3- Staz” olarak, 1856 yılında Virchow tarafından tanımlanmıştır. Belirlenebilir predispozan faktörleri olmayan hastalarda da PTE oluşabilse de, bu faktörlerden biri veya daha fazlası genellikle mevcuttur. İdiyopatik veya provoke edilmemiş PTE'li hastaların oranı yaklaşık % 20'dir (26).

Venöz tromboemboli riskini artıran birçok faktör vardır, en sık bildirilenleri önceden geçirilmiş VTE öyküsü, aktif kanser hastası olması, majör travma öyküsü, yakın tarih içerisinde hastane yatışı, kırık (kalça veya bacak), majör genel cerrahi, uzun uçak yolculuğu, obezite, hareketsiz yaşam tarzı ve eşlik eden kardiyovasküler hastalıklardır (27, 28). Bununla birlikte, bu faktörlerin öngörü değerleri eşit değildir ve hekimler, hem bireysel risk faktörlerinin gücünü hem de tüm risk faktörlerinin toplam ağırlığını göz önünde bulundurmalıdır (15).

Östrojen içeren kontrasepsiyon yöntemleri ve ilaçlar, gebelik, inflamatuvar bağırsak hastalıkları ve Behçet hastalığı gibi kronik inflamatuvar hastalıklar çalışmalarda saptanan diğer önemli risk faktörleridir (29).

Venöz tromboemboli sadece edinsel nedenler ile oluşmayıp herediter nedenleri de bilmek gerekmektedir. Araştırmalarda popülasyonun özelliklerine göre trombofili saptanma oranının %10-50 arasında değiştiği görülmüştür. En sık saptananlar; faktör V Leiden ve protrombin gen mutasyonlarıdır. Protein C, S ve antitrombin III eksiklikleri ise diğer önemli nedenleri oluşturmaktadır. Ülkemizdeki kalıtsal risk faktörlerinin yüksek olması sebebi ile bazı özellikleri taşıyan olguların trombofili açısından taranması gerekmektedir, bu özellikler ise Tablo 4.1.'de belirtilmiştir (15).

Tablo 4.1. Trombofili taranması önerilen olgular

50 yaşından küçük belirgin bir risk faktörü olmaksızın VTE gelişenler
Ailesinde VTE veya trombofili öyküsü bulunup, ilk kez VTE gelişenler
Tekrarlayan VTE öyküsü olanlar
Atipik yerlerde VTE gelişenler
Varfarine bağlı deri nekrozu öyküsü olanlar
Nedeni açıklanamayan çok sayıda düşük yapanlar
Neonatal tromboz öyküsü olanlar
Paradoksal embolinin (sağdan sola şant) neden olduğu arteriyel iskemisi olan genç hastalar

4.5. COVID-19 ve Venöz Tromboembolizm

Koronavirüs ilişkili hastalık (COVID-19) seyri sırasında oluşan inflamasyon, hipoksemi, endotel hasarı ve koagülopati sonucu tromboz riski artmaktadır. Özellikle YBÜ'ye yatış gerektiren hastalarda bu artmış risk daha belirgindir (30). Herediter trombofili risk faktörleri bulunan olgularda COVID-19 seyri sırasında tromboemboliye daha fazla dikkat etmek gerekmektedir. Faktör V leiden mutasyonu, protrombin 20210A mutasyonu, protein C eksikliği, protein S eksikliği, antitrombin III eksikliği, artmış faktör VIII ve hiperhomosisteinemi en dikkat edilmesi gereken klinik tablolarıdır (15).

Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı Bilim Kurulunun yayımladığı rehberde tüm COVID-19 hastalarına aktif kanama veya trombositopeni ($< 25-30.000/\mu\text{L}$) olmadığı sürece DMAH ile tromboz profilaksisi uygulanması önerilmektedir (15).

4.6. Patofizyoloji

Pulmoner tromboemboli artan insidans ve azalan mortalite oranı ile birlikte günümüzde kardiyovasküler mortalitenin sık görülen bir nedenidir. Venöz staz, vasküler endotelial hasar ve hiperkoagülabiliteden oluşan Virchow triadının, trombüs oluşumunda ve VTE patogenezinde önemli rolü vardır. PTE, genellikle alt ekstremitelerdeki DVT'den kaynaklanan trombüsün, pulmoner arteriyel yatağa ulaşarak, pulmoner arter ya da dallarında kısmi ya da tam tıkanmaya yol açması sonucu oluşan klinik tablodur. Akut PTE, oksijen ve karbondioksitin akciğer boyunca etkili transferini bozar. Azalan arteriyel PO_2 (hipoksemi) ve alveolar-arteriyel oksijen gradiyentindeki artış en yaygın saptanan gaz değişim anormallikleridir. Toplam

alveolar ölü alan artar, ventilasyon ve perfüzyon uyumsuz hale gelir. Diffüzyon azalması ve şant sonucu hipoksemi gelişir (15).

Fizyopatolojik olaylar üç ana başlık altında değerlendirilebilir; gaz değişiminde bozulma, kardiyovasküler değişiklikler ve infarktüs. PTE'ye hemodinamik yanıt, embolinin büyüklüğüne, birlikte var olan kardiyopulmoner hastalığa ve nörohumoral etkilere bağlıdır. Hemodinamik dekompanseasyon, yalnızca kan akışının fiziksel obstrüksiyonu nedeniyle değil, aynı zamanda trombositlerden serotonin, plazmadan trombin ve dokudan histamin gibi hümmoral faktörlerin salınması nedeniyle de meydana gelir (15).

Akut PTE pulmoner vasküler direnci artırır. Artan RV yükü, RV dilatasyonuna, hipokinezi, triküspit kapağın dilatasyonu ile triküspit yetmezliğine ve nihayetinde RV yetmezliğine neden olabilir. RV dilatasyonu, interventriküler septumun sola kaymasına neden olur. RV kasılması, LV sistol sonunda gevşemeye başladıktan sonra bile devam eder. İnterventriküler septum sistol sırasında düzleşir ve sonra paradoksal septal hareketle LV'ye doğru bombeleşir. Septal yer değiştirmeye bağlı olarak diyastol sırasında LV dolumunda bozulma oluşur, buna ikincil kardiyak output ve sistemik kan basıncı düşer, koroner perfüzyon da bozularak miyokard iskemisine neden olabilir. RV duvar stresi arttıkça, sağ koroner arterde dolum yetersizliği nedeni ile kardiyak iskemi gelişebilir (31).

Birkaç gün içerisinde endojen trombolitik aktive ile tıkalı vasküler yapıların rekanalizasyonu başlar ve 10-14 gün içerisinde büyük oranda tamamlanır. Tamamen rekanalizasyon ise 4-8 hafta kadar sürer. Ancak tam trombüs rezolüsyonu olguların sadece yarısında gerçekleşir, diğer yarısında trombüs organize olur ve rezidüel trombüs kalır. Rekanalizasyonun gelişmediği bazı nadir durumlar ise pulmoner hipertansiyon gelişimi ile sonuçlanır (3).

4.7. Nontrombotik Pulmoner Emboli

Pulmoner emboli her zaman için tromboz kaynaklı olmayıp tümör hücreleri ve hematopoietik, amniyotik ya da trofoblastik gibi farklı hücre tiplerinden de kaynaklanabilir. Ayrıca bakteri, fungus ve bazı parazitler de nontrombotik pulmoner emboli (NTPE) nedeni olabilir. NTPE'de de klinik PTE gibi olup ağırlıklı olarak dispne, taşikardi ve göğüs ağrısına ek olarak hemoptizi, siyanoz ve senkoptan oluşur (32).

4.8. Pulmoner Tromboemboli Şiddeti

Pulmoner tromboembolinin şiddeti, emboli yükü veya pulmoner arter dallarındaki embolinin şekli veya dağılımından ziyade pulmoner embolideki ölüm riski olarak değerlendirilir. Bu nedenle, mevcut yönergeler, ‘masif’ ve ‘submasif’ gibi potansiyel olarak yanıltıcı terimlerin PTE ile ilgili erken ölüm riskinin tahmini düzeyiyle değiştirilmesini önermektedir (Tablo 4.2.) (6). PTE ilişkili kısa dönem mortalite riski yüksek, orta ve düşük olmak üzere üç ana başlık altında sınıflandırılabilir (Tablo 4.3.). Bu sınıflandırmalar kullanılarak yapılan hızlı bir klinik değerlendirme ile hastanın yüksek veya düşük riskli olarak sınıflandırılmasını sağlar. Ayrıca bu sınıflandırma en uygun tanı stratejisinin belirlenmesinde ve hasta yönetiminde de yardımcı olduğu için PTE şüphesi olan olgularda da uygulanmalıdır. Akut PTE risk sınıflandırması için kullanılan belirteçler Tablo 4.4.’te belirtilmiştir.

Yüksek riskli PTE, spesifik tanı ve tedavi stratejisi gerektiren hayatı tehdit eden acil bir durumdur. Kısa dönem PTE ile ilişkili mortalite oranı %15 olarak belirtilmiştir. Eşlik eden hemodinamik instabilitenin olmaması durumunda yüksek riskli olmayan PTE’den bahsedilir. En az bir RV disfonksiyonu veya miyokardiyal hasar belirteci pozitif ise orta riskli PTE tanısı konur. Kontrol edilen tüm RV disfonksiyonu ve miyokardiyal hasar belirteçleri negatif (kısa dönem PTE ile ilişkili mortalite %1) bulunduğunda düşük riskli PTE tanısı konur (5).

Tablo 4.2. Avrupa Kardiyoloji Derneği ve Amerikan Kalp Derneği PTE şiddet sınıflandırması

Avrupa Kardiyoloji Derneği 2014 Rehberi (5)	Amerikan Kalp Derneği 2011 Rehberi (6)
Yüksek riskli PTE	Masif PTE
Orta riskli PTE	Submasif PTE
Düşük riskli PTE	Düşük riskli PTE

Tablo 4.3. PTE ilişkili kısa dönem mortalite riski ve belirteçleri

PTE ilişkili kısa dönem mortalite riski	RİSK BELİRTEÇLERİ		
	Hemodinamik instabilite (şok, hipotansiyon)	RV disfonksiyonu	Miyokardiyal hasar
Yüksek (>%15)	+	Şok veya hipotansiyon varlığında, PTE risk sınıflandırması için RV disfonksiyonu veya miyokardiyal hasarı onaylamak mutlak gerekli değildir	
Orta (%3-15)	-	+	+
		+	-
		-	+
Düşük (<%1)	-	-	-

Tablo 4.4. Akut PTE risk sınıflandırması için kullanılan belirteçler

1.Klinik belirteçler
• Şok • Hipotansiyon
2.RV disfonksiyonu bulguları
• EKO’da RV basınç yüklenmesi veya RV dilatasyonu, hipokinezi • BT’de sağ ventrikül dilatasyonu • B-tipi natriüretik peptid veya N-terminal proBNP seviyelerinde artış • Sağ kalp kataterizasyonunda yüksek sağ kalp basıncı
3. Miyokardiyal infarkt belirteçleri
• Kardiyak troponin T veya I pozitifliği

4.9. Tanı

Pulmoner tromboemboli tanısında en önemli nokta hastalığın akla getirilmesi ve klinik kuşkudur. Klinik kuşku durumunda ise risk faktörlerinin bilinmesi ve olgularda aranması oldukça önemlidir. Bir olguda dispne ve taşikardi var ise ve akciğer grafisinde kliniği açıklayacak belirgin bir patoloji saptanamaz ise PTE mutlaka akla gelmelidir (15).

Pulmoner tromboemboli asemptomatik küçük PTE'den, hipotansiyon ve kardiyojenik şoka neden olan yaşamı tehdit eden PTE'ye kadar geniş bir klinik spektrum ile ortaya çıkar. PTE olgularında sık izlenen dispne, takipne, taşikardi ve göğüs ağrısı gibi semptom ve fizik muayene bulguları yalnızca bu hastalığa özgü değildir. Bu nedenle akut PTE tanısı, dikkatli bir öykünün ve fizik muayenenin laboratuvar testleri ve uygun görüntüleme yöntemleri ile entegrasyonunu gerektirir.

4.9.1. Klinik Bulgular

Pulmoner tromboembolinin klinik bulguları bir hastadan diğerine büyük ölçüde değişebilir ve asemptomatik bir tablodan, ani ölüme kadar uzanan geniş bir klinik içinde yer alabilir. En sık görülen semptom dispnedir. Şiddetli dispne, siyanoz veya senkop daha masif bir PTE'ye işaret etmekle birlikte, plöritik ağrı, öksürük veya hemoptizi periferik olarak yerleşimli daha küçük bir PTE'yi gösterebilir. Fizik muayenede, takipne en sık görülen bulgudur (33).

Klinik semptom ve bulgular; embolinin büyüklüğüne, sayısına, lokalizasyonuna, infarktüs olup olmamasına, rezolüsyon sürecine, hasta yaşına ve kardiyopulmoner fonksiyonlarının rezervine bağlı olarak değişebilir. PTE'ye ilişkin başlıca semptom ve bulgular Tablo 4.5.'de belirtilmiştir (3).

Tablo 4.5. PTE'de semptom ve bulgular

Semptomlar	Bulgular
• Dispne • Batıcı tarzda göğüs ağrısı • Hemoptizi • Bacakta şişme, kızarıklık, ağrı • Senkop/presenkop • Anksiyete • Öksürük • Çarpıntı	• Takipne • Taşikardi • Raller • DVT bulguları • Ateş • Üçüncü veya 4. kalp sesi • Pulmoner 2. seste şiddetlenme • Triküspit yetmezliği üfürümü

Akut PTE şüphesi bulunan hastalarda kullanılmak üzere bazı skrolama sistemleri geliştirilmiştir. Bunlardan en sık kullanılanı Wells kriterleridir (34). Ayrıca modifiye Geneva (Cenevre) skrolaması da Avrupa'da kullanılan bir diğer skrolama sistemidir (35). Bu klinik skrolamalar ile hastalar; düşük, orta ve yüksek olasılıklı olmak üzere 3 gruba ayrılır. Ayrıca Wells skrolama sisteminin iki kategorili (PTE olası veya olası değildir) bir sınıflandırma da vermesi, değerlendirmeyi kolaylaştırmaktadır. Modifiye Geneva (Cenevre) ve Wells skrolama sistemleri Tablo 4.6.'da belirtilmiştir.

Tablo 4.6. Modifiye Geneva (Cenevre) ve Wells skrolama sistemleri

Modifiye Geneva (Cenevre) skrolaması		Wells skrolaması	
Predispozan faktörler		Predispozan faktörler	
• Yaş>65	+1	• Geçirilmiş DVT veya PE	+1.5
• Geçirilmiş DVT veya PE	+3	• Son 4 hafta içinde immobilizasyon veya cerrahi öyküsü	+1.5
• Son 1 ay içinde cerrahi veya kırık	+2	• Kanser	+1
• Aktif malignite	+2		
Semptomlar		Semptomlar	
• Tek taraflı bacak ağrısı	+3	• Hempotizi	+1
• Hempotizi	+2		

Tablo 4.6. (Devamı) Modifiye Geneva (Cenevre) ve Wells skorlama sistemleri

Klinik bulgular		Klinik bulgular	
- Kalp hızı ➤ 75-94 atım/dk ➤ ≥95 atım/dk - Bacanın palpasyonu ile ağrı veya tek taraflı bacakta ödem-şişlik		- Kalp hızı ➤ >100 atım/dk - DVT klinik bulguları	
	+3		+1.5
	+5		+3
	+4		
		Klinik değerlendirme	
		Alternatif tanıların PE'den daha düşük olasılıklı olması	+3
Klinik olasılık	Toplam puan	Klinik olasılık	Toplam puan
Düşük	0-3	Düşük	0-1
Orta	4-10	Orta	2-6
Yüksek	≥11	Yüksek	≥7
		Klinik olasılık	
		PTE olası	0-4
		PTE olası değil	>4

Hestia dışlama kriterleri ise PTE tanı ve tedavisinde kullanılan bir diğer kriterdir. Burada hiçbir risk faktörü yoksa ayaktan tedavi için hastanın uygun olabileceği ancak en az bir risk faktörü mevcut ise ayaktan tedavi için uygun olmayacağı şeklinde yorum yapılabilir (36). Hestia dışlama kriterleri Tablo 4.7.'de belirtilmiştir.

Tablo 4.7. Hestia dışlama kriterleri

• Hemodinamik instabilite
• Trombolitik tedavi veya embolektomi ihtiyacı
• Devam eden kanama veya yüksek kanama riski
• Oksijen gereksiniminin 24 saatten fazla olması (SaO ₂ >%90 için)
• Antikoagülan tedavi kullanırken alınan PTE tanısı
• İntravenöz tedavi gerektirecek ağrı (> 24 saat)
• Hastanede tedavisi edilmek için medikal ve sosyal nedenlerin mevcudiyeti
• Kreatinin klirensi <30 mL/dakika
• Ağır karaciğer yetmezliği
• Gebelik
• Heparine bağlı trombositopeni öyküsü

4.9.2. Laboratuvar İncelemeleri ve Görüntüleme Yöntemleri

4.9.2.1. Arteriyel Kan Gazı

Akut PTE'li hastaların çoğunluğunda hipoksemi, hipokapni ve solunumsal alkaloz saptanabilmekle birlikte bu bulgular hastalığa spesifik değildir. Solunumsal alkaloz pulmoner ödem, pnömoni ve sepsis gibi birçok durumda da oluşabilir. Ayrıca PTE hastalarının %20'sine kadar normal arteriyel oksijen basıncı ve normal alveolar-arteriyel oksijen gradyanı vardır (5).

4.9.2.2. Elektrokardiyogram

Akut PTE'de sinüs taşikardisi ile V1 – V4 derivasyonlarında T dalgalarının inversiyonu, V1 derivasyonunda QR deseni, klasik S₁Q₃T₃ bulgusu ve inkomplet veya komplet sağ dal bloğu gibi akut RV yüklenme bulgularına ve iskemiye işaret eden elektrokardiyogram (EKG) değişiklikleri izlenir (37). Ancak EKG'de RV yüklenme bulgularının varlığı akut PTE için spesifik değildir. EKG bulguları aynı zamanda miyokard infarktüsü, perikardit gibi ayırıcı tanıda yer alan diğer hastalıkların saptanmasına da yardımcıdır (38). PTE'li hastalarda saptanabilecek EKG bulguları Tablo 4.8.'de belirtilmiştir.

