



T.C.  
MERSİN ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ACİL TIP ANABİLİM DALI



PULMONER EMBOLİ ŞÜPHESİ İLE TORAKS TOMOGRAFİSİ  
ÇEKİLEN ONKOLOJİ HASTALARINDA KLİNİK VE RADYOLOJİK  
BULGULARIN ANALİZİ

Dr. FULYA KEÇECİ  
UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN  
Doç.Dr.SEYRAN BOZKURT BABUŞ

MERSİN – 2020



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



**PULMONER EMBOLİ ŞÜPHESİ İLE TORAKS TOMOGRAFİSİ  
ÇEKİLEN ONKOLOJİ HASTALARINDA KLİNİK VE RADYOLOJİK  
BULGULARIN ANALİZİ**

**Dr. FULYA KEÇECİ**  
**UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN**  
**Doç.Dr. SEYRAN BOZKURT BABUŞ**

**MERSİN – 2020**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince edindiğim bilgi ve beceriyi kazanmamdaki yardım, sabır ve hoşgörülerini için anabilim dalı başkanımız Sayın Prof. Dr. Cüneyt AYRIK'a, eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden faydalanma imkanı bulduğum, yanında çalıŐmaktan onur duyduğum, tez çalıŐmalarımı beraber yürüttüğüm ve tezimin her aşamasında ilgi ve desteğini esirgemeyen çok değerli hocam Doç.Dr. Seyran BOZKURT BABUŞ'a, uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden faydalanma imkanı bulduğum kıymetli hocalarım Sayın Doç. Dr. Hüseyin NARCI'ya, Sayın Doç. Dr. Ataman KÖSE'ye ve tezimin istatistiksel analizlerinde destek ve katkısından dolayı Sayın Doç. Dr. Semra ERDOĞAN'a, eğitimim boyunca tanışmıŐ ve çalıŐmıŐ olmaktan büyük bir onur ve mutluluk duyduğum çok değerli Mersin Üniversitesi Acil Tıp Anabilim dalındaki asistan doktor, hemŐire ve diğer tüm yardımcı personel arkadaşlarıma, sevgili anne ve babama teşekkür ederim.

Dr. Fulya Keçeci

## İÇİNDEKİLER

ÖZET.....	5
ABSTRACT .....	6
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	8
2. GENEL BİLGİLER .....	10
2.1. Pulmoner Emboli tanım.....	10
2.2. Epidemiyoloji .....	10
2.3. Patogenez ve Patofizyoloji .....	10
2.4. Risk Faktörleri .....	12
2.4.1. Kanser Hastalarında Risk Faktörleri.....	12
2.5. Klinik Belirti ve Bulgular.....	14
2.6. Pulmoner Embolide Tanı Yöntemleri .....	15
2.6.1. Klinik Olasılık Skorlamaları.....	15
2.6.2. Laboratuvar Testler .....	17
2.6.2.1. Arteryal kan gazı .....	17
2.6.2.2. D-dimer testi.....	17
2.6.2.3. Kardiyak enzimler.....	18
2.6.3. Kardiyak değerlendirme .....	18
2.6.3.1. Elektrokardiografi .....	18
2.6.3.2. Ekokardiografi .....	19
2.6.4. Görüntüleme yöntemleri.....	19
2.6.4.1 Bilgisayarlı tomografik pulmoner anjiyografi .....	19
2.6.4.2. Ventilasyon perfüzyon sintigrafisi .....	20
2.7. Tanısal Stratejiler .....	22
2.8. Pulmoner Embolide Prognostik Değerlendirme.....	24
2.9. Tedavi.....	26
2.9.1. Akut dönemde tedavi.....	26
2.9.2. İlk Antikoagülasyon .....	28
2.9.2.1. Antikoagülasyon .....	28

2.9.3. Reperfüzyon tedavisi.....	30
2.9.3.1. Sistemik tromboliz .....	30
2.9.3.2. Perkütan katetere yönelik tedavi ve Cerrahi Embolektomi .....	31
2.9.4. Vena Kava Filtreleri .....	31
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER .....	33
3.1. Çalışma Dizaynı .....	33
3.2. Çalışmaya alınan hastalarda dışlama kriterleri.....	33
3.3. Görüntüleme Protokolü .....	33
3.4. İstatistiksel analiz.....	34
4. BULGULAR .....	35
5. TARTIŞMA .....	45
6. SONUÇ VE ÖNERİLER .....	52
7. KAYNAKLAR.....	55
8. KISALTMALAR DİZİNİ .....	70
9. ŞEKİLLER DİZİNİ .....	72
10. TABLOLAR DİZİNİ .....	73

## ÖZET

Pulmoner emboli (PE) belirli risk faktörlerine sahip hastalarda daha sık görülen, tedavi edilmediği takdirde önemli morbidite ve mortalite ile sonuçlanan bir klinik tablodur. Kanseri, PE gelişimi için bağımsız bir risk faktörüdür. Çalışmamızda kanser tanısı mevcut olup PE şüphesi nedeniyle toraks tomografi çekilen hastalarda PE saptanma oranı, PE saptanan ve saptanmayan olguların klinik ve radyolojik bulgularının karşılaştırılması ve olası risk faktörlerini tespit edilmesi amaçlandı.

Çalışmamız 16 Haziran 2017-15 Haziran 2019 tarihleri arasında acil servise başvuran ve kanser tanısı olup PE şüphesi nedeniyle toraks tomografisi çekilen hastaların klinik özelliklerinin ve tomografi bulgularının incelendiği retrospektif bir araştırmadır.

Çalışmamıza 306'sı (%62,8) erkek olmak üzere toplamda 487 olgu çalışmaya dahil edildi. Olguların 45'inde (%9,2) PE tespit edildi. PE tespit edilen olgularda kadın cinsiyet oranı anlamlı şekilde yüksekti ( $p = 0,001$ ). Kadınların erkeklere göre 2.282 kat ( $p = 0,018$ ), nefes darlığı şikayeti olanların olmayanlara göre 4.153 kat ( $p < 0,001$ ), senkop/presenkop şikayeti olanların olmayanlara göre 6.859 kat ( $p = 0,007$ ), çarpıntı şikayeti olanların olmayanlara göre 5.613 kat ( $p = 0,040$ ) ve koroner arter hastalığı (KAH) öyküsü olmayanların olanlara göre 2.930 kat ( $p = 0,036$ ) daha fazla PE olma riski taşıdığı tespit edildi. PE tespit edilen hastaların dakikada ortalama nabız sayıları PE saptanmayan hastalara göre daha yüksek tespit edildi ( $p = 0,009$ ). Olguların %91'inde parankimal, %43,7'sinde mediasten ve kardiyovasküler, %35,5'inde plevral, %32,9'unda toraks duvar yapılarında anormallik tespit edildi ( $p$  değerleri sırasıyla;  $p = 0,109$ ,  $p < 0,001$ ,  $p = 0,022$ ,  $p = 0,685$ ).

Sonuç olarak; çalışmamızda PE'nin kadınlarda daha sık gözlemlendiği, kadın cinsiyetin erkek cinsiyete oranla daha fazla risk taşıdığı, nefes darlığı, çarpıntı, senkop/presenkop şikayeti olan ve KAH öyküsü olmayan hastaların daha fazla PE riski taşıdığı tespit edildi. Tomografide PE saptanma oranı düşük, parankimal anormalliğin yüksek oranda olduğu tespit edildi.

Anahtar kelimeler: Kanseri, pulmoner emboli, toraks tomografi

## ABSTRACT

### **Analysis of Clinical and Radiological Findings of Oncology Patients Who Underwent Thorax Tomography for Suspected Pulmonary Embolism**

Pulmonary embolism (PE) is a clinical entity that is more common among patients with certain risk factors and that results in significant morbidity and mortality unless treated. Cancer is an independent risk factor for PE. In the present study, we aimed to determine the incidence of PE, to compare clinical and radiological findings between patients with and without PE, and to determine possible risk factors for PE development among patients with cancer who underwent thorax tomography for suspected PE.

Our study was a retrospective study that examined the clinical features and tomographic findings of patients with cancer who presented to the emergency department between 16 June 2017 and 15 June 2019 and who underwent thorax tomography for suspected PE.

A total of 487 cases were included in the study, 306 (62.8%) of them were male. Forty-five (9.2%) patients were found to have PE. Among those who were diagnosed with PE, the female gender was significantly more common ( $p=0.001$ ). Women had a 2.282 times greater risk of having PE than men ( $p=0.018$ ); those with dyspnea had a 4.153 times greater risk than those without ( $p<0.001$ ); those with syncope/presyncope had a 6.859 times greater risk than those without ( $p=0.007$ ); those with palpitations having a 5.613 times greater risk than those without ( $p=0.040$ ); and those without a history of coronary artery disease (CAD) had a 2.930 times greater risk than those with CAD ( $p=0.036$ ).