Tablo 4.8. PTE hastalarında saptanabilecek EKG bulguları (15)

Sinüs taşikardisi
Atrial aritmiler
Akut kor pulmonale paterni (S ₁ Q ₃ T ₃)
DIII ve aVF'de Q dalgası
V1'de QR
Sağ aks sapması
Sağ ventrikül yüklenme bulguları:
- V1-V3 ya da V4'e kadar T dalgasında negatifleşme
- V5'te S dalgası, sağ dal bloğu
- V4-6'da ST çökmesi
- V1, aVR ve DIII'te ST yükselmesi

4.9.2.3. D-Dimer

Fibrin yıkım ürünü olan plazma D-dimer seviyeleri, koagülasyon ve fibrinolizin eşzamanlı aktivasyonu nedeniyle plazmada akut bir pıhtı varlığında yükselir. D-dimer

ölçümleri kalitatif ve kantitatif olarak gerçekleştirilebilmektedir. Kantitatif ölçümler için enzyme-linked immuno sorbent assay ve turbidimetrik yöntemler, kalitatif ölçümlerde ise mikrolateks, “Red cell” aglütinasyon ve klasik lateks aglütinasyon testleri kullanılmaktadır. Kantitatif ölçümlerin duyarlılığı kalitatif ölçümlere oranla daha yüksektir (3, 39). Bu nedenle, özellikle kantitatif yöntemlerle çalışılan normal bir D-dimer seviyesi akut PTE veya DVT'yi ekarte ettirebilir, yani D-dimer yüksek negatif prediktif değere sahiptir. Öte yandan, D-dimer fibrin için çok spesifik olmasına rağmen, fibrin VTE için çok spesifik değildir, kanser, inflamasyon gibi çok çeşitli koşullarda üretilebilir ve bu nedenle D-dimerin pozitif prediktif değeri düşüktür (15).

D-dimer'in tanısal gücü, hasta özelliklerine göre değişkenlik göstermekte olup kanserli hastalarda, hastanede yatan hastalarda ve gebelik sırasında daha sık yükselir(40). D-dimer değerinin yaşlara göre ifade ettiği anlam da değişkenlik göstermektedir. Örneğin hastanede yatan, yaşlı ve komorbiditesi bulunan olgularda D-dimer değerinin güvenilirliği düşüktür. D-dimer'in özgüllüğü genç (<50 yaş) hastalarda %49-67 iken, yaşlı (≥ 80 yaş) hastalarda %0-18'e kadar düştüğü mutlaka bilinmelidir. D-dimer değeri yorumlanırken hastanın yaşı mutlaka dikkate alınmalıdır (41). Bu nedenle D-dimer ölçümünün faydalı olup olmadığına karar vermek, iyi bir klinik değerlendirme gerektirir (15).

Sonuç olarak, D-dimer PTE tanısı koymak için tek başına kullanılamaz. Buna karşın düşük ve orta riskli olgularda, ileri tetkik yapılmadan PTE'nin dışlanması kullanılabilir (3).

4.9.2.4. Akciğer Sintigrafisi

Geçmiş senelerde kullanımı çok yaygın olan akciğer sintigrafisi, özellikle çok detektörlü BTPA'nın yaygınlaşması sonrası kullanımı azalmıştır. Akut PTE'de perfüzyon sintigrafisinde etkilenen akciğer segmentinde ventilasyon normal iken perfüzyonda azalma beklenir (15).

Ventilasyon–perfüzyon (V/Q) sintigrafisinde, akut PTE'de normal ventile olan akciğer alanlarda perfüzyonun bozuk olması beklenir. Perfüzyon sintigrafisi, perfüzyon defektlerini saptamada duyarlı fakat özgül olmayan bir görüntüleme yöntemidir çünkü amfizem, bronşektazi ve fibrozis gibi birçok durumda da perfüzyon defekti görülebilir (3). V/Q sintigrafisi genç hastalarda, gebelerde, kronik böbrek yetersizliği, kontrast alerjisi veya anafilaksi öyküsü olan hastalarda tercih edilebilmektedir (42).

Ventilasyon–perfüzyon sintigrafisi sonuçları modifiye PIOPED II çalışma kriterlerinde yüksek ihtimalli, düşük ihtimalli, normal veya tanısal olmayan şeklinde modifiye edilmiştir.

Tanısal olmayan çalışmalar çalışma örneğinden çıkarıldıktan sonra, V/Q taramasının duyarlılığı ve özgüllüğü sırasıyla %77 ve %98 bulunmuştur(43).

Pulmoner tromboembolizm sonrası trombolitik aktiviteye ikincil tıkalı vasküler yapılarda reperfüzyon gelişir. Bu yüzden PTE'den şüphelenilen hastalarda sintigrafi olabildiğince erken (ideali ilk 24 saat içinde) çekilmelidir (15).

4.9.2.5. Akciğer Grafisi

Göğüs radyografisi PTE hastalarında genellikle anormaldir, ancak en sık izlenen bulgu bu hastalık için spesifik olmayan subsegmental atelektazidir (44). PTE'de görülebilecek diğer bulgular akciğer damarlanmasında azalma (Westermarck işareti), ana pulmoner arterde çap artışı, diyafram elevasyonu, plevral effüzyon ve plevral tabanlı opasite (Hampton hörgücü)'dir. Ancak bu bulguların hiçbiri PTE için spesifik değildir. Emboli yükü ile grafi bulguları arasında korelasyon yoktur. Masif emboli varlığında bile akciğer grafisi normal olabilir (45). Bu nedenle akciğer grafisinin esas kullanım amacı emboli tanısını koymak değil, PTE ayırıcı tanısında yer alan diğer patolojileri dışlamaktır. PTE'de saptanabilecek akciğer grafisi bulguları Tablo 4.9.'da belirtilmiştir.

Tablo 4.9. PTE hastalarında saptanabilecek akciğer grafisi bulguları (15)

Lineer atelektazi
Diyafram elevasyonu
Plevra tabanlı opasite (Hampton hörgücü)
Plevral effüzyon
Pulmoner arterde çap artışı
Ani damar kesilmesi
Sağ ventrikülde büyüme
Bölgesel damarlanma azalışı (Westermarck işareti)

4.9.2.6. Bilgisayarlı Tomografi Pulmoner Anjiyografi

Klinik uygulamada önemli bir yere sahip olan BTPA'da hastaya intravenöz yoldan kontrast madde verildikten sonra görüntülenmek istenen vasküler yapıya yönelik pulmoner arteriyel fazda çekim yapılır. Çekim süresi oldukça kısadır, bu sayede solunuma bağlı istemsiz hareket artefaktları azalmıştır. Hacimsel görüntüleme sayesinde multiplanar rekonstrüksiyonlar ve 3 boyutlu reformat görüntüler oluşturularak komşu anatomik yapılarla damarın ilişkisi

değerlendirilebilir. BTPA'nın avantajları arasında invaziv natürde olmayışı, kısa inceleme süresi, vasküler yapıların yanı sıra komşu anatomik yapıların ve eşlik eden patolojilerin değerlendirilebilmesi ile PTE yokluğunda ayırıcı tanı sağlaması ve V/Q sintigrafisine göre belirsiz sonuç verme oranının daha düşük olması sayılabilir. Bu nedenlerle PTE tanısında ana görüntüleme yöntemidir (46).

İnce kesitli çok dedektörlü BTPA subsegmental arter dallarına kadar olan emboli tespitinde yüksek özgüllük ve duyarlılığa sahiptir (sırasıyla %96 ve %83). BTPA ile akciğer sintigrafisini karşılaştıran çalışmalarda, BTPA'nın daha yüksek duyarlılık değerlerine sahip olduğu saptanmıştır (43, 47).

Akut pulmoner tromboembolinin BTPA bulguları: parsiyel obstrüksiyonda santral dolum defekti ve eşlik eden çevresel kontrast halkası; tam obstrüksiyonda damar lümenini tamamen tıkayan dolum defektidir (15).

Pulmoner tromboembolilerin %15'den daha azı pulmoner infarkta neden olmaktadır. Tüm PTE'lerde infarkt görülmemesi nedeni ile infarktın hem pulmoner arter hem de bronşial arter dolaşımının etkilenmesi sonucu olduğu düşünülmektedir. Daha çok hemodinamik bozukluğun eşlik ettiği periferik embolilerde görülür. Bronşial dolaşım tek başına akciğer parankim kanlanmasını sağlayabilmektedir (48). Pulmoner infarkt genellikle emboli sonrası 12-24 saatte, multifokal ve alt akciğer alanlarında izlenen, genellikle periferik yerleşimli ve üçgen veya yuvarlak şekilli (Hampton hörgücü) opasiteler olarak izlenir. İnfarktın radyolojik olarak düzelmesi yaklaşık bir ay sürer ve genellikle skar bırakır. İnfarktlar düzelerken "buz küpü" veya "eriyen buz küpü" işareti olarak adlandırılan görünümüne yol açarlar (48).

Pulmoner vasküler yapıların büyük bir kısmının akut tıkanıklığı sonucu pulmoner vasküler direnç artar ve pulmoner hipertansiyona neden olur. BTPA, pulmoner arter ve dallarındaki trombüsü gösterme gücünün yanında RV yüklenme bulgularını da gösteren bazı bulgular da sunar. Bunlar interventriküler septumda anormal pozisyon (düz veya bombe), RV dilatasyonu (RV'nin LV'den daha büyük olması), pulmoner trunkusta dilatasyon, sağ kalp yetmezliği bulguları (İVK'ya kontrast madde reflüsü, dilate superior vena kava, dilate hepatik venler ve hepatik venlere kontrast madde reflüsü)'dır (11, 49).

Bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografinin limitasyonları kontrast madde alerjisi, böbrek yetmezliği, hastanın sırt üstü yatamaması, uygun damar yolunun bulunamaması, hastanın uygun solunum kooperasyonunu sağlayamaması, kalp hareketleri nedeni ile meydana gelen artefaktlar, yetersiz bolus kontrastlanması, kilolu hastalarda gürültü, yoğun kontrasttan kaynaklanan ışınsal artefaktlar ve kısmi hacim etkisidir (48).

Pulmoner tromboemboli ve DVT aynı hastalığın farklı klinik tablolarıdır. BTPA'nın diğer bir avantajı da alt ekstremitelerde olası bir DVT'yi gösterebilmek için BT venografi eklenebilmesidir. BTPA ve BT venografi tek bir kontrast madde bolusu ile elde edilebilir. PIOPED II çalışmasında çok dedektörlü spiral BT'nin PTE tanısı için duyarlılığı %83 iken, BT venografi ile bu oranın %93'e ve negatif beklenen değeri %95'ten %97'ye yükseldiği bildirilmiştir. Ancak incelemeye eklenen BT venografi tetkiki hastanın daha yüksek oranda radyasyona maruz kalmasına neden olacağından, değerlendirme yapılırken yarar-zarar oranı göz önüne alınmalıdır (50).

4.9.2.7. Alt Ekstremitte Venöz Ultrasonografi

DVT şüphesi olan hastalara ilk uygulanması gereken görüntüleme yöntemi kompresyon Doppler ultrasonografi (KDUS) olup büyük oranda venografinin yerini almıştır. KDUS proksimal DVT için % 90'ın üzerinde bir duyarlılığa ve yaklaşık % 95'lik özgüllüğe sahiptir (51).

Yapılan bir çalışmada, PTE'si olan hastaların % 70'inde DVT bulunmuştur (52). PTE'den şüphelenilen hastalarda proksimal bir DVT bulmak, daha fazla test yapılmadan antikoagülan tedavi başlamak için yeterlidir. DVT için doğrulanmış tek tanı kriteri, bir pıhtı varlığını gösteren venin tam komprese olamamasıdır (5).

Kompresyon Doppler ultrasonografi özellikle BTPA uygulanamayan (gebe vb.) durumlarda oldukça faydalı bir yöntemdir. PTE şüphesi bulunan bir olguda alt ekstremitte KDUS pozitif bulunursa, daha ileri bir inceleme yapılmadan antikoagülan tedavi başlanabilir. Alt ekstremitteye uygulanan venöz KDUS'de patoloji bulunmaması DVT'yi ekarte ettirmez. Kliniğe hemodinamik bozukluk ve PTE şüphesi ile başvuran hastalarda kardiyak ultrason ile beraber uygulanan venöz KDUS kombinasyonu, özgüllüğü arttırabilir (15).

4.9.2.8. Manyetik Rezonans Görüntüleme

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'nin harekete duyarlı bir yöntem oluşu sayesinde akıma bağlı sinyal farklılıklarından kontrast madde kullanmadan anjiyografik görüntüler elde edilebilir. Kan gibi hareket halindeki sıvıların sekanslardaki görünümü akımla ilgili ölçütler,

seçilen puls sekansı ve verilerin toplanma yöntemine bağlı olarak değişir. Sonuçta akım düşük veya yüksek sinyal intensitesinde izlenebilir (53).

Manyetik rezonans anjiyografi (MRA), gadolinyum kullanılarak anjiyografik görüntüleme elde edilerek pulmoner arterler içindeki trombüsü doğrudan görüntüleyebilir. MRA ile ilgili çalışmalar umut vaad etse de düşük duyarlılık ve yüksek oranda net olmayan görüntüler nedeniyle ayrıca birçok merkezde ulaşılamıyor olması gibi nedenlerle henüz klinik pratikte kullanımı için uygun görülmemektedir (15).

Kontrastsız manyetik rezonans anjiyografinin ‘time of flight’ anjiyografi ve faz kontrast anjiyografi olmak üzere iki esas yöntemi vardır. Time of flight ve faz kontrast anjiyografi akımı kontrastsız görüntüler ancak bu tekniklerde türbülans akım sinyal kaybına yol açar, bu da stenozların olduğundan daha şiddetli ve uzun segment olarak değerlendirilmesine yol açabilir (53).

Manyetik rezonans anjiyografinin dezavantajları olarak stenozları olduğundan fazla göstermesi, şiddetli stenozları total oklüzyon olarak göstermesi, kanama sahasındaki methemoglobini akım olarak kodlaması sayılabilir. PIOPED III çalışmasında MRG’nin %25 oranında teknik olarak yetersiz olduğu gösterilmiştir (54). MRA’da kontrast madde kullanım zorunluluğunun olmayışı ve yöntemin iyonizan radyasyon içermeyişi ise bu yöntemi BTPA’ya karşı avantajlı konuma getirmiştir (15).

4.9.2.9. Ekokardiyografi

Ekokardiyografinin PTE tanısına katkısı çoğunlukla dolaylıdır, çünkü sağ taraflı kalp embolilerinin görüntülenmesi nadirdir. ICOPER (International Cooperative PE Registry) çalışmasında hastaların sadece %4’ünde intrakardiyak trombüs görülmüştür (26). RV dilatasyonu, hipokinezi, septal duvarda paradoksal hareket ve sola deviasyon, triküspit yetersizliği gibi RV yüklenmesini düşündüren EKO anormallikleri PTE’li hastaların EKO’larında gözlenebilecek değişikliklerdir ancak bu değişikliklerin sensitivitesi ve spesifitesi henüz belirlenmemiştir (55).

Acil serviste PTE şüphesi bulunan ve durumu kritik hastalarda yatak başı ekokardiyografi hasta yönetimi açısından yardımcıdır. Şok veya hipotansiyon varlığında RV disfonksiyonu veya yüklenme bulgularının olmaması bu hemodinamik durumun nedeni olarak PTE’yi büyük oranda dışlar (5).

4.9.2.10. Pulmoner Anjiyografi

Dijital subtraksiyon anjiyografisi (DSA) floroskopi kullanılan bir yöntemdir. Bu yöntemde floroskopik elde edilen kontrastsız görüntü sonra gelen kontrastlı görüntülerden çıkarılır, böylece elde edilen veriler sadece kontrastlı vasküler yapıyı gösterir. Bu yöntemle kontrastın damar içerisindeki hızı ve darlık derecesi ölçülerek kantitatif bilgiler elde edilebilir (15).

Konvansiyonel pulmoner anjiyografi, PTE tanısında, altın standart test olarak kabul edilmesine karşın BTPA non-invaziv olmasından ve benzer bilgi vermesinden ötürü günümüzde tanıda nadiren kullanılmaktadır (15).

Konvansiyonel anjiyografide mortalite oranı %0,5, majör morbidite oranı %1 ve minör morbidite oranı %6.5 civarındadır (56). Bu nedenle pulmoner anjiyografi yüksek klinik olasılıklı ve noninvaziv tanı yöntemleriyle PTE tanısının dışlanamadığı olgularda endikedir (15).