The mean pulse rate per minute was significantly higher in patients with PE than those without ( $p=0.009$ ). Ninety-one percent of patients had parenchymal abnormalities; 43.7% had mediastinal and cardiovascular abnormalities; 35.5% had pleural abnormalities; 32.9% had thoracic wall abnormalities ( $p=0.109$ ,  $p<0.001$ ,  $p=0.022$ ,  $p=0.685$ , respectively).

Our study demonstrated that PE was more common in women; the female gender carried a significantly greater risk of having PE; and patients with dyspnea, palpitations, syncope/presyncope, and no history of CAD had a greater risk of PE. It was also found that the rate of PE was lower but that of parenchymal abnormalities was higher in tomographic imaging.

Keywords: Cancer, pulmonary emboli, thorax tomography

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Pulmoner emboli (PE); venöz sistemin herhangi bir yerinden kopan trombüsün; daha nadiren tümör parçacıkları, septik materyal, hava, yağ parçacıkları nedeni ile pulmoner arter ana veya dallarının trombüsle tıkanması sonucu ortaya çıkan ölümcül seyredabilen bir hastalıktır<sup>1</sup>. Akut pulmoner embolide ortaya çıkan patofizyolojik değişikliklerin ana nedeni; anatomik obstruksiyondur. Damardaki akut tıkanma; plateletlerden seratanin gibi vazoaktif ve bronkoaktif ajanların salınmasına; bu da akciğerlerde ventilasyonperfüzyon uyumsuzluğuna neden olur. Bu durum sağ ventrikül afterloadunda artışa neden olur. Afterload artışı sağ ventrikül duvarında gerilimin artmasına; dolayısıyla da sağ ventrikülde dilatasyon, disfonksiyon ve iskemiye neden olur. Ölüm; sağ ventrikül yetmezliğinden gelişir<sup>2</sup>.

Akut PE, belirli risk faktörlerine sahip hastalarda sık görülen ve hem akut klinik sonuçları hem de iyi tedavi edilmediği takdirde kronik dönemde ciddi morbidite ve mortalite ile sonuçlanan önemli bir klinik tablodur. Eşlik eden hastalığı olan olgularda pulmoner embolinin mortalitesi daha da artar<sup>3</sup>. Kanser, PE gelişimi için bağımsız bir risk faktörüdür. Kanserli hastaların yaklaşık %4-20'sinde VTE (Venöz trombo emboli) görülmektedir. Kansere bağlı ölüm nedenleri arasında VTE ikinci sıradadır<sup>4-6</sup>. Malignite hastalarında immobilizasyon, ameliyat, antikoagülanların down regülasyonu ve prokoagulan proteinlerin upregülasyonu, kemoterapiden kaynaklanan endotel hasarı veya prokoagulan materyal üretmek için endotel hücrelerinin uyarılması, nekroz veya akut faz reaktanlarının salınmasına bağlı iltihaplanma ve staz gibi hemodinamik bozukluklar VTE gelişimine katkıda bulunabilir<sup>4,5,7</sup>.

Hastaların çoğunda nefes darlığı, göğüs ağrısı mevcut olup pulmoner embolinin kendine özgü semptom ve bulguları olmadığı için gözden kaçabilir<sup>8, 9</sup>. PE'ye özgü semptom olmaması klinik şüpheyi güçleştirir<sup>5,10</sup>. Pulmoner emboli hastalarının 2/3 'ünde doğru tanı konulamadığı, bu hastalarda mortalite oranının %30 'a kadar ulaşabildiği, zamanında tanı konulup, uygun profilaksi ve tedavi yapılan olgularda ise mortalitenin %3'e kadar düştüğü bildirilmiştir<sup>3</sup>. Bu nedenle tanı ve tedavisinin mümkün olan en kısa zamanda yapılması gerekmektedir<sup>11</sup>. Son yıllarda tanı ve tedavi alanındaki yeni gelişmelere rağmen PE tüm hastalarda olduğu gibi kanserli hastalarda da önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir<sup>12</sup>. Pulmoner emboli tanısı, özgün klinik bulgu ve laboratuvar

belirteçlerinin olmamasından dolayı, genellikle görüntüleme yöntemleri aracılığıyla konulmaktadır. Çok kesitli bilgisayarlı tomografi (ÇKBT) PE tanısında ve tedavinin etkinliğinin takibinde en sık kullanılan görüntüleme yöntemi haline gelmiştir. ÇKBT pulmoner vasküler yapıları inceleme yanında parankimal, mediastinal, kardiyak, plevral yapıların, toraks duvarı ve üst batin organlarının bir bütün olarak değerlendirilmesine olanak sağlar <sup>(3,13,14)</sup>. Birçok çalışmada PE şüphesi ile ÇKBT çekilen hastaların çok büyük oranında PE dışı patolojilerin tespit edildiği, hastaların sadece %9,4 ile %40 oranları arasında PE saptandığı bildirilmiştir<sup>15,16</sup>.