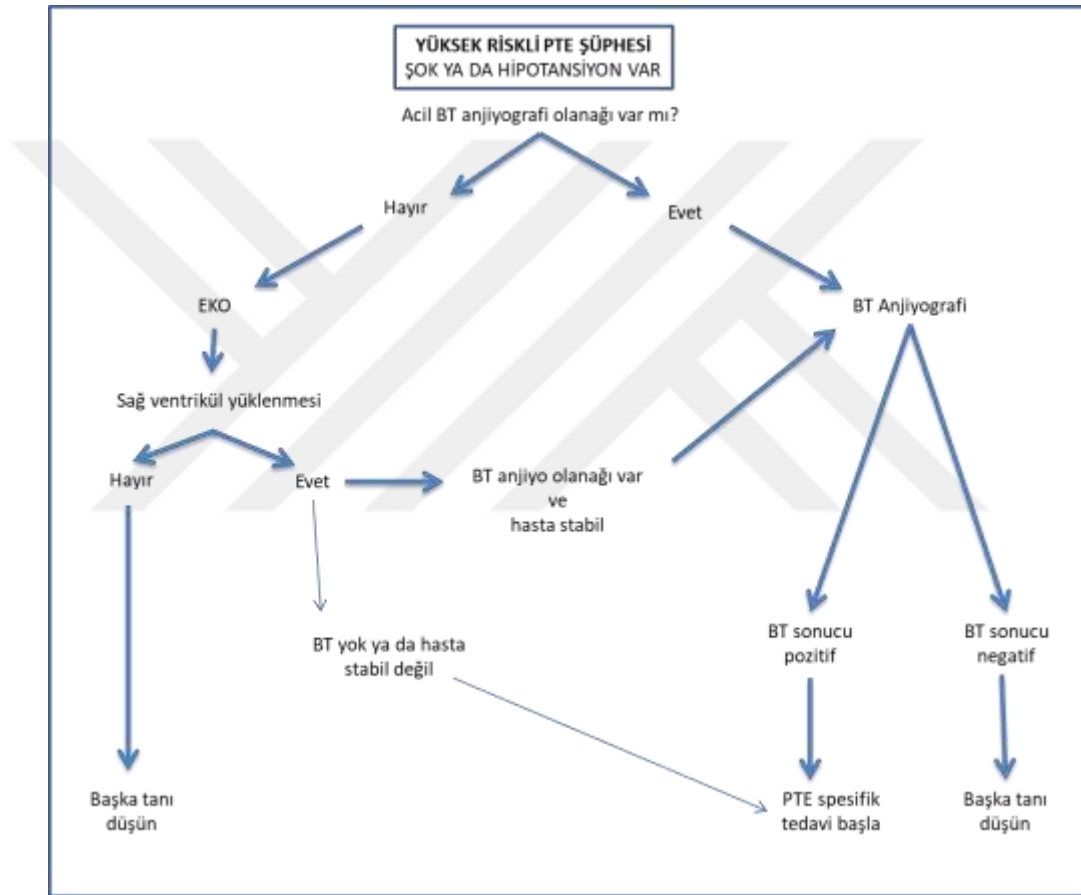
4.9.3. Akut Pulmoner Tromboembolide Tanı Algoritması

Pulmoner tromboemboli tanısını klinik olarak koyabilmek genellikle zordur, çünkü belirti ve semptomları spesifik değildir ve birçok başka hastalıkta da görülebilir (57). Hem yetersiz hem de yanlış tanı önemli morbidite ve mortalite oranları ile ilişkilidir. Tedavi edilmeyen PTE mortal olabilir ve gereksiz tedavi ise PTE olmayan bir hastayı majör kanama riskine maruz bırakır. Bu nedenle son yıllarda PTE'yi erken ve doğru teşhis etmek adına, klinik ve birkaç tanısal testin kombinasyonunu içeren bazı algoritmalar geliştirilmiştir (58). Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin 2014 kılavuzuna göre hipotansiyon veya şok bulguları olup olmamasına göre oluşturulan yüksek riskli PTE şüphesi ve düşük riskli PTE şüphesi olan hastalara yönelik algoritmalar şekil 4.2 ve 4.3'te belirtilmiştir (5).

4.9.3.1. Yüksek Riskli Pulmoner Tromboemboli Şüphesi

Şüpheli yüksek riskli PTE'de şok veya hipotansiyon gibi yaşamı tehdit eden bir klinik tablo mevcuttur. Klinik olarak PTE olasılığı genellikle yüksektir ve ayırıcı tanı kardiyojenik şok, akut kapak disfonksiyonu, tamponad ve aort diseksiyonunu içerir. Dolayısıyla ilk seçenek, eğer hemen uygulanabiliyor ise BT'dir. Ancak BT mevcut değil ise veya hastanın durumu yalnızca yatak başı tanı testlerine izin veriyorsa, BT'nin mevcut olmadığı kabul edilir.

Dolayısıyla, bu durumda en yararlı başlangıç testi, hemodinamik sonuçların nedeninin akut PTE olması durumunda, genellikle akut pulmoner hipertansiyonun dolaylı belirtilerini ve RV aşırı yüklenmesini gösterecek olan EKO'dur. Transtorasik EKO'da bazen sağ kalp trombüsü bulunabilir. Mümkün olduğunda, transözofageal EKO pulmoner arterdeki trombüsün doğrudan görüntülenmesine izin verebilir. Bununla birlikte, kliniği stabil olmayan bir hastada veya başka testler mevcut değilse, PTE tanısı tek başına uyumlu indirekt EKO bulguları temelinde kabul edilebilir. Destekleyici tedavi ile hasta stabilize edilirse kesin tanı aranmalıdır. Konvansiyonel pulmoner anjiyografiden kaçınılmalıdır çünkü stabil olmayan hastalarda mortalite riski taşır ve trombolize bağlı kanama riskini artırır (59).

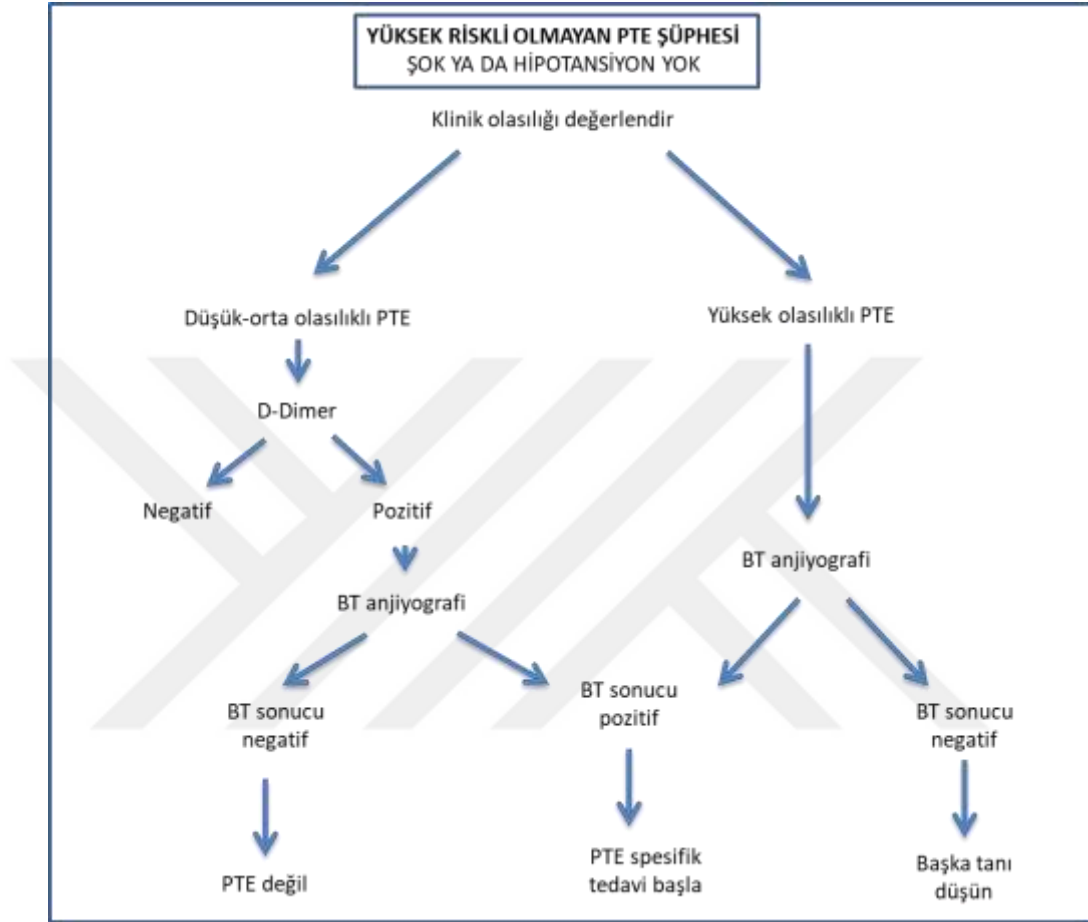


Şekil 4.2. Yüksek riskli PTE şüphesi olan hastalar için önerilen tanı algoritması (5)

4.9.3.2. Düşük Riskli Pulmoner Tromboemboli Şüphesi

Bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografi, şüpheli PTE'yi araştırmak için ana görüntüleme yöntemi haline gelmiştir (60). V/Q sintigrafisi de kullanılabilir bir seçenek olmaya devam etmektedir, ancak yetersiz sonuçların yüksek oranı nedeniyle daha az kullanılmaktadır (61). Klinik olasılığı düşük-orta olan PTE şüpheli hastaların çoğunda hastalık olmadığı için, BT ilk seçenek test olmamalıdır. Acil servise başvuran hastalarda, klinik olasılık

değerlendirmesiyle birlikte plazma D-dimer ölçümü yapılması gereken ilk adımdır ve hastaların yaklaşık %30'unda PTE'nin ekarte edilmesini sağlar. Ancak klinik olasılığı yüksek hastalarda D-dimer düşük negatif prediktif değere sahip olması nedeniyle ölçülmemelidir (62). BT yüksek D-dimer düzeyi olan hastalarda ikinci basamak testi ve klinik olasılığı yüksek hastalarda birinci basamak test olarak kullanılmaktadır (15).



Şekil 4.3. Yüksek riskli olmayan PTE şüphesi olan hastalar için önerilen tanı algoritması (5)

4.10. Prognostik Değerlendirme

Pulmoner tromboemboli tanısı konulan hastaların hemodinamik instabilite (şok, hipotansiyon), RV disfonksiyonu ve miyokardiyal hasar açısından değerlendirilip mortalite için yüksek riskli (masif), orta riskli (submasif) veya düşük riskli olarak ayırt edilmesi, prognozu ve tedaviyi belirler. PTE gelişen hastalarda RV fonksiyonlarının etkilenme derecesi prognozu belirleyen önemli bir faktördür. Persistan arteriyel hipotansiyon veya kardiyojenik şok gibi ileri RV yetersizliği bulgularının varlığı erken ölüm riski ile doğrudan ilişkilidir (3).

Hemodinamik olarak stabil olan düşük riskli hastalar erken taburcu olabilecekleri gibi, başlangıçtan itibaren antikoagülan ilaçlarla evde tedavi edilebilirken, yüksek riskli hastalara

YBÜ şartlarında yakın hemodinamik monitörizasyon, solunum ve inotrop desteği sağlanmalı, mekanik ventilasyon ile ECMO hazır bulundurulmalı ve tedavide antikoagülasyona ek olarak sistemik trombolitik, farmakomekanik kateter bazlı tedaviler, vena kava filtresi veya cerrahi embolektomi gibi ileri basamak tedavi seçenekleri de tedavi alternatifleri olmalıdır (63).

Akut PTE tanılı hastalarda YBÜ'ye hasta kabulü; ventilatör desteği gerektiren akut solunum yetmezliği, hemodinamik dengesizlik, acil entübasyon gerektiren solunum yetmezliği, masif hemoptizi ve kardiyopulmoner resüsitasyon durumlarında gerçekleştirilmektedir (64).

Prognostik değerlendirmede çeşitli klinik skorlama sistemleri kullanılmaktadır. Bunlardan en günceli pulmoner embolizm şiddet indeksi (PESI). Daha az sayıda parametre içererek basitleştirilmiş PTE şiddet indeksi (sPESI) de PESI indeksi ile aynı etkinlikte bulunmuştur (65).

Akut PTE'de prognoz belirlemede kullanılan PESI ve sPESI skorlama sistemleri Tablo 4.10.'da belirtilmiştir.

Tablo 4.10. Akut PTE'de prognoz belirlemede kullanılan PESI ve sPESI skorlama sistemleri

DEĞİŞKEN	PESI	sPESI
Yaş	Yaş/yıl	1 (yaş>80)
Cinsiyet (erkek)	+10	
Kanser	+30	1
Kalp yetmezliği	+10	1*
Kr. akciğer hastalığı	+10	
Nabız ≥110/dk	+20	1
Sistolik kan basıncı<100 mmHg	+30	1
Solunum hızı≥30/dk	+20	
Vücut ısı<36°C	+20	
Mental durum değişikliği	+60	
Arteriyel O ₂ saturasyonu<%90	+20	1
	PESI	sPESI
	Sınıf-1: ≤65 puan Çok düşük mortalite riski (%0-1.6)	0 puan: 30 günlük mortalite riski %1
	Sınıf-2: 66-85 puan Düşük mortalite riski (%1.7-3.5)	≥1 puan: 30 günlük mortalite riski %10.9
	Sınıf-3: 86-105 puan Orta risk (%3.2-7.1)	
	Sınıf-4: 106-125 puan Yüksek mortalite riski (%4-11.4)	
	Sınıf-5: >125 puan Çok yüksek mortalite riski (%10-24.5)	

*Kronik kardiyopulmoner hastalık (birinin varlığında 1 puan alır).

Pulmoner tromboemboli hastalarında artan pulmoner vasküler direncin RV'ye yansımaları sonucu RV miyokard geriliminin artması ve daha ciddi olgularda miyokard hasarı

oluşması sonucu kanda BNP, NT-proBNP ve troponin seviyelerinde yükselme izlenir. Bu biyobelirteçlerin kanda yüksek saptanmaları kötü prognoz ve mortalitenin bir göstergesidir (66, 67).

Akut PTE hastalarında prognoz belirlemede kullanılan başlıca görüntüleme yöntemleri EKO ve BTPA'dır. Akut PTE olgularında transtorasik EKO'da, RV disfonksiyonu ile erken mortalite ve kötü klinik seyir ilişkilidir (68). Sağ kalp disfonksiyonunun BT bulguları ve BTPA'da pıhtı yükünü belirlemek için kullanılan Qanadli (pulmoner arter obstrüksiyon indeksi [PAOI]) ve Mastora skorları gibi anjiyografik indeksler akut PTE'li hastalarda kısa dönem mortalite için prediktif biyobelirteç olarak önerilmiştir (69, 70).

Qanadli ve ark. tarafından tanımlanan PAOI'da; pulmoner arterler her iki akciğerde 10 segmente ayrılır (3 üst lob, 2 orta lob ve lingula, 5 alt lob). Trombüs lokalizasyonuna göre; her bir segmental arterde izlenen trombüs 1 puan olarak kabul edilir. Daha distalde sub-segmental pulmoner arterde emboli varlığında skor yine 1 kabul edilir ve ilgili pulmoner segmental arterin kısmi tıkanması olarak kabul edilir. Daha proksimal ana veya lobar arterlerde trombüs izlendiğinde trombüsün distalindeki her bir segmental arter 1 puan kabul edilir ve toplam segmental arter sayısınca puan verilir. Damarın tıkanma derecesine göre; trombüs olmaması halinde katsayı 0, parsiyel obstrüksiyon olması halinde 1, tam obstrüksiyon olması halinde 2 olarak alınır. Trombüs içeren segmental arter sayısı (n: en az 1 en fazla 20) ile obstrüksiyon derecesi (d: en az 0, en çok 2) çarpılarak pulmoner arteriyel obstrüksiyon indeksi (PAOI) elde edilir.

$$\text{PAOI} = n \times d$$

PAOI oranı ise $\text{PAOI} \times 100 / 40$ (maksimum toplam) ile hesaplanır (71).

$$\text{PAOIO} = (n \times d) \times 100 / 40$$

4.11. Tedavi

Pulmoner tromboemboli, yüksek mortalite ve morbiditesi bulunan uygun şekilde tedavi edilmediği durumda nüks gelişebilen ve tedavi sırasında kanama riski taşıyan bir klinik tablodur. Bu nedenle tanının en kısa sürede doğrulanması ya da dışlanması gerekir. Klinik bulguların PTE'ye spesifik olmaması, klinik tanıyı oldukça zorlaştırmaktadır. Pulmoner anjiyografi gibi altın standart görüntüleme tekniklerine ulaşmak hem zordur hem de bu incelemenin maliyet, değerlendirme, mortalite ve morbidite sorunları vardır (15).

Göğüs ağrısı ve nefes darlığı şikayetleri ile hastaneye başvuran olguların büyük bir bölümünde PTE mevcut değildir. Bu sebeple, düşük toplumsal insidansa sahip bu hastalığın tanı aşamasında dışlanması için çeşitli stratejiler geliştirilmiş ve günlük pratikte uygulanmaya başlamıştır. Bu stratejiler; tanı maliyetini azaltma, radyasyondan kaçınma yanında kanama riski yüksek antikoagülanların erken dönemde gereksiz kullanımını da önlemektedir. Tedaviye karar verirken de bu bulgular dikkate alınmalıdır (15).

Pulmoner tromboemboli tedavisinin temel noktaları; reperfüzyonu sağlamak, oluşmuş olan pıhtının gerilemesini ve emboli oluşumunu önlemektir. Tedavi süreci başlangıç tedavisi, uzun-süreli tedavi/idame tedavisi ve uzatılmış tedavi (3-6 aydan sonra) olarak üçe ayrılabilir. Başlangıç tedavisi genellikle parantral başlanırken, idame tedavisi genellikle oral formda uygulanır (3).

Olguda kuvvetle PTE düşündürecek bulgular var ise öncelikle erken kötü prognoz için hastalık riski ve kanama riski birlikte değerlendirilmelidir (3).

Hastada PTE kuşkusu yüksek ancak kanama riski yüksek değilse PTE tanısı dışlanana kadar vakit kaybetmeden düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH), standart heparin (SH) veya direkt faktör Xa inhibitörü yeni nesil oral antikoagülanlardan (YOAK) (rivaroksaban, apiksaban, edoksaban) biri başlanmalıdır. Hastada PTE kuşkusu orta düzeyde ve tanı netleşme aşaması 4 saati geçecek ise aksi kanıtlanana kadar DMAH, SH veya YOAK'lerden biri başlanmalıdır. Hastada PTE kuşkusu düşük ise ancak tanı aşaması 24 saati geçecek ise aksi kanıtlanana kadar DMAH, SH veya YOAK'lerden biri başlanmalıdır (3).

Olguda klinik ve laboratuvar bulguları ile masif PTE kuşkusu söz konusu ise aPTZ değerini 80 saniye üzerinde tutacak şekilde anfraksiyone heparin tedavisi uygulanmalıdır (3).

Tetkik sürecinden sonra olgu PTE tanısı alırsa başlanan tedavi en az 5 gün süresince devam etmelidir. PTE tanısı alan olguda antikoagülan tedavi için kontraendike bir klinik özellik söz konusu ise vena kava inferior filtreleri takılmalıdır (3).

Pulmoner tromboemboli şüphesi varlığında kliniğe şok veya hipotansiyon eşlik ediyor ise bu olguları yüksek-riskli PTE olarak sınıflandırmak gerekir ve mortalitenin yüksek olduğu mutlaka akılda tutulmalıdır. Bu olgulara öncelikle hemodinamik instabiliteye yönelik solunum ve dolaşım desteğinin sağlanmasının ardından DMAH ve fondaparinux tedavilerinin bu durumda yeterli güvenilirliği bulunmadığından anfraksiyone heparin tedavisi başlanmalıdır. Yüksek-riskli bu olgularda öncelikli tedavi stratejisi ise sistemik trombolitikler ile sağlanan primer reperfüzyondur. Uygulanan trombolitiklere kontraendike bir klinik özelliğin varlığında veya uygulanan trombolitik tedavi ile hemodinamik anstabilite düzeltilemiyorsa cerrahi olarak

embolektomi uygulanması gerekmektedir. Perkütan kateter ile yapılan girişimsel tedavilerin de uygulanabileceği akılda tutulmalıdır (72).

Hastada submasif PTE düşündürecek bulgular varlığında EKO'da RV disfonksiyonu saptanmış ise trombolitik tedavi başlanması konusunda literatür bilgileri net değildir. Genel olarak bu olgularda öncelikle risk değerlendirilmesi yapılması; ardından kanama riskinin yüksek olmadığı durumda klinik bulguların kötüleşmesi söz konusu ise kurtarıcı trombolitik tedavi başlanması önerilmektedir (73).

Hastaların kliniğinde dikkat edilmesi gereken en önemli noktalar ise hipotansiyon ve/veya şok varlığıdır. Eğer bu iki klinik bulgudan biri veya ikisinin varlığı söz konusu ise hastanın yüksek riskli olduğunu gösterir. Bu olgularda hızlı bir şekilde trombolitik, cerrahi ya da perkütan girişimle katater embolektomi tedavilerinde en uygun olanı tercih edilmelidir (3).

Olguların tedavilerinin yönetim sürecinde pulmoner embolizm şiddet indeksi (PESI) skorlaması veya PESI'nin basitleştirilmiş formu olan sPESI skorlaması oldukça önemlidir. Bu skorlamalarda PESI sınıf I ve II veya sPESI'nin=0 hesaplanması erken dönemde kötü prognoz için düşük riski öngörmektedir. Bu gruba dahil olan olgular hastanede uzun süre yatırılmaksızın taburcu edilebilir ya da hastaneye hiç yatırılmadan başlanan antikoagülan tedavisine evde devam edebilir (3).

Olguda klinik bulgular değerlendirildiğinde PESI III ve IV veya sPESI ≥ 1 hesaplanması söz konusu ise mortalitenin yüksek olabileceğinden bahsedilebilir. Bu durumda vakit kaybetmeksizin tedaviye başlanmalıdır. Bir submasif PTE olgusunda EKO veya BTPA ile RV disfonksiyonu saptanıyor ve kardiyak biyobelirteç pozitifliği söz konusu ise bu hastalar da yüksek riskli olarak değerlendirilirler. Yüksek riskli olarak tanımlanan bu hasta grubunun antikoagülan tedaviyi yakın gözlem altında alması gerekmektedir. Eğer olguda antikoagüan tedavi altındayken hemodinamik bozukluk gelişir ise kurtarıcı trombolitik tedavi vakit kaybetmeksizin uygulanmalıdır. Uygulanan trombolitik tedavi sırasında da özellikle 75 yaş üzeri hastalarda kanama gibi komplikasyonların gelişebileceği akılda tutulmalıdır (74). Kanama riskinden dolayı yaşlı hastalarda trombolitik tedavi yerine cerrahi embolektomi veya perkütan girişimsel kateter tekniklerinin uygulanabileceği unutulmamalıdır (3).

Pulmoner embolizm şiddet indeksi skorlaması veya sPESI skorlamasında olgu orta-düşük riskli olarak sınıflandırılmış ise trombolitik tedavi uygulanması önerilmemektedir (3).

Genel durumu iyi, klinik bulguları stabil olan hastalar PESI ve sPESI risk skorları düşük olması halinde hastaneye ulaşımı da kolay ise erken dönemde hastaneden taburcu edilerek

tedaviye evde devam edebilirler. Tedaviye evde devam edecek hastaların mutlaka tedaviye uyumlu olmaları gerekmektedir (3). Evde tedavide en sık tercih edilenler DMAH ve K vitamini antagonistleridir. PTE'nin hem akut hem de idame döneminde ortak olarak kullanılabilen apiksaban, rivaroksaban gibi yeni oral antikoagülanların da kullanılabileceği bilinmelidir (75).

Özellikle PTE kuşkusu olmaksızın malignitelere yönelik çekilen toraks BT'de insidental olarak %5'e kadar asemptomatik PTE saptanabilmektedir. Asemptomatik olmasına karşın PTE saptanması tedavi gerekliliğini doğurmaktadır. Amerika Göğüs Hastalıkları Derneği asemptomatik/rastlantısal PTE'nin semptomatik PTE gibi tedavi edilmesini önermektedir (76).

Pulmoner tromboemboli varlığında uygulanan antikoagülan ve trombolitik tedavilerin yanında destek tedavileri de oldukça önemlidir. Bu destek tedavilerden biri, henüz yeterli bilimsel kanıt olmasa da kliniklerde genel olarak uygulanan yatak istirahatidir. PTE hastaları genel eğilim olarak 24-48 saat süre ile ayağa kaldırılmamaktadırlar (77). Solunum desteği, intravenöz sıvı desteği, vazopressörler ve pulmoner arter vazodilatörleri önemli diğer destek tedavi rejimleridir (3).

Pulmoner tromboemboli olgularında tedavide kullanılan antikoagülanlar hem yeni trombüs oluşumunu hem de mevcut trombüsün genişlemesini önlemektedir. Bu amaç ile SH, DMAH, parenteral direkt trombin inhibitörleri, fondaparinux, danaparoid, K vitamini antagonistleri ve YOAK'lar kullanılabilir. Bu antikoagülan tedavilerin vakit kaybetmeksizin başlanması hem nüksü hem de mortalitesi azaltır ancak kanama açısından hastalar yakın takip edilmeli ve dikkatli şekilde değerlendirilmelidir (3).

Pulmoner tromboemboli sürecinde yoğun olarak uygulanan medikal ajanlar sonrası bazı komplikasyonların gelişebileceği bilinmelidir. Heparine bağlı kanama, K vitamini antagonistine bağlı kanama, varfarine bağlı cilt nekrozu ve ekstremit gangreni, heparine bağlı trombositopeni bu komplikasyonların en önde gelenleridir (3).

Kardiyojenik şok ve/veya başka bir nedene bağlı olmaksızın persistan hipotansiyonun geliştiği masif pulmoner emboli durumu yüksek risk olarak kabul edilir. Hipotansiyon olmamasına karşın olgularda RV disfonksiyonu, RV'de serbest trombüs ve foramen ovale açıklığı varlığı, ağır hipoksemi ve geniş perfüzyon defektlerinin bulunması gibi klinik özellikler hastayı yüksek risk kategorisine sokmaktadır ki bu olgularda kanama riski düşük olması durumunda trombolitik tedavi önerilmektedir (78).

Uygulanan trombolitik tedavinin tercihen ilk 48 saat içerisinde başlanması önerilmektedir. İlk 7 gün sonrası başlanmaması halinde tedavi etkinliğinin düşük olduğu

gösterilmiştir. Klinik bulguların başlangıcından itibaren 14 gün geçtikten sonra uygulanması önerilmemektedir (79).

Pulmoner tromboembolinin tedavisinde en sık kullanılan trombolitik ilaçlar streptokinaz, ürokinaz ve rekombinan doku plazminojen aktivatörüdür. Streptokinaz maliyeti en düşük olanı olmasına karşın en fazla oranda alerjik reaksiyon gelişenidir. Acil durumda tercih edilmesi gereken ve etki süresi en erken olan ise rekombinan doku plazminojen aktivatörüdür (80).

Trombolitik tedavi sonrası klinik iyileşme olmamış ve/veya trombolitik tedavinin tekrarlayan dozları gerekiyor ise olguya cerrahi veya girişimsel kateter ile müdahale etmek gerekmektedir (3).

4.11.1. Pulmoner Tromboemboli Tedavisinde Cerrahi

Pulmoner tromboemboli tedavisinde genel olarak ilk planda trombolitik tedavi tercih edilse de bazı klinik durumların varlığında trombolitik tedavi değil cerrahi veya girişimsel kateter teknikler uygulanmalıdır. Masif PTE varlığında, trombolitik tedavinin kontraendike olması durumunda, trombolitik tedaviye yanıt alınamamışsa veya yetersiz yanıt alınmışsa, kardiyopulmoner hemodinamisi stabil değilse hastaya cerrahi ya da kateter embolektomi uygulamak gereklidir (81).

Masif PTE hastalarında sağ kalpteki serbest trombüs yüksek oranda morbidite ve mortalite ile ilişkilidir; bu nedenle sağ kalp boşluklarında trombüs saptandığında ve patent foramen ovale varlığında görülen paradoksal emboli olgularında tercih edilmesi gereken tedavi öncelikle cerrahidir (3).

Bazı klinik durumlarda ise pulmoner embolektomi mutlak kontraendikedir. Sağ kalp yetmezliği, durdurulamaz pulmoner kanama varlığında kronik PTE'ye bağlı pulmoner hipertansiyon olgularında akut olarak gelişen emboli söz konusu ise; kardiyopulmoner bypass sırasında heparinizasyona bağlı kanama riskinin arttığı durumlar ve başta gastrointestinal sistem olmak üzere aktif bir kanama odağı var ise cerrahi pulmoner embolektomi mutlak kontraendikedir (82).

4.11.2. Perkütan Kateter ile Girişimsel Tedavi

Trombolitik tedavi uygulanamayan ve/veya trombolitik tedaviye yeterli yanıt alınamayan masif ve bazı submasif PTE olgularına perkütan girişimsel kateter teknikleri uygulanabilir (3).

Perkütan kateter ile uygulanan girişimsel tedavilerde farklı teknikler söz konusudur bunların başlıcaları pigtail veya balon kateterleri ile trombüs fragmentasyonu, hidrodinamik kateterlerle reolitik trombektomi, aspirasyon kateterleri ile emici trombektomi ve rotasyonel trombektomidir (3, 83). Bu yöntemlere ek olarak trombolitik tedavinin uygulanamadığı seçilmiş hasta grubunda kateterle lokal trombolitik tedavi de uygulanabilir (84). Tüm bu girişimsel işlemler aynı zamanda ölüm ile sonuçlanabilen pulmoner arter perforasyonu ve hemoraji, perikard tamponadı, aritmi, hemoliz gibi komplikasyon riskine de sahiptir; bu nedenle perkütan kateter ile girişimsel tedavinin deneyimli kişilerce yapılması gerekmektedir (85).

4.11.3. Kateter Yönlendirmeli İntraarteryel Tromboliz

Vasküler sistemdeki pıhtının ürokinaz, streptokinaz veya eksojen plazminojen aktivatörleri gibi trombolitik ajanlar kullanılarak çözülme işlemine tromboliz denilmektedir. Trombolitik ajanlardan günümüzde en sık kullanılanı eksojen plazminojen aktivatörleri olup sürekli infüzyon, bolus, puls sprey, dereceli infüzyon gibi yöntemler ile uygulanabilir (86).

Pulmoner tromboembolide standart tedavi IV yoldan uygulanan trombolizdir ancak her koşulda bu tedavi metodu mümkün olmamaktadır. IV tromboliz ile yeterli klinik iyileşme görülmeyen masif PTE varlığında ve/veya IV tromboliz için kontraindikasyon söz konusu ise kateter yönlendirmeli intraarteryel tromboliz tercih edilmelidir (87). Özellikle hemodinamik açıdan stabil olmayan hastalarda uygulanacak sistemik trombolitik tedavi için yüksek kanama riski varlığında ve masif PTE söz konusu ise kateter yönlendirmeli intraarteryel tromboliz tercih edilebilir (88).

4.11.4. Vena Kava İnferior Filtreleri

Venöz tromboembolinin hem tedavisinde hem de profilaksisinde antikoagülan tedavi seçenekleri kullanılmaktadır. Ancak bazı durumlarda vena kava filtresi gibi mekanik profilaksi yöntemleri gündeme gelmektedir. Vena kava filtre endikasyonları temel olarak 3 başlık altında değerlendirilebilir; Mutlak endikasyonlar, rölatif endikasyonlar ve profilaktik endikasyonlar (89).

1. Mutlak endikasyonlar:

- a. Uygun ve yeterli antikoagülan tedaviye rağmen tekrarlayan venöz tromboemboli

- b. Antikoagölan kontraendikasyonu
 - c. Antikoagölan tedaviye bağı komplikasyon mevcudiyeti
 - d. Antikoagölana erişimi kısıtlı ya da kullanamayacak durumdaki hastalar
2. Rölatif endikasyonlar
- a. İliokaval DVT
 - b. Büyük ve serbest-yüzen proksimal DVT
 - c. İliokaval DVT için trombolitik ajan kullanırken
 - d. Kardiyopulmoner rezervi kısıtlı olan hastalar
 - e. Antikoagölan tedaviye yeterli uyum göstermeyen hastalar
 - f. Antikoagölan kullanımının artmış komplikasyon riskine neden olacağı hastalar (sık düşme, senkop vb.)
 - g. Tromboliz/trombektomi ile tedavi edilen masif PE
 - h. Tromboendarterektomi ile tedavi edilen kronik PE
3. Profilaktik endikasyonlar: VTE riski yüksek olan
- a. Travma hastaları
 - b. Cerrahi hastalar
 - c. Tıbbi durumlar(89)

Vena kava filtresi için kontrendikasyon oluşturan durumlar vena kava içerisinde filtreyi açacak alan bulunmaması (Ör. inferior vena kava oklüzyonu) ve vena kavaya ulaşım için yolların (juguler, subklavian ve femoral) hepsinin kapalı olmasıdır (89).

Günümüzde kalıcı ve opsiyonlu olmak üzere farklı iki tipte filtre bulunmaktadır. Kalıcı filtrelerin uzun dönemde söz konusu olan potansiyel komplikasyonları nedeniyle kullanımı daha sınırlı kalmıştır. Uzun yaşam beklentisi olan ve/veya antikoagölan tedavinin uygulanmasını engelleyen durumun ortadan kalkması ihtimali bulunduğu durumlarda daha sıklıkla opsiyonlu filtreler tercih edilmektedir. Opsiyonlu filtrelerin üç farklı tipi bulunmaktadır; “geçici, çıkartılabilen ve dönüştürülebilir”. Kısa süreli kullanımlarda geçici filtreler tercih edilmelidir. VKİ filtresine söz konusu ihtiyacın ortadan kalkması sonrası stent haline getirilebilenlere dönüştürülebilir filtreler denilmektedir. Çıkartılabilen filtreler uygulandıktan sonraki ihtiyaç kalmadığında çıkartılabileceği gibi kalıcı olarak kalması gerekliliği doğarsa kalıcı filtre gibi de bırakılabilirler (3).

5. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Etik Kurulunun 30.04.2020 tarihli, 32557014-604.01.02-E.13567 karar numaralı izni ile gerçekleştirilmiştir.

5.1. Çalışma Grubu

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda, Ocak 2016 ile Aralık 2018 tarihleri arasında yapılmış BTPA incelemeleri, hastanemizin kullanmakta olduğu Centricity PACS (GE Healthcare, Milwaukee, ABD) sisteminden yararlanılarak retrospektif olarak değerlendirildi ve sonucunda akut PTE tanısı almış 231 hasta tespit edildi. 39 hasta solunum veya kalp hareketleri gibi kinetik artefaktlar, 18 hasta kontrast maddenin yüksek hızda enjeksiyonu sonucunda meydana gelen akıma bağlı artefaktlar ve kontrast madde enjeksiyonundaki optimal olmayan gecikme zamanı nedeni ile meydana gelen uygunsuz faz ve yetersiz kontrastlanma sonucu optimal olmayan görüntü kalitesi ve 4 hasta da tanı sonrası çeşitli nedenlerle 30 gün içerisinde klinik durumlarının takiplerinin yapılamaması nedeni ile çalışma dışı bırakıldı.

Bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografide pulmoner arterlerde parsiyel ve/veya total obstrüksiyon saptanarak akut PTE tanısı alan 170 hasta çalışmaya dahil edildi. Bu hastaların hastanemiz Centricity PACS sisteminde PTE tanısı ve takibi amacıyla birden çok BTPA incelemesi olması durumunda, akut PTE tanısı aldığı ilk görüntüleme çalışmada baz alındı.

5.2. Görüntüleme Prosedürü

Bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografi incelemeleri EKG kullanılmadan “non-EKG-gated” 64 dedektör sıralı Aquillion (Toshiba Medical Systems, Japonya), 4 dedektör sıralı (Toshiba Medical Systems, Japonya) ve 16 dedektörlü Bright Speed Delight (General Electric Healthcare, Milwaukee Amerika Birleşik Devletleri) çok kesitli BT cihazı kullanılarak gerçekleştirildi. Uygulanan voltaj 120 kV idi. Ayrıca kollimasyonlar 16 dedektörlü cihaz için 16x1.25 mm, 64 dedektörlü cihaz için 64x0.5 ve 4 dedektörlü cihaz için 4x0.5 mm idi. Rotasyon zamanı 16 dedektörlü cihaz için 0,8 saniye, 64 dedektörlü cihaz için 0.5 saniye ve 4 dedektörlü cihaz için 0.75 saniye idi. Pitch faktörü 64 dedektörlü cihaz için 0.83, 16 dedektörlü cihaz için 1,375 ve 4 dedektörlü cihaz için 0.75 idi. İncelemeler otomatik (10-350) miliamper

(mA) kullanılarak gerçekleştirildi. Antekübital venden otomatik enjektör ile iyot konsantrasyonu 350 mgI/mL, 100 mL noniyonik kontrast madde 3,5-4 mL/sn hızla bolus olarak verildikten sonra 30 mL serum fizyolojik 3,5-4 mL/sn hızla verildi. Çalışmada kontrast enjeksiyon zamanlaması için bolus tracking tekniği kullanıldı. Kontrast madde enjeksiyonu sonrası görsel takiple pulmoner trunkusa kontrast madde ulaştığı andan itibaren kesitler alınmaya başlandı. İncelemeler supin pozisyonda, kaudokranial yönde ve tek nefes tutma periyodunda yapıldı.

5.3. Radyolojik Değerlendirme

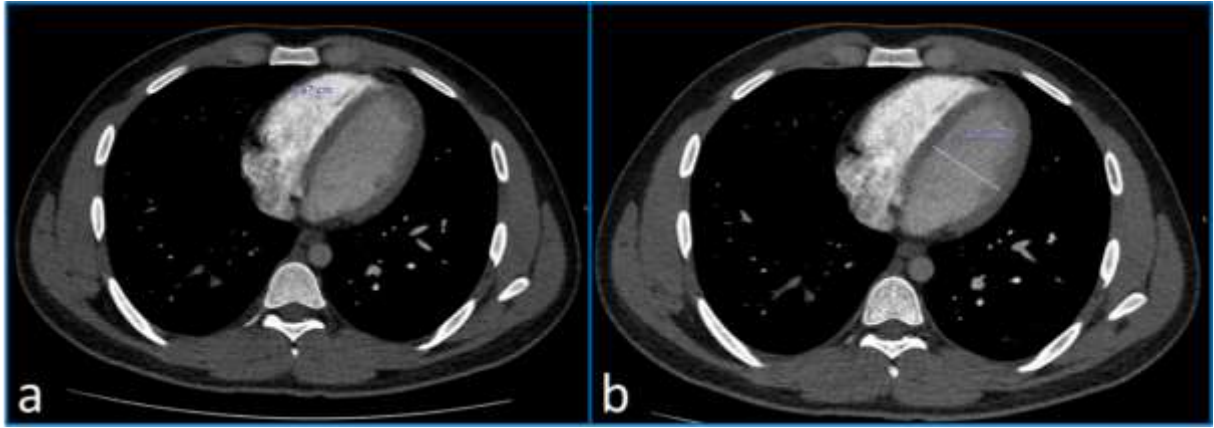
Çekim işlemlerinin ardından PACS'a aktarılan BT verileri yüksek çözünürlüklü monitörde incelendi. Yorumlama aksiyel görüntüler kullanılarak yapıldı. Aksiyel görüntülerin komşu yumuşak dokudan emboliyi ayırmak için yetersiz görüldüğü durumlarda sagittal ve koronal rekonstrüksiyonlar kullanıldı. Her hasta için PTE ile uyumlu pulmoner arterleri kısmen veya tamamen tıkayan bir lümen içi dolun defekti tanımlandı.

Bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografi incelemede aşağıda tanımlanan bulgular değerlendirildi.

- Pulmoner arter obstrüksiyon indeksi
- İnterventriküler septum pozisyonu
- IVK'ya reflü derecesi
- RV/LV çap oranı
- RV/LV hacim oranı
- RA/LA hacim oranı
- Süperior vena kava çapı
- Pulmoner trunkus çapı
- Çıkan torasik aorta çapı
- Pulmoner infarkt
- Plevral effüzyon

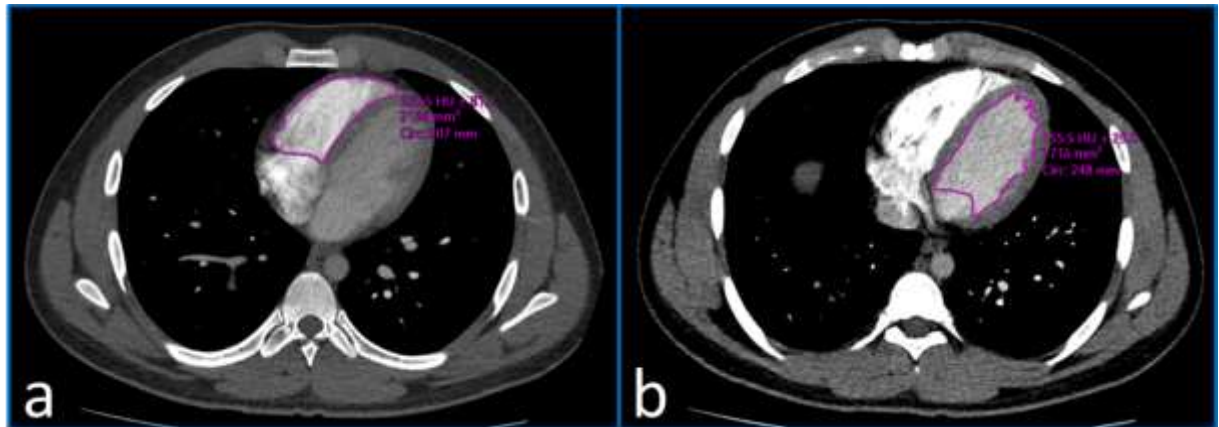
Sağ kalp disfonksiyonunun BT bulgularını değerlendirmek için; RV çapının ve volümünün LV çapına ve volümüne oranı, RA'nın LA volümüne oranı, ana pulmoner arter çapının çıkan torasik aortaya oranı (PA / Ao oranı), süperior vena kava çapı, interventriküler septum morfolojisi ve IVK'ya kontrast madde reflü varlığı bulguları kullanıldı.

RV çapı / LV çapı oranı — RV ve LV çapları aksiyel düzlemde, kalbin uzun eksenine dik olacak şekilde, interventriküler septum ve serbest duvarın iç yüzleri arasında diyastolde en geniş oldukları kesitte ölçülmüştür ve RV çapının LV çapına oranı hesaplanmıştır.



Şekil 5.1. Aksiyal BTPA kesitlerde RV (a) ve LV (b)'nin en büyük çap ölçümleri RV/LV çap oranını (0.74) göstermektedir

RV volüm (RVV) / LV volüm (LVV), RA volüm (RAV) / LA volüm (LAV) oranları; her iki ventrikülün ve atriumun hacimsel analizi, aksiyel düzlemde, 8 mm kesit kalınlığında bir atriyum ve ventriküllerin kapak düzleminden tepesine kadar endokardiyal konturların manuel olarak çizilmesiyle karakterize planimetri tekniği ile alan hesabı ve bunların toplamının kesit kalınlığı ile çarpımı ile Cavalieri yöntemi(90, 91) kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Ardından RVV / LVV ve RAV/LAV oranı hesaplanmıştır.



Şekil 5.2. Aksiyal BTPA kesitlerinde, her iki ventrikülün endokardiyal konturların kapak düzleminden tepesine kadar belirli kesit kalınlığında bir manuel olarak çizilmesiyle yapılan alan ölçümlerinin (a.RV, b.LV) toplanması ve kesit kalınlığı ile çarpılması ile karakterize volüm hesabı

İnterventriküler septum pozisyonu; interventriküler septumun normal anatomik deviasyonu (RV'ye doğru konveks), düzleşmiş septum ve septal bombeleşme (LV'ye doğru konveks) olarak üç farklı şekilde sınıflandırıldı. Düzleşmiş septum ve septal bombeleşme sağ ventrikül yüklenmesini gösteren anormal septum pozisyonları olarak değerlendirildi (92).

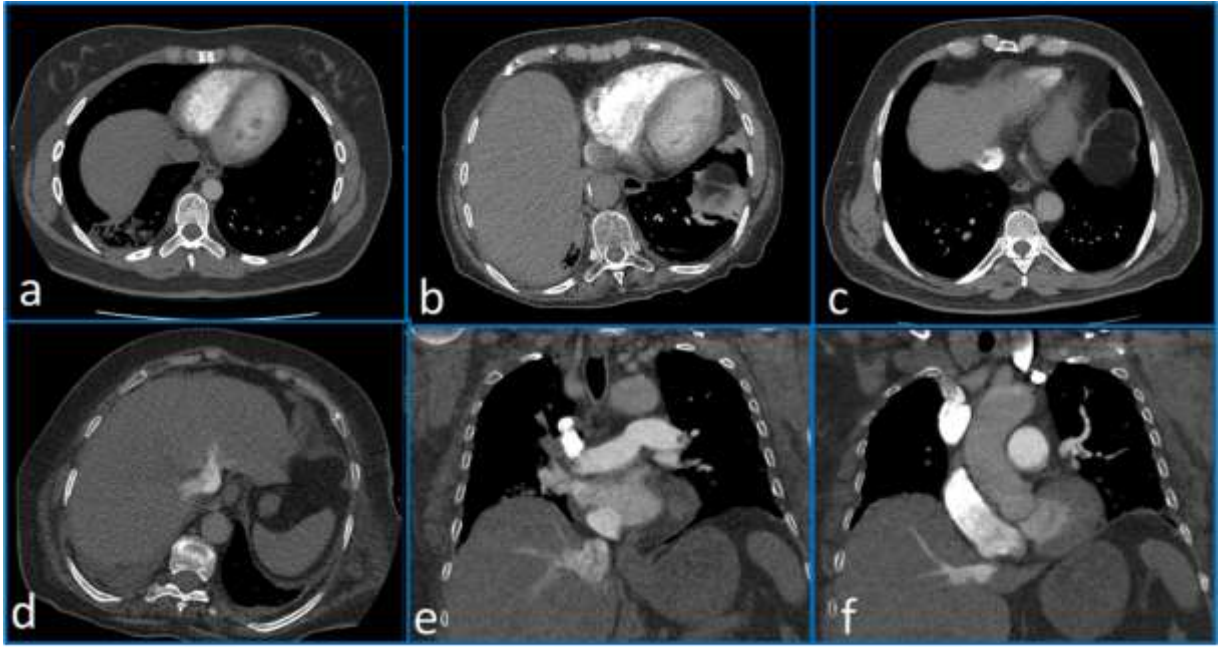


Şekil 5.3. İnterventriküler septumun farklı pozisyonlarını gösteren aksiyal BTPA kesitleri
(a) Normal anatomik deviasyon (RV'ye doğru konveks), (b) düzleşmiş septum,
(c) septal bombeleşme (LV'ye doğru konveks)

İnferior vena kava ve hepatik venlere reflü derecesi; kontrast maddenin inferior vena kava ve hepatik venlere reflü şiddeti aşağıda tanımlanan skalaya göre derecelendirildi (93), buna göre:

- a. İVK'ya reflü yok
- b. Sadece İVK'ya silik reflü mevcut
- c. İVK'ya reflü var ancak hepatik venlerde yok
- d. İVK ve proksimal hepatik venlere reflü
- e. İVK ile hepatik venlerde karaciğerin yarısından aşağıya uzanan reflü
- f. İVK ve distal hepatik venlerde reflü

olarak değerlendirilmiş ve şiddeti ise İVK'ya reflü olmayanlar 1, sadece İVK'ya reflü olanlar (b-c) 2, İVK ve hepatik venlere reflü varlığı (d-e-f) 3 olarak derecelendirilmiştir.

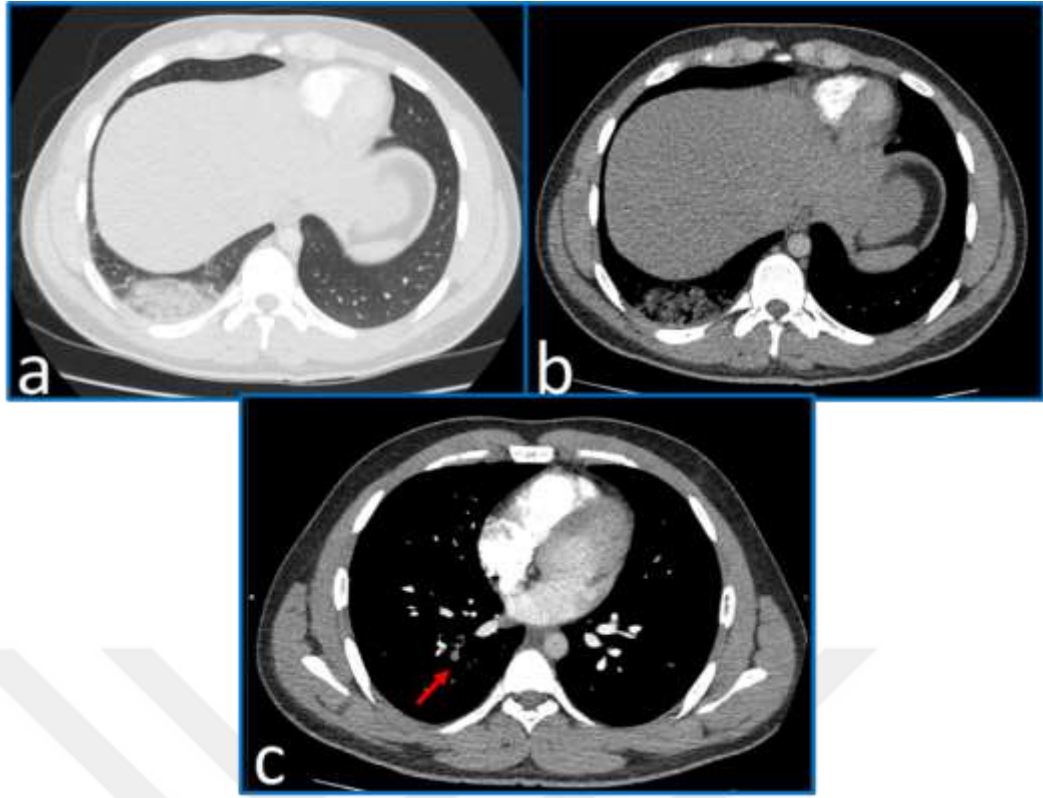


Şekil 5.4. İnferior vena kava (IVK) ve hepatik venlerde çeşitli derecelerde kontrast madde reflüsünü gösteren aksiyal (a,b,c,d) ve koronal (e,f) BTPA kesitleri (a) Derece 1, IVK’da opaklaşma yok, (b,c) Derece 2, yalnızca IVK’da kontrastlanma, (d,e,f) Derece 3, IVK ve hepatik venlerde kontrastlanma

Ana pulmoner arter ve çıkan aortanın çapları, sağ pulmoner arterin ana pulmoner arterle birleştiği düzeyde aksiyel düzlemde ölçüldü. PA / Ao oranı hesaplandı. Süperior vena kava çapı, azygos venin süperior kavaya açıldığı kesitte aksiyel düzlem BT görüntüsünde ölçüldü. Her hasta pulmoner infarkt ve plevral effüzyon açısından değerlendirildi.



Şekil 5.5. Aksiyel BTPA kesitinde, sağ pulmoner arterin ana pulmoner arterle birleştiği düzeyde, ana pulmoner arter ve çıkan aort çap ölçümleri



Şekil 5.6. Aksiyal BTPA görüntülerinde, sağ alt lob posterior bazal segmentte pulmoner infarkt alanı (a,b) ve bu alanı besleyen pulmoner arteri tamamen obstrükte eden trombüs materyali (c, kırmızı ok)

Hastalarda pıhtı yükü PAOI kullanılarak hesaplandı. Buna göre pulmoner arterler her iki akciğerde 10 segmente ayrıldı. Trombüs lokalizasyonuna göre; her bir segmental arterde izlenen trombüs 1 puan olarak kabul edildi. Daha distalde sub-segmental pulmoner arterde emboli varlığında skor yine 1 olarak değerlendirildi. Daha proksimal pulmoner arterler için trombüs distalindeki her bir segmental arter 1 puan kabul edilerek toplam segmental arter sayısınca puan verildi. Damarın tıkanma derecesine göre; trombüs bulunmaması halinde katsayı 0, parsiyel obstrüksiyon bulunması durumunda 1, tam obstrüksiyon bulunması durumunda 2 olarak alındı. Tromboze segmental arter sayısı ile obstrüksiyonun derecesi çarpılarak pulmoner arteryel obstrüksiyon indeksi (PAOI) elde edildi.

5.4. İstatistiksel Analiz

Araştırma verisi “SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 22.0 (SPSS Inc, Chicago, IL)” aracılığıyla bilgisayar ortamına yüklendi ve değerlendirildi. Tanımlayıcı istatistikler ortalama $\pm$ S, ortanca (min-maks), frekans dağılımı ve yüzde olarak sunuldu.

Kategorik değişkenlerin değerlendirmesinde Pearson Ki-Kare Testi ve Fisher'in Kesin Testi (Fisher's Exact Test) uygulandı. Deęiřkenlerin normal dağılıma uygunluğu incelendi. Normal dağılıma uyduğu saptanan değişkenler için, iki bağımlı grup arasındaki istatistiksel anlamlılıklarda Eřleřtirilmiř rneklem T Testi (Paired Samples T Test) uygulandı. Normal dağılıma uymadığı saptanan değişkenler için ise; iki bağımsız grup arasındaki istatistiksel anlamlılıklarda Mann Whitney U Testi kullanıldı. Çok değişkenli analizde önceki analizlerde belirlenen olası faktörler kullanılarak çoklu lojistik regresyon analizi incelendi. BT sonuçları için ROC analizi kullanılarak sensitivite, spesifisite, pozitif prediktif değer, negatif prediktif değerler hesaplandı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak kabul edildi.



6. BULGULAR

6.1. Çalışma Grubu Demografik Özellikleri

Çalışmada değerlendirilen 170 hastadan %55,3'ü kadın (n=94), %44,7'si erkekti (n=76). Hastaların yaş ortalamaları 62,7 idi (16-96). Çalışmadaki hastaların cinsiyet verileri Tablo 6.1'de belirtilmiştir.

Tablo 6.1. Çalışmadaki hastaların cinsiyet verileri

	N (%)
Kadın	94 (%55,3)
Erkek	76 (%44,7)
Toplam	170 (%100)

6.2. Kardiyak Anatomi Bulguları

Çalışmada değerlendirilen 170 hastanın 69 (%40,6)'unda BTPA'da interventriküler septum normal anatomide, 67 (%39,4)'sinde düzleşmiş anatomide, 34 (%20)'ünde ise bombeleşmiş anatomide saptandı.

Çalışmada değerlendirilen 170 hastanın BTPA'sında RV ile LV volüm oranlarının ortalaması 1,4916 (0,42 -5,30); RA ile LA volüm oranlarının ortalaması ise 1,1799 (0,40-3,64) olarak saptandı.

Aksiyel düzlemden ölçülen RV ile LV çap oranlarının ortalaması ise 1,10 (0,42-2,60) olarak saptandı.

6.3. Vasküler Bulgular

Çalışmada değerlendirilen 170 hastanın BTPA'sında ana pulmoner arter çapı ortalama 27,40 (17,0-39,0) mm; superior vena cava çapı ortalama 19,76 (10,00-32,00) mm saptandı. Ana pulmoner arterin çıkan aorta çapına oranlarının ortalaması ise 0,83 (0,53-1,47) mm olarak saptandı.

6.4. Akut Pulmoner Tromboembolide İzlenen Akciğer Kompikasyonları

Çalışmada değerlendirilen 170 hastanın 56 (%32,9)'sında BTPA'da pulmoner infarkt, 68 (%40,0)'inde ise plevral efüzyon saptandı.

6.5. Yoğun Bakım Ünitesine Yatış

Çalışmada değerlendirilen 170 hastanın 64 (%37,6)'ü PTE tanısı aldıktan sonra tetkik ve tedavi sürecinin devam etmesi için takip eden hekimleri tarafından YBÜ'ye yatırılmıştır.

Çalışmada PTE tanısı alan olguların yaşı ile YBÜ yatışı arasında ilişki saptandı ($p=0.020$). Buna göre PTE tanısı alan yaşlı hastalarda YBÜ'ne yatışın daha fazla olduğu görüldü. YBÜ'ye yatış oranında cinsiyetlere göre anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

Çalışmada olguların YBÜ'ye yatışı ile interventriküler septum anatomisi arasında anlamlı ilişki saptandı ($p<0.001$). YBÜ'ye yatış durumu için yapılan çoklu lojistik regresyon analizi sonuçlarına göre interventriküler septumu bombe olanların interventriküler septumu normal olanlara göre YBÜ'ye yatma riskinin 5,362 kat daha fazla olduğu görüldü.

Pulmoner tromboemboli tanısı alan olguların YBÜ'ye yatışına etki eden vasküler özellikler incelendiğinde ise İVK'ya reflü derecesi ile YBÜ'ye yatış arasında ilişki saptandı ($p<0.001$). İVK'ya reflüsü olmayanların %92.2'sinde YBÜ yatışı olmazken hem İVK hem de hepatik venlere reflü olanların %70'inde YBÜ yatışı saptandı. YBÜ'ye yatış durumu için yapılan çoklu lojistik regresyon analizi sonuçlarına göre sadece İVK'ya reflüsü olanların, İVK'ya reflüsü olmayanlara göre YBÜ'ye yatış riski 8,311 daha fazla iken; İVK ve hepatik venlere reflüsü olanların İVK'ya reflüsü olmayana göre riskinin 16.800 kat daha fazla olduğu görüldü.

Diğer vasküler yapılar ile YBÜ yatışı arasındaki ilişki incelendiğinde ise; ana pulmoner arter çapı ($p=0.001$); superior vena kava çapı ($p=0.002$) ve ana pulmoner arter ile çıkan aorta çap oranı ile ($p=0.009$) YBÜ'ye yatış arasında ilişki saptanırken, çıkan aorta çapı ile YBÜ yatış oranı arasında ise ilişki saptanmadı ($p=0.378$). Akut PTE hastalarında vasküler özellikler ile YBÜ yatış ilişkisi Tablo 6.2'de belirtildi.

Tablo 6.2. Akut PTE hastalarında vasküler özellikler ile YBÜ'ye yatış ilişkisi

Vasküler özellik	YBÜ yatış ilişkisi	P değeri
İVK reflü derecesi	Var	$p<0.001$
Ana PA çapı	Var	$p=0.001$
SVK çapı	Var	$p=0.002$
PA/ Ao çap oranı	Var	$p=0.009$
Çıkan Ao çapı	Yok	$p=0.378$

İVK: İnferior vena kava, PA: Pulmoner arter, SVK: Süperior vena kava, Ao: Aort

Kardiyak volümlerin PTE tanısı alan hastalarda YBÜ'ye yatışa olan etkisi incelendiğinde

I. RV ile LV çap oranı ile YBÜ'ye yatış arasında ilişki saptandı ($p<0.001$).

(RV LV çap oranı ile YBÜ'ye yatış için roc analizinde güven aralığı: AUC=0.762 p-değeri<0.001 bulundu)

II. RV ile LV volüm oranı ile YBÜ'ye yatış arasında ilişki saptandı ($p<0.001$).

(RV LV volüm oranı ile YBÜ'ye yatış için roc analizinde güven aralığı AUC=0.753 p-değeri<0.001 bulundu)

III. RA ile LA volüm oranı ile YBÜ'ye yatış arasında ilişki saptandı ($p<0.001$).

Pulmoner tromboembolinin akciğerlere yönelik gelişen komplikasyonlarının YBÜ'ye yatışa etkisi incelendiğinde ise hem pulmoner infarkt ($p=0.978$) hem de plevral effüzyon ($p=0.897$) ile aralarında ilişki saptanmadı.

6.6. Mortalite

Çalışmada değerlendirilen 170 hastanın PTE tanısı aldıktan sonra yapılan uygun tedavilere rağmen 15 (%8,8)'i tanıdan sonraki ilk otuz günlük klinik izlem sürecinde eksitus olmuştur.

Çalışmada yaş ile mortalite arasında ilişki saptandı ($p=0.016$); buna göre PTE tanısı alan hastaların yaşı arttıkça mortalite oranı da artmaktadır. Mortalite oranının cinsiyetlere göre değişmediği saptandı ($p>0,05$), buna göre kadın veya erkek olmak PTE tanılı hastalarda mortalite için bir risk faktörü değildir.

Pulmoner tromboemboli tanısı alan olgularda mortaliteye etki eden vasküler özellikler incelendiğinde; İVK'ya reflü derecesi ile ($p=0.227$); çıkan aorta çapı ile ($p=0.128$); ana

pulmoner arter çıkan aorta çap oranı ile ($p=0.242$) ve superior vena kava çapı ile ($p=0.268$) mortalite arasında ilişki saptanmamasına karşın ana pulmoner arter çapı ile mortalite arasında ilişki saptandı ($p=0.018$). Akut PTE hastalarında vasküler özellikler ile mortalite ilişkisi Tablo 6.3'te belirtilmiştir.

Tablo 6.3. Akut PTE hastalarında vasküler özellikler ile mortalite ilişkisi

Vasküler Özellik	Mortalite İlişkisi	P Değeri
IVK reflü derecesi	Yok	$p=0.227$
Ana PA çapı	Var	$p=0.018$
SVK çapı	Yok	$p=0.268$
PA/Ao	Yok	$p=0.242$
Çıkan Ao çapı	Yok	$p=0.128$

IVK: İnferior vena kava, PA: Pulmoner arter, SVK: Süperior vena kava, Ao: Aort

Kardiyak volümlerin PTE tanısı alan hastalarda mortaliteye olan etkisi incelendiğinde

I. RV/LV çap oranı ile mortalite arasında ilişki saptandı ($p=0.005$).

(RV/LV çap oranı ile mortalite yapılan için roc analizinde güven aralığı: AUC=0.719 p-değeri=0.005 bulundu)

II. RV/LV volüm oranı ile mortalite arasında ilişki saptandı ($p=0.041$).

(RV/LV çap oranı ile mortalite için yapılan için roc analizinde güven aralığı: AUC=0.660 p-değeri=0.041 bulundu)

III. RA/LA volüm oranı ile mortalite arasında ilişki saptanmadı ($p=0.531$).

Pulmoner tromboembolinin akciğerlere yönelik gelişen komplikasyonlarının mortaliteye etkisi incelendiğinde ise hem pulmoner infarkt ($p=0.572$) hem de plevral effüzyon ($p=0.098$) ile aralarında ilişki saptanmadı.

Mortalite ile interventriküler septum anatomisi arasında ilişki saptanmadı ($p=0.401$).

6.7. Pulmoner Arter Obstrüksiyon İndeksi

Çalışmada değerlendirilen 170 hastanın BTPA'sında pulmoner arter obstrüksiyon indeksi ortalama 12,9588 (1,00-32,00) olarak hesaplandı.

Pulmoner arter obstrüksiyon indeksi ile YBÜ'ye yatış arasında ilişki saptanırken ($p<0.001$); YBÜ'ye yatış için yapılan çoklu lojistik regresyon analizine göre PAOI'nın 1 birim

artmasının YBÜ'ye yatış riskini %13,5 arttırdığı görülmüştür. PAOI ile YBÜ'ye yatış için yapılan roc analizinde AUC=0.779 p-değeri<0.001 bulundu.

Çalışmada PAOI ile mortalite arasında ise ilişki saptanmadı (p=0.651).

Pulmoner arter obstrüksiyon indeksi ile vasküler özellikler incelendiğinde

- I. PAOI ile İVK reflü derecesi arasında zayıf derecede pozitif bir ilişki saptandı (r=0.327, p<0.001).
- II. PAOI ile ana pulmoner arter çapı arasında zayıf derecede pozitif bir ilişki saptandı (r=0.265, p<0.001).
- III. PAOI ile çıkan aorta çapı arasında ilişki saptanmadı (r=0.107, p=0.164).
- IV. PAOI ile ana pulmoner arter çıkan aorta çap oranı arasında zayıf derecede pozitif bir ilişki saptandı (r=0.159, p=0.039).
- V. PAOI ile süperior vena kava çapı arasında ilişki saptanmadı (r=0.133, p=0.083).

Akut PTE hastalarında pulmoner arter obstrüksiyon indeksinin vasküler özellikler ile ilişkisi Tablo 6.4'de belirtilmiştir.

Tablo 6.4. Akut PTE hastalarında pulmoner arter obstrüksiyon indeksinin vasküler özellikler ile ilişkisi

Vasküler özellik	Pulmoner arter obstrüksiyon indeksi ilişkisi	P ve r değerleri
İVK reflü derecesi	Var	r=0.327, p<0.001
Ana PA çapı	Var	r=0.265, p<0.001
SVK çapı	Yok	r=0.133, p=0.083
PA/Ao	Var	r=0.159, p=0.039
Çıkan Ao çapı	Yok	r=0.107, p=0.164

İVK: İnferior vena kava, PA: Pulmoner arter, SVK: Süperior vena kava, Ao: Aort

PTE tanısı alan hastalarda kardiyak volümler ile PAOI ilişkisi incelendiğinde ise

- I. RV LV çap oranı ile PAOI arasında orta derecede pozitif bir ilişki saptandı (r=0.544, p<0.001).
- II. RV LV volüm oranı ile PAOI arasında orta derecede pozitif bir ilişki saptandı (r=0.552, p<0.001).
- III. RA LA volüm oranı ile PAOI arasında orta derecede pozitif bir ilişki saptandı (r=0.474, p<0.001)).

Pulmoner arter obstrüksiyon indeksi ile akut PTE'nin akciğer komplikasyonu olan pulmoner infarkt ($p=0.956$) arasında ilişki saptanmadı. Buna göre emboli yükünde artışın pulmoner infarkt gelişimi için doğrudan bir risk faktörü olmadığı görüldü.

Çalışmada PAOI ile interventriküler septum anatomisi arasında ilişki saptandı ($p<0.001$). Buna göre PAOI arttıkça interventriküler septum anatomisinin bombeleşmiş bir yapıya girdiği görüldü.

6.8. D-Dimer

Çalışmada değerlendirilen 170 hastanın 165'inde D-dimer değeri çalışılmış olup, değeri ortalama 5465,70 (153,0-60130,0) ng/ml saptandı.

D-dimer ile YBÜ'ye yatış ($p<0.001$) ve mortalite ($p=0.002$) arasında ilişki saptandı. Buna göre YBÜ'ye yatırılan ve/veya eksitus olan hastaların D-dimer değerleri, YBÜ'ye yatırılmayan ve/veya şifa ile sonuçlanan hastalara göre daha yüksek olduğu görülmüştür.

D-dimer ile PAOI arasında zayıf derecede pozitif bir ilişki saptandı ($r=0.309$, $p<0.001$).

6.9. Yoğun Bakım Yatışı İçin Çoklu Lojistik Regresyon Analizi Sonuçları

Pulmoner tromboemboli sonrası YBÜ'ye yatış için çoklu lojistik regresyon analizi sonuçları Tablo 6.5'de belirtilmiştir.

Tablo 6.5. PTE sonrası YBÜ yatışı için çoklu lojistik regresyon analizi

	B	SE	P	Odds Ratio	%95 Güven Aralığı
İnterventriküler septum anatomisi					
• Normal			0,17		
• Düz	0,312	0,497	0,53	1,366	0,516-3,616
• Bombe	1,679	0,592	0,05	5,362	1,679-17,122
İVK reflü derecesi					
• Yok			0,000		
• Sadece İVK'ya	2,118	0,634	0,001	8,311	2,397-28,818
• İVK + HV	2,821	0,689	0,000	16,800	4,352-64,860
PAOI	0,127	0,033	0,000	1,135	1,063-1,212

B: Regresyon katsayısı, SE: Standart hata, P: Anlamlılık değeri, HV: Hepatik ven, İVK: İnferior vena kava, PAOI: Pulmoner arter obstrüksiyon indeksi

Bu çalışmada tanı anında interventriküler septumu bombe olan hastaların, interventriküler septumu normal olan hastalara göre YBÜ'ye yatma riski 5,362 kat daha yüksek olduğu saptandı.

Sadece İVK'ya reflüsü olan hastaların, İVK'ya reflüsü olmayan hastalara göre YBÜ'ye yatış riski 8,311 kat daha yüksek iken; İVK ve hepatik venlere reflüsü olan hastaların İVK'ya reflüsü olmayan hastalara göre YBÜ'ye yatış riski 16,800 kat daha yüksektir.

Çalışmada PAOI'nin 1 birim artması, YBÜ'ye yatış riskini %13,5 arttırdığı görülmüştür.



7. TARTIŞMA

Pulmoner tromboemboli yaygın görülen kardiyovasküler bir acil durumdur. Tedavi edilmemiş olgularda akut PTE'nin mortalitesi yaklaşık %25-30 iken, tedavi edilenlerde mortalite %2-8'e kadar düşmektedir (3). Çalışmamızda mortalite oranı %8.8 bulunmuş olup literatürdeki diğer çalışmalar ile benzerlik göstermektedir (4, 49, 68). Akut PTE tanılı hastalarda YBÜ'ye hasta kabulü; ventilatör desteği gerektiren akut solunum yetmezliği, hemodinamik dengesizlik, acil entübasyon gerektiren solunum yetmezliği, masif hemoptizi ve kardiyopulmoner resüsitasyon durumlarında gerçekleştirilmiş olup çalışmada YBÜ yatış oranı %37.6 bulundu.

Akut PTE prognostik değerlendirmesinde kullanılan klinik skorlamalardan en günceli olan pulmoner embolizm şiddet indeksi (PESI)'nde ileri yaş risk faktörü kriteri olarak kabul edilmektedir. Oz ve arkadaşlarının (13) 2015 yılında yaptıkları çalışmada PTE'ye bağlı ölüm riskinin yaş ile arttığı tespit etmiştir. Çalışmada 30 günlük süre içerisinde YBÜ'ye yatışı gerçekleştirilen veya ölen hastaların yaş ortalamaları diğer hastalar ile karşılaştırıldığında aralarındaki farklılığın anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu görülmüştür. Buna göre akut PTE tanısı alan hastaların yaşı arttıkça YBÜ yatış ve mortalite oranı da artmaktadır.

Normalde RV'ye doğru eğimli olan interventriküler septum, şiddetli pulmoner arter tıkanıklığı sonucu artmış sağ kalp basıncına bağlı olarak LV'ye doğru bombeleşme gösterebilir. Bazı çalışmalarda (94, 95) ventriküler septal eğriliğin, RV işlev bozukluğu ile ortaya çıkan şiddetli PTE'yi gösterdiğini ve kısa vadeli ölümü öngördüğü saptanmıştır (11). Buna karşın bazı çalışmalarda (93, 96, 97) ise interventriküler septal bombeleşme ile kısa dönem mortalite oranı arasında ilişki saptanmamıştır. Bu çalışmada YBÜ yatışı ile interventriküler septum anatomisi arasında ilişki saptanmış olup, interventriküler septumu bombe olanların normal anatomiye sahip olanlara göre YBÜ'ye yatış riskinin 5.362 kat daha fazla olduğu bulunmuştur, ancak kısa dönem mortalite ile interventriküler septal bombeleşme arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Pulmoner tromboemboli sonucu meydana gelen sağ kalp yüklenmesi, RA'ya drenajı zorlaştırarak geriye dönük süperior vena kavada çap artışına neden olmaktadır. Çalışmada vena kava süperiordaki çap artışının YBÜ'ye hasta yatışı ve kısa dönem mortaliteyi öngörebilirliğine bakılmıştır. YBÜ'ye yatan hastalarda süperior vena kavada çap artışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Collomb ve ark.nın (69) gerçekleştirdiği, 81 hastanın dahil edildiği, PTE hastalarını klinik şiddet ve tedavi kararlarına göre gruplandığı çalışmada; şiddetli PTE'de süperior vena kava çapı şiddetli olmayan gruba göre anlamlı olarak yüksek saptanmıştır.

Çalışmamızda vena kava superior çapı ile kısa dönem mortalite arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Furlan ve ark.nın (11) 635 hasta gibi daha büyük bir hasta grubuyla yaptığı retrospektif bir çalışmada da kısa dönem mortalite ile superior vena kava çapı arasında anlamlı ilişki gösterilememiştir. Ancak literatürdeki birkaç çalışmada superior vena kava çapının ölenlerde hayatta kalanlara göre anlamlı olarak yüksek olduğu bulunmuştur (70, 98).

Inferior vena kavaya kontrast madde reflüsü değerlendirilirken hastalar, İVK'ya reflü olmayanlar, sadece İVK'da reflüsü olanlar ve İVK ile hepatik venlere reflüsü olanlar olarak 3 grup halinde derecelendirilmiştir. Çalışmamızda İVK'ya reflü derecesi ile YBÜ'ye yatış arasında ilişki saptandı ($p<0.001$) ve İVK'ya reflü derecesi ile YBÜ'ye yatışları arasında fark mevcuttu. Buna göre sadece İVK'ya reflüsü olanların, İVK'ya reflüsü olmayanlara göre YBÜ'ye yatış riski 8,311 daha fazla iken; İVK ve hepatik venlere reflüsü olanların İVK'ya reflüsü olmayana göre YBÜ'ye yatma riski 16,800 kat daha fazla olduğu görüldü. Aviram ve ark.nın (93) çalışmasında da reflü derecelendirmesi bizim çalışmamız ile benzer olarak reflü yok, minimal reflü ve önemli düzeyde reflü olarak üç grup halinde değerlendirilmiş ve önemli düzeyde reflü varlığı ile kısa dönem mortalite arasında anlamlı düzeyde ilişki bulunmuştur. Ancak bu çalışmada İVK ve hepatik venlere reflü varlığı ve derecesi ile mortalite arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır.

Akciğer kanlanması hem pulmoner arter hem de bronşial arter ile olmaktadır ve bronşial dolaşımın tek başına akciğer parankim kanlanmasını sağlayabildiği bilinmektedir (48). Bizim çalışmamızda da PAOI ile pulmoner infarkt arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. Ayrıca emboli yükünde artışın pulmoner infarkt gelişimi için doğrudan bir risk faktörü olmadığı görülmüştür. Pulmoner infarktın YBÜ yatışı ve kısa dönem mortaliteye etkisi incelendiğinde ise aralarında anlamlı ilişki saptanmadı. Furlan ve arkadaşlarının (11) çalışmasında da, çalışmamızı destekler nitelikte pulmoner infarkt ve kısa dönem mortalite arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır.

Bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografiye göre, Qanadli ve arkadaşları (71) PTE için PAOI olarak adlandırılan yarı kantitatif bir analiz yöntemi geliştirmiştir. Literatürde, PTE'nin şiddetini hesaplamak için pıhtı yükü skoru önerilmiştir (71, 99). Çalışmamızda PAOI ile YBÜ'ye yatış arasında ilişki saptanırken ($p<0.001$); YBÜ yatışı için yapılan çoklu lojistik regresyon analizine göre PAOI'nın 1 birim artmasının YBÜ'ye yatış riskini %13,5 arttırdığı görülmüştür. Ancak PAOI ile mortalite arasında ise ilişki saptanmadı ($p=0.651$). Literatürde sadece birkaç çalışmada (99, 100) semikantitatif pıhtı skorları ile kısa-dönem mortalite arasında güçlü korelasyondan bahsedilirken, birçok çalışmada (70, 96, 98, 101) çalışmamızı destekler nitelikte Qanadli skoru ile kısa dönem mortalite arasında korelasyon bulunmamıştır.

Şiddetli PTE'nin kalp üzerindeki sonuçları şu şekilde açıklanabilir; şiddetli PTE'de pulmoner arteryal ağacın ani tıkanması, pulmoner vasküler direncin artmasına neden olarak pulmoner arter hipertansiyonuna ve RV'nin aşırı yüklenmesine neden olur (102). Ana pulmoner arter çapı ile pulmoner arter basıncı birbirleri ile ilişkili olup (103), pulmoner arteryal basınç artışı pulmoner arterde çap artışına neden olmaktadır. PTE'nin şiddeti ile pulmoner arter çapı arasındaki ilişkiyi irdeleyen Collomb ve arkadaşları şiddetli ve şiddetli olmayan pulmoner embolili hastalarda pulmoner trunkus çaplarının anlamlı farklılık gösterdiğini belirtmişlerdir (69). Qanadli ve arkadaşları ise pulmoner arter pıhtı yükü ile ortalama pulmoner arter basıncı arasında düşük korelasyon saptamışlardır (71). Çalışmamızda ana pulmoner arter çapı ile YBÜ yatışı ve kısa dönem mortalite arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Ancak literatürdeki bazı çalışmalarda (70, 96, 104) ana pulmoner arter çapı ve ana pulmoner arter-aort çapları oranının mortalite veya şiddet göstergesi olamayacağı belirtilmiştir. Çalışmamızda çıkan torasik aorta çapı ve PA/Ao oranı ile kısa dönem mortalite arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. Pulmoner arter de izlenen çap artışının tek başına mortalite ile ilişkili olup, PA/Ao oranında mortalite ile anlamlı ilişki bulunmaması aort çapında izlenen yaşa bağlı artışa(105) ikincil olarak yorumlanmıştır.

Akut PTE'de pulmoner arter tıkanıklığı pulmoner vasküler direnci artırır ve art yükte ani yükselmeye neden olur, böylece RV'de genişleme, koroner perfüzyonda azalma, sol ventriküle doğru septal kayma ve LV ön yükünde azalma ile sonuçlanır. Çalışmamızda, sağ kalp disfonksiyonu düşündüren BT bulguları arasındaki RV / LV çap oranı YBÜ yatışı ve kısa süreli mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Sonuçlarımız önceki bazı çalışmaların sonuçlarıyla uyumludur; BTPA'da tespit edilen daha büyük bir RV / LV çap oranı, klinik olarak şiddetli PTE (106) ve kısa vadeli mortalite riskinde artış ile ilişkilendirilmiştir (11, 70, 98, 107). Sağ kalp disfonksiyonu ile ilişkili RV / LV çap oranının kesim noktası yayınlanmış çalışmalar arasında farklılık göstermektedir. Birçok çalışmada kalbin standart aksiyel görüntülerinden yapılan ölçümlerde 1.0-1.5 değerleri kullanılmıştır (69, 96, 97, 108). Çalışmamızda, kısa vadeli mortaliteyi öngörücü olarak RV / LV çap oranı kesim noktası 1.075 (sensitivite:0.656, spesifite:0.811) olarak bulunmuştur. Bununla birlikte, birkaç çalışmada mortalite ile artmış RV / LV çap oranı arasında herhangi bir ilişki olduğu kanıtlanamamıştır (96, 106, 109).

Mansencal ve arkadaşları (110, 111) ekokardiyografide RVD'nin saptanması için daha önce en doğru parametre olarak tanımlanan RV / LV alan oranı (RV / LValan) ölçümünü önermişlerdir. Çalışmalarında da $RV / LValan > 1$ olması obstrüktif PE ve RV disfonksiyonunun EKO bulguları ile anlamlı korelasyon göstermiştir (110). Ventriküllerin karmaşık bir konfigürasyonu ve şekli olduğu için, bu kalp odalarının ölçümlerinin tek bir

görüntü üzerinde çap ölçülerek yapılması doğru değerlendirilmesini engeller. Bu nedenle PTE'li hastalarda ventriküler hacimlerin üç boyutlu değerlendirmesinin RVD'yi belirlemede en doğru yöntemi temsil edeceği varsayılabilir (71). Dogan ve arkadaşlarının (112) yaptığı bir çalışma EKG-gated BTA'da ölçülen hacim oranlarının (RVV/LVV), non-EKG gated BTA incelemede ölçülen tek boyutlu çap ölçümlerine oranla sağ kalp yetmezliğini belirlemede daha duyarlı olduğunu göstermiştir. Ancak EKG-gated BTA, tüm BT tarayıcı türlerinde uygulanabilir olmayabilir ve önemli ölçüde daha yüksek radyasyon dozu dezavantajına sahiptir (113). EKG-gated-BTA ile karşılaştırıldığında ventriküler endokardiyal sınırlar, veri toplama sırasında kardiyak hareketten kaynaklı daha bulanıktır ve BT görüntüleri, kardiyak döngünün farklı aşamalarından elde edilmiştir. Bu nedenle ventrikül hacmi olduğundan az ya da fazla tahmin edebilir. Çalışmamızda ventrikül hacmi yerine hacim oranları kullanılmıştır. Aynı zamanda akut PTE hasta popülasyonunda sık olarak izlenen genel durum bozukluğu, solunum yetmezliği ve hastaların yaş ortalamalarının yüksek olması nedeni ile uygun solunum kooperasyonunu sağlayamamaları görüntülemelerde artefaktlara neden olmuştur. Hem solunum hem de kalp hareketleri gibi kinetik artefaktlar semi-otomatik ölçümlerde yanlış sonuçlara neden olmuş ve büyük ölçüde manuel düzeltme ihtiyacı gerektirmiştir. Bu nedenle çalışmamızda ölçümlerimiz manuel olarak gerçekleştirilmiştir. Literatürdeki diğer çalışmalar ile benzer şekilde RV/LV volüm oranı ile YBÜ yatışı ve mortalite arasında ilişki saptanmıştır (12, 114, 115). Ayrıca Kang ve arkadaşlarının (12) çalışmasında RV/LV oranının hacimsel tespiti için en güçlü gözlemciler arası korelasyonu elde etmişler ve bu nedenle kullanıcıya en az bağımlı olduğundan ileriye dönük olarak akut PTE'li hastalarda RV işlev bozukluğunu incelemek için kardiyak odacıkların hacimsel ölçümlerinin kullanılmasını önermişlerdir.

Fibrin degradasyonunun bir ürünü olan D-Dimer'in, PTE tanısında yararlı olduğu geniş çapta kabul edilmiştir. D-dimer testlerinin, klinik olasılığı yüksek olmayan hastalarda PTE'yi dışlamada yüksek bir negatif prediktif değere sahip olduğu kanıtlanmıştır (116, 117). D-dimerin akut PTE'li hastalarda risk sınıflandırmasındaki potansiyel rolü çeşitli çalışmalarda değerlendirilmiştir. Çalışmamızda literatürdeki diğer çalışmaları (117-120) destekler nitelikte D-dimer ile YBÜ'ye yatış ($p<0.001$) ve mortalite ($p=0.002$) arasında ilişki saptandı. Buna göre YBÜ'ye yatırılan ve/veya eksitus olan hastaların D-dimer değerleri, YBÜ'ye yatırılmayan ve/veya şifa ile sonuçlanan hastalara göre daha yüksek olduğu görülmüştür.

Çalışmamızın en önemli kısıtlılığı retrospektif özellikte olmasıdır. Çalışmamızdaki hastaların özgeçmiş ve risk faktörleri incelendiğinde, kayıtlarda bilgi eksiklikleri ve bazı verilerin sorgulanmamış ya da kaydedilmemiş olduğu görülmüştür. Sağ kalp yetmezliği bulguları sadece BTPA üzerinden değerlendirilmiş olup EKO ile desteklenmemiştir. Mevcut

Çalışmanın diğ er bir potansiyel sınırlaması, BTPA ile görüntü ediniminin EKG-gated olmamasıdır. EKG-gated olmayan pulmoner BTA, ventriküler oda boyutunu ölçmek için çok doğ ru bir yöntem değildir      görüntüler kardiyak döngünün farklı aşamalarında elde edilir. Bu nedenle pulmoner BTPA'dan türetilen oranlar hem fazla hem de eksik tahmine neden olabilir. Ancak rutin EKG-gated pulmoner BTPA kullanımı ilave radyasyona maruziyete neden olduğ ndan řu anda rutin uygulamada kullanılmamaktadır. Son olarak kalp odalarının manuel yöntemle volumetrik ölçümü non-EKG-gated BTPA'da uzun sürmekte olup kinetik artefaktlardan büyük oranda etkilenmektedir. Otomatik volüm ölçümleri için gerekli yazılım uygulamalarının geliştirilmesi non-EKG gated BTPA'dan volüm ölçülerini kolaylaştırmak için yararlı olacaktır.



8. SONUÇ VE ÖNERİLER

Akut PTE’de izlenen sağ kalp yetmezliği bulgularının hastaların 30 gün içerisindeki YBÜ yatışı ve mortalitesi üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi amacıyla yaptığımız bu çalışmada; BTPA’da izlenen sağ kalp yetmezliği bulgularının YBÜ yatışı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. RV/LV çap oranı, RV/LV hacim oranı ve ana pulmoner arter çapının kısa dönem mortalitenin en önemli prediktörleri olduğu sonucuna varılmıştır. BTPA bulguları akut PTE’de YBÜ yatışı ve kısa dönem mortaliteyi öngörmeye kullanılabilir ancak daha geniş çaplı prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

9. KAYNAKLAR

1. Horlander KT, Mannino DM, Leeper KV. Pulmonary embolism mortality in the United States, 1979-1998: an analysis using multiple-cause mortality data. *Archives of internal medicine*. 2003;163(14):1711-7.
2. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, Petterson TM, Lohse CM, O'Fallon WM, et al. The epidemiology of venous thromboembolism in the community. *Thrombosis and haemostasis*. 2001;86(07):452-63.
3. Arseven O, Sevinç C, Alataş F, Ekim N, Erkan L, Fındık S, et al. Türk Toraks Derneği Pulmoner Tromboembolizm Tanı ve Tedavi uzlaşı Raporu cep Kitabı, 2015. Mart, Aves Yayıncılık, İstanbul.
4. Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, Heinrich F, Grosser KD, et al. Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. *Journal of the American College of Cardiology*. 1997;30(5):1165-71.
5. Members ATF, Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Respiratory Society (ERS). *European heart journal*. 2014;35(43):3033-80.
6. Jaff MR, McMurry MS, Archer SL, Cushman M, Goldenberg N, Goldhaber SZ, et al. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;123(16):1788-830.
7. Aujesky D, Obrosky DS, Stone RA, Auble TE, Perrier A, Cornuz J, et al. Derivation and validation of a prognostic model for pulmonary embolism. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2005;172(8):1041-6.
8. Remy-Jardin M, Pistolesi M, Goodman LR, Geftter WB, Gottschalk A, Mayo JR, et al. Management of suspected acute pulmonary embolism in the era of CT angiography: a statement from the Fleischner Society. *Radiology*. 2007;245(2):315-29.

9. Ocak I, Fuhrman C. CT angiography findings of the left atrium and right ventricle in patients with massive pulmonary embolism. *American Journal of Roentgenology*. 2008;191(4):1072-6.
10. Grifoni S, Olivotto I, Cecchini P, Pieralli F, Camaiti A, Santoro G, et al. Short-term clinical outcome of patients with acute pulmonary embolism, normal blood pressure, and echocardiographic right ventricular dysfunction. *Circulation*. 2000;101(24):2817-22.
11. Furlan A, Aghayev A, Chang C-CH, Patil A, Jeon KN, Park B, et al. Short-term mortality in acute pulmonary embolism: clot burden and signs of right heart dysfunction at CT pulmonary angiography. *Radiology*. 2012;265(1):283-93.
12. Kang DK, Ramos-Duran L, Schoepf UJ, Armstrong AM, Abro JA, Ravenel JG, et al. Reproducibility of CT signs of right ventricular dysfunction in acute pulmonary embolism. *American Journal of Roentgenology*. 2010;194(6):1500-6.
13. Oz II, Altınsoy B, Serifoglu I, Sayın R, Buyukuysal MC, Erboy F, et al. Evaluation of right atrium-to-right ventricle diameter ratio on computed tomography pulmonary angiography: prediction of adverse outcome and 30-day mortality. *European journal of radiology*. 2015;84(12):2526-32.
14. Etesamifard N, Shirani S, Jenab Y, Lotfi-Tokaldany M, Pourjafari M, Jalali A. Role of clinical and pulmonary computed tomography angiographic parameters in the prediction of short-and long-term mortality in patients with pulmonary embolism. *Internal and emergency medicine*. 2016;11(3):405-13.
15. Arseven O, Bingöl Z, Öngen HG, Uzun O, Okumuş NG, Türk Toraks Derneği Pulmoner Tromboembolizm Tanı ve Tedavi Uzlaşısı Raporu, 2021. Ocak, Optimus Yayıncılık, Ankara.
16. <https://www.toraks.org.tr/uploadFiles/book/file/411201591736-bolum2.pdf>. [Erişim tarihi: 20.08.2021]
17. Sealy WC, Connally SR, Dalton ML. Naming the bronchopulmonary segments and the development of pulmonary surgery. *The Annals of thoracic surgery*. 1993;55(1):184-8.
18. Kandathil A, Chamrathy M. Pulmonary vascular anatomy & anatomical variants. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy*. 2018;8(3):201.
19. Porres DV, Morenza ÓP, Pallisa E, Roque A, Andreu J, Martínez M. Learning from the pulmonary veins. *Radiographics*. 2013;33(4):999-1022.

20. Fréchette É, Deslauriers J, editors. Surgical anatomy of the bronchial tree and pulmonary artery. Seminars in thoracic and cardiovascular surgery; 2006: Elsevier.
21. Osma E. Solunum sistemi radyolojisi normal ve patolojik. 1. baskı. İzmir: Çağdaş ofset. 2000:118-27.
22. Torbicki A, Perrier A, Stavros K, Giancarlo A, Nazzareno G, Pruszczyk P, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Giornale italiano di cardiologia* (2006). 2009;10(5):303.
23. Stein PD, Kayali F, Olson RE. Estimated case fatality rate of pulmonary embolism, 1979 to 1998. *The American journal of cardiology*. 2004;93(9):1197-9.
24. Europe VIAGi. Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. 2007.
25. Agnelli G, Prandoni P, Santamaria MG, Bagatella P, Iorio A, Bazzan M, et al. Three months versus one year of oral anticoagulant therapy for idiopathic deep venous thrombosis. *New England Journal of Medicine*. 2001;345(3):165-9.
26. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *The Lancet*. 1999;353(9162):1386-9.
27. Anderson Jr FA, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation*. 2003;107(23_suppl_1):I-9-I-16.
28. Rosendaal F, Reitsma P. Genetics of venous thrombosis. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2009;7:301-4.
29. Itabashi M, Ikeuchi H, Kimura H, Fukushima K, Fujii H, Nezu R, et al. Perioperative venous thromboembolism in ulcerative colitis: a multicenter prospective study in Japan. *Crohn's & Colitis 360*. 2021.
30. McGonagle D, O'Donnell JS, Sharif K, Emery P, Bridgewood C. Immune mechanisms of pulmonary intravascular coagulopathy in COVID-19 pneumonia. *The Lancet Rheumatology*. 2020;2(7):e437-e45.
31. Goldhaber SZ, Elliott CG. Acute pulmonary embolism: part I: epidemiology, pathophysiology, and diagnosis. *Circulation*. 2003;108(22):2726-9.
32. Konstantinides SV, Meyer G. The 2019 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Oxford University Press; 2019.

33. Piazza G, Goldhaber SZ. Acute pulmonary embolism: part I: epidemiology and diagnosis. *Circulation*. 2006;114(2):e28-e32.
34. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Ginsberg JS, Kearon C, Gent M, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. *Thrombosis and haemostasis*. 2000;83(03):416-20.
35. Le Gal G, Righini M, Roy P-M, Sanchez O, Aujesky D, Bounameaux H, et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Annals of internal medicine*. 2006;144(3):165-71.
36. Howard LS, Barden S, Condliffe R, Connolly V, Davies CW, Donaldson J, et al. British Thoracic Society Guideline for the initial outpatient management of pulmonary embolism (PE). *Thorax*. 2018;73(Suppl 2):ii1-ii29.
37. Geibel A, Zehender M, Kasper W, Olschewski M, Klima C, Konstantinides S. Prognostic value of the ECG on admission in patients with acute major pulmonary embolism. *European Respiratory Journal*. 2005;25(5):843-8.
38. Miniati M, Prediletto R, Formichi B, Marini C, Di RICCO G, Tonelli L, et al. Accuracy of clinical assessment in the diagnosis of pulmonary embolism. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1999;159(3):864-71.
39. Uresandi F, Blanquer J, Conget F, De Gregorio M, Lobo J, Otero R, et al. Guidelines for the diagnosis, treatment, and follow up of pulmonary embolism. *Archivos de Bronconeumología ((English Edition))*. 2004;40(12):580-94.
40. Righini M, Goehring C, Bounameaux H, Perrier A. Effects of age on the performance of common diagnostic tests for pulmonary embolism. *The American journal of medicine*. 2000;109(5):357-61.
41. Robert-Ebadi H, Robin P, Hugli O, Verschuren F, Trinh-Duc A, Roy P-M, et al. Impact of the Age-Adjusted D-Dimer Cutoff to Exclude Pulmonary Embolism: A Multinational Prospective Real-Life Study (the RELAX-PE Study). *Circulation*. 2021;143(18):1828-30.
42. Reid JH, Coche EE, Inoue T, Kim EE, Dondi M, Watanabe N, et al. Is the lung scan alive and well? Facts and controversies in defining the role of lung scintigraphy for the diagnosis of pulmonary embolism in the era of MDCT. *European journal of nuclear medicine and molecular imaging*. 2009;36(3):505-21.

43. Sostman HD, Stein PD, Gottschalk A, Matta F, Hull R, Goodman L. Acute pulmonary embolism: sensitivity and specificity of ventilation-perfusion scintigraphy in PIOPED II study. *Radiology*. 2008;246(3):941-6.
44. Worsley DF, Alavi A, Aronchick J, Chen J, Greenspan R, Ravin C. Chest radiographic findings in patients with acute pulmonary embolism: observations from the PIOPED Study. *Radiology*. 1993;189(1):133-6.
45. Wenger NK, Stein PD, Willis PW. Massive acute pulmonary embolism: The deceptively nonspecific manifestations. *JAMA*. 1972;220(6):843-4.
46. den Exter PL, van der Hulle T, Klok FA, Huisman MV. Advances in the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Thrombosis Research*. 2014;133:S10-S6.
47. Mayo JR, Remy-Jardin M, Müller N, Remy J, Worsley DF, Hossein-Foucher C, et al. Pulmonary embolism: prospective comparison of spiral CT with ventilation-perfusion scintigraphy. *Radiology*. 1997;205(2):447-52.
48. Collins J, Stern EJ. *Chest radiology: the essentials*: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
49. Kang DK, Thilo C, Schoepf UJ, Barraza JM, Nance JW, Bastarrika G, et al. CT signs of right ventricular dysfunction: prognostic role in acute pulmonary embolism. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2011;4(8):841-9.
50. Loud PA, Katz DS, Bruce DA, Klippenstein DL, Grossman ZD. Deep venous thrombosis with suspected pulmonary embolism: detection with combined CT venography and pulmonary angiography. *Radiology*. 2001;219(2):498-502.
51. Kearon C, Ginsberg JS, Hirsh J. The role of venous ultrasonography in the diagnosis of suspected deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Annals of internal medicine*. 1998;129(12):1044-9.
52. HULL RD, Hirsh J, CARTER CJ, JAY RM, DODD PE, OCKELFORD PA, et al. Pulmonary angiography, ventilation lung scanning, and venography for clinically suspected pulmonary embolism with abnormal perfusion lung scan. *Annals of internal Medicine*. 1983;98(6):891-9.
53. Tuncel E. *Klinik Radyoloji genişletilmiş 2. baskı*. Bursa: Nobel& Güneş Tıp Kitabevi. 2008;601.
54. Stein PD, Chenevert TL, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, et al. Gadolinium-enhanced magnetic resonance angiography for pulmonary embolism: a

- multicenter prospective study (PIOPED III). *Annals of internal medicine*. 2010;152(7):434-43.
55. Miniati M, Monti S, Pratali L, Di Ricco G, Marini C, Formichi B, et al. Value of transthoracic echocardiography in the diagnosis of pulmonary embolism: results of a prospective study in unselected patients. *The American journal of medicine*. 2001;110(7):528-35.
 56. Stein P, Athanasoulis C, Alavi A, Greenspan RH, Hales C, Saltzman H, et al. Complications and validity of pulmonary angiography in acute pulmonary embolism. *Circulation*. 1992;85(2):462-8.
 57. Committee ACP. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting with suspected pulmonary embolism. *Annals of emergency medicine*. 2003;41(2):257-70.
 58. Roy P-M, Meyer G, Vielle B, Le Gall C, Verschuren F, Carpentier F, et al. Appropriateness of diagnostic management and outcomes of suspected pulmonary embolism. *Annals of internal medicine*. 2006;144(3):157-64.
 59. Agnelli G, Becattini C, Kirschstein T. Thrombolysis vs heparin in the treatment of pulmonary embolism: a clinical outcome-based meta-analysis. *Archives of internal medicine*. 2002;162(22):2537-41.
 60. Schoepf UJ, Savino G, Lake DR, Ravenel JG, Costello P. The age of CT pulmonary angiography. *Journal of thoracic imaging*. 2005;20(4):273-9.
 61. Investigators P. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). *Jama*. 1990;263(20):2753.
 62. Righini M, Aujesky D, Roy P-M, Cornuz J, de Moerloose P, Bounameaux H, et al. Clinical usefulness of D-dimer depending on clinical probability and cutoff value in outpatients with suspected pulmonary embolism. *Archives of internal medicine*. 2004;164(22):2483-7.
 63. Konstantinides SV, Wäntges S. Acute phase treatment of venous thromboembolism: advanced therapy. *Thrombosis and Haemostasis*. 2015;113(06):1202-9.
 64. Nates J, Nunnally M, Kleinpell R. Guidelines for intensive care unit admission, discharge, and triage. Task Force of the American College of Critical Care Medicine, Society of Critical Care Medicine. *Crit Care Med*. 1999;27:633-8.

65. Jiménez D, Aujesky D, Moores L, Gómez V, Lobo JL, Uresandi F, et al. Simplification of the pulmonary embolism severity index for prognostication in patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Archives of internal medicine*. 2010;170(15):1383-9.
66. Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G. Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism. *Circulation*. 2007;116(4):427-33.
67. Klok FA, Mos IC, Huisman MV. Brain-type natriuretic peptide levels in the prediction of adverse outcome in patients with pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2008;178(4):425-30.
68. Ribeiro A, Lindmarker P, Juhlin-Dannfelt A, Johnsson H, Jorfeldt L. Echocardiography Doppler in pulmonary embolism: right ventricular dysfunction as a predictor of mortality rate. *American heart journal*. 1997;134(3):479-87.
69. Collomb D, Paramelle P, Calaque O, Bosson J, Vanzetto G, Barnoud D, et al. Severity assessment of acute pulmonary embolism: evaluation using helical CT. *European radiology*. 2003;13(7):1508-14.
70. Ghaye B, Ghuysen A, Willems V, Lambermont B, Gerard P, D'Orio V, et al. Severe pulmonary embolism: pulmonary artery clot load scores and cardiovascular parameters as predictors of mortality. *Radiology*. 2006;239(3):884-91.
71. Qanadli SD, El Hajjam M, Vieillard-Baron A, Joseph T, Mesurolle B, Oliva VL, et al. New CT index to quantify arterial obstruction in pulmonary embolism: comparison with angiographic index and echocardiography. *American Journal of Roentgenology*. 2001;176(6):1415-20.
72. TEKİN A. Pulmoner Embolinin Güncel Tedavisi. *Arşiv Kaynak Tarama Dergisi*. 25(3):433-55.
73. Guyatt GH, Akl EA, Crowther M, Gutterman DD, Schünemann HJ. Executive summary: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2012;141(2 Suppl):7S.
74. Meyer G, Vicaut E, Danays T, Agnelli G, Becattini C, Beyer-Westendorf J, et al. Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. *N engl j med*. 2014;370:1402-11.
75. Rudd KM, Phillips ELM. New oral anticoagulants in the treatment of pulmonary embolism: efficacy, bleeding risk, and monitoring. *Thrombosis*. 2013;2013.

76. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, Prandoni P, Bounameaux H, Goldhaber SZ, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2012;141(2):e419S-e96S.
77. Tapson VF. Advances in the diagnosis and treatment of acute pulmonary embolism. *F1000 medicine reports*. 2012;4.
78. Büller HR, Agnelli G, Hull RD, Hyers TM, Prins MH, Raskob GE. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*. 2004;126(3):401S-28S.
79. Group BTSSoCCPEGD. British Thoracic Society guidelines for the management of suspected acute pulmonary embolism. *Thorax*. 2003;58(6):470-83.
80. Califf RM, White HD, Van de Werf F, Sadowski Z, Armstrong PW, Vahanian A, et al. One-year results from the Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries (GUSTO-I) trial. *Circulation*. 1996;94(6):1233-8.
81. He C, Von Segesser LK, Kappetein PA, Mestres CA, Smith JA, Choong CK. Acute pulmonary embolectomy. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 2013;43(6):1087-95.
82. Fukuda I, Taniguchi S. Embolectomy for acute pulmonary thromboembolism: from Trendelenburg's procedure to the contemporary surgical approach. *Surgery today*. 2011;41(1):1-6.
83. Kucher N, Windecker S, Banz Y, Schmitz-Rode T, Mettler D, Meier B, et al. Percutaneous catheter thrombectomy device for acute pulmonary embolism: in vitro and in vivo testing. *Radiology*. 2005;236(3):852-8.
84. Siablis D, Karnabatidis D, Katsanos K, Kagadis GC, Zabakis P, Hahalis G. AngioJet rheolytic thrombectomy versus local intrapulmonary thrombolysis in massive pulmonary embolism: a retrospective data analysis. *Journal of Endovascular Therapy*. 2005;12(2):206-14.
85. Kuo WT, Gould MK, Louie JD, Rosenberg JK, Sze DY, Hofmann LV. Catheter-directed therapy for the treatment of massive pulmonary embolism: systematic review and meta-analysis of modern techniques. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. 2009;20(11):1431-40.
86. Poyraz AK, Eren S. Acil Girişimsel Radyolojik İşlemler. 2016.

87. Banovac F, Buckley DC, Kuo WT, Lough DM, Martin LG, Millward SF, et al. Reporting standards for endovascular treatment of pulmonary embolism. *Journal of vascular and interventional radiology: JVIR*. 2010;21(1):44-53.
88. Kuo WT, van den Bosch MA, Hofmann LV, Louie JD, Kothary N, Sze DY. Catheter-directed embolectomy, fragmentation, and thrombolysis for the treatment of massive pulmonary embolism after failure of systemic thrombolysis. *Chest*. 2007;132(4):663A.
89. Kaufman JA, Kinney TB, Streiff MB, Sing RF, Proctor MC, Becker D, et al. Guidelines for the use of retrievable and convertible vena cava filters: report from the Society of Interventional Radiology multidisciplinary consensus conference. *World journal of surgery*. 2007;31(2):251-64.
90. Acer N, Sahin B, Usanmaz M, Tatoğlu H, Irmak Z. Comparison of point counting and planimetry methods for the assessment of cerebellar volume in human using magnetic resonance imaging: a stereological study. *Surgical and Radiologic Anatomy*. 2008;30(4):335-9.
91. Roberts N, Puddephat M, McNulty V. The benefit of stereology for quantitative radiology. *The British journal of radiology*. 2000;73(871):679-97.
92. Oliver T, Reid J, Murchison J. Interventricular septal shift due to massive pulmonary embolism shown by CT pulmonary angiography: an old sign revisited. *Thorax*. 1998;53(12):1092-4.
93. Aviram G, Rogowski O, Gotler Y, Bendler A, Steinvil A, Goldin Y, et al. Real-time risk stratification of patients with acute pulmonary embolism by grading the reflux of contrast into the inferior vena cava on computerized tomographic pulmonary angiography. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2008;6(9):1488-93.
94. Contractor S, Maldjian PD, Sharma VK, Gor DM. Role of helical CT in detecting right ventricular dysfunction secondary to acute pulmonary embolism. *Journal of computer assisted tomography*. 2002;26(4):587-91.
95. He H, Stein MW, Zalta B, Haramati LB. Computed tomography evaluation of right heart dysfunction in patients with acute pulmonary embolism. *Journal of computer assisted tomography*. 2006;30(2):262-6.
96. Araoz PA, Gotway MB, Harrington JR, Harmsen WS, Mandrekar JN. Pulmonary embolism: prognostic CT findings. *Radiology*. 2007;242(3):889-97.

97. Moroni A-L, Bosson J-L, Hohn N, Carpentier F, Pernod G, Ferretti GR. Non-severe pulmonary embolism: prognostic CT findings. *European journal of radiology*. 2011;79(3):452-8.
98. Ghuysen A, Ghaye B, Willems V, Lambermont B, Gerard P, Dondelinger RF, et al. Computed tomographic pulmonary angiography and prognostic significance in patients with acute pulmonary embolism. *Thorax*. 2005;60(11):956-61.
99. Wu AS, Pezzullo JA, Cronan JJ, Hou DD, Mayo-Smith WW. CT pulmonary angiography: quantification of pulmonary embolus as a predictor of patient outcome—initial experience. *Radiology*. 2004;230(3):831-5.
100. Engelke C, Rummeny EJ, Marten K. Acute pulmonary embolism on MDCT of the chest: prediction of cor pulmonale and short-term patient survival from morphologic embolus burden. *American Journal of Roentgenology*. 2006;186(5):1265-71.
101. Pech M, Wieners G, Dul P, Fischbach F, Dudeck O, Hänninen EL, et al. Computed tomography pulmonary embolism index for the assessment of survival in patients with pulmonary embolism. *European radiology*. 2007;17(8):1954-9.
102. Elliott CG. Pulmonary physiology during pulmonary embolism. *Chest*. 1992;101(4):163S-71S.
103. Kuriyama K, Gamsu G, Stern RG, Cann CE, Herfkens RJ, Brundage BH. CT-determined pulmonary artery diameters in predicting pulmonary hypertension. *Investigative radiology*. 1984;19(1):16-22.
104. van der Meer RW, Pattynama PM, van Strijen MJ, van den Berg-Huijsmans AA, Hartmann IJ, Putter H, et al. Right ventricular dysfunction and pulmonary obstruction index at helical CT: prediction of clinical outcome during 3-month follow-up in patients with acute pulmonary embolism. *Radiology*. 2005;235(3):798-803.
105. Mao SS, Ahmadi N, Shah B, Beckmann D, Chen A, Ngo L, et al. Normal thoracic aorta diameter on cardiac computed tomography in healthy asymptomatic adults: impact of age and gender. *Academic radiology*. 2008;15(7):827-34.
106. Araoz PA, Gotway MB, Trowbridge RL, Bailey RA, Auerbach AD, Reddy GP, et al. Helical CT pulmonary angiography predictors of in-hospital morbidity and mortality in patients with acute pulmonary embolism. *Journal of thoracic imaging*. 2003;18(4):207-16.

107. Schoepf UJ, Kucher N, Kipfmüller F, Quiroz R, Costello P, Goldhaber SZ. Right ventricular enlargement on chest computed tomography: a predictor of early death in acute pulmonary embolism. *Circulation*. 2004;110(20):3276-80.
108. Reid J, Murchison J. Acute right ventricular dilatation: a new helical CT sign of massive pulmonary embolism. *Clinical radiology*. 1998;53(9):694-8.
109. Stein PD, Beemath A, Matta F, Goodman LR, Weg JG, Hales CA, et al. Enlarged right ventricle without shock in acute pulmonary embolism: prognosis. *The American journal of medicine*. 2008;121(1):34-42.
110. Mansencal N, Joseph T, Vieillard-Baron A, Langlois S, El Hajjam M, Qanadli SD, et al. Diagnosis of right ventricular dysfunction in acute pulmonary embolism using helical computed tomography. *The American journal of cardiology*. 2005;95(10):1260-3.
111. Mansencal N, Joseph T, Vieillard-Baron A, Qanadli SD, Jondeau G, Lacombe P, et al. Comparison of different echocardiographic indexes secondary to right ventricular obstruction in acute pulmonary embolism. *American Journal of Cardiology*. 2003;92(1):116-9.
112. Dogan H, Kroft LJ, Huisman MV, van der Geest RJ, de Roos A. Right ventricular function in patients with acute pulmonary embolism: analysis with electrocardiography-synchronized multi-detector row CT. *Radiology*. 2007;242(1):78-84.
113. Schoepf UJ, Costello P. CT angiography for diagnosis of pulmonary embolism: state of the art. *Radiology*. 2004;230(2):329-37.
114. Henzler T, Krissak R, Reichert M, Sueselbeck T, Schoenberg SO, Fink C. Volumetric analysis of pulmonary CTA for the assessment of right ventricular dysfunction in patients with acute pulmonary embolism. *Academic radiology*. 2010;17(3):309-15.
115. Aviram G, Sirota-Cohen C, Steinvil A, Keren G, Banai S, Sosna J, et al. Automated volumetric analysis of four cardiac chambers in pulmonary embolism. *Thrombosis and haemostasis*. 2012;108(08):384-93.
116. Righini M, Perrier A, De Moerloose P, Bounameaux H. D-Dimer for venous thromboembolism diagnosis: 20 years later. *Journal of thrombosis and haemostasis*. 2008;6(7):1059-71.
117. Kaasjager K, Kamphuisen P, Kramer M, Kruip M, Kwakkel-van J, Erp F, et al. Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining

clinical probability, D-dimer testing and computed tomography. *Jama*. 2006;295(2):172-9.

118. Lobo J, Zorrilla V, Aizpuru F, Grau E, Jiménez D, Palareti G, et al. D-dimer levels and 15-day outcome in acute pulmonary embolism. Findings from the RIETE Registry. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2009;7(11):1795-801.
119. Agterof MJ, van Bladel ER, Schutgens R, Snijder RJ, Tromp E, Prins MH, et al. Risk stratification of patients with pulmonary embolism based on pulse rate and D-dimer concentration. *Thromb Haemost*. 2009;102(4):683-7.
120. Singanayagam A, Scally C, Al-Khairalla M, Leitch L, Hill L, Chalmers J, et al. Are biomarkers additive to pulmonary embolism severity index for severity assessment in normotensive patients with acute pulmonary embolism? *QJM: An International Journal of Medicine*. 2011;104(2):125-31.