Bu çalışmada, acil serviste onkoloji tanısı mevcut olup PE şüphesi nedeniyle ÇKBT çekilen hastalarda pulmoner emboli tespit edilme oranını tespit etmek, bilgisayarlı tomografide görülen diğer bulguların klinik bulgularla karşılaştırılması ve PE'nin olası prediktörlerinin belirlenmesi amaçlandı.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Pulmoner Emboli Tanım

Pulmoner emboli herhangi bir venden oluşan bir trombüsün kopup pulmoner arteri veya pulmoner arterin dallarını tıkaması sonucu oluşan bir hastalıktır. Ayrıca yağ, hava veya tümör de pulmoner arteri tıkayıp aynı tabloya sebebiyet verebilir. Venöz tromboembolizm DVT (Derin Ven Trombozu) ve pulmoner emboli (PE) hastalıklarını kapsar. DVT ve PE birlikteliği sık olduğu için venöz tromboembolizm her iki hastalık için de kullanılabilen bir terimdir<sup>17</sup>.

### 2.2. Epidemiyoloji

PE'nin epidemiyolojisini belirlemek zordur çünkü hastalar asemptomatik kalabilir veya tesadüfen tanı alabilir. Bazı vakalarda tanı konulamadan ani ölüm olabilir. Hastaların bir kısmı tanı konulamadan hayatlarını kaybettiği için net prevalansı bilinmemektedir. Sıklığı ülkelere ve cinsiyete göre değişmektedir. Görüntüleme yöntemlerinin daha sık kullanılmaya başlanması ile insidansı artmıştır. Epidemiyolojik çalışmalarda, PE için yıllık insidans oranları 100.000 popülasyonda 39-115; DVT için insidans oranları 100.000 popülasyonda 53-162 arasındadır<sup>18,19</sup>. Kesitsel veriler, VTE insidansının  $\geq 80$  yaş arası bireylerde yaşamın beşinci on yılına göre neredeyse sekiz kat daha yüksek olduğunu göstermektedir. Genç yaşta kadınlar oral kontraseptif kullanımı ve gebeliğin tromboz riskini arttırdığını gösteren çalışmalar bulunmaktadır, ancak genele bakıldığında cinsiyetler arasında anlamlı fark yoktur<sup>20,21</sup>.

Kanserli olguların yaklaşık %4-20'sinde VTE gelişmekte ve VTE kansere bağlı ölüm nedenleri arasında ikinci sırayı almaktadır<sup>6</sup>. Kanser nedeniyle hastaneye yatan hastalarda ise kanserli olmayan olgulardan 2 kat daha fazla VTE görüldüğü bildirilmiştir<sup>22</sup>. Toplumda saptanan yeni VTE olgularının yaklaşık %20'sinin hazırlayıcı nedeni aktif kanser hastalığıdır. Beyin, pankreas, over, kolon, mide, akciğer, böbrek kanserlerinde ve özellikle de uzak metastazı olan hastalarda yüksek oranda görülmektedir. Hematolojik onkolojik olgularda da tromboz beklenenden/bilinenden daha yüksek sıklıkta görülmektedir<sup>6</sup>.

### 2.3. Patogenez ve Patofizyoloji

Pulmoner embolinin patogenezini, trombüs oluşumunun (yani Virchow's triad) temelini oluşturur. Virchow'un triad'ı, venöz staz, endotel hasarı ve ayrı ayrı tartışılan bir hiper pıhtılaşabilir durumdan oluşur. 1800'lü yılların ortalarında

Virchow tarafından yapılan otopsi çalışmalarından bu yana, pulmoner embolinin derin ven trombozu embolizasyonundan kaynaklandığı düşünülmektedir<sup>23</sup>.

PTE (pulmoner tromboemboli) olgularının %75'inden fazlası bacaklardaki derin venlerde oluşan trombüslere bağlı gelişir<sup>24</sup>. Pulmoner emboliye karşı oluşan hemodinamik yanıt; embolinin büyüklüğüne, eşlik eden kardiyopulmoner hastalıklara ve nörohumoral etkilerine bağlıdır. Hemodinamik dekompanseasyon sadece kan akımının durmasına değil aynı zamanda serotonin, trombin ve histamin gibi humoral faktörlerin salınımı ile de oluşur<sup>25</sup>.

Akut PE hem dolaşım hem de gaz değişimini engeller. Şiddetli PE'de akut basınç aşırı yüklenmesinden kaynaklanan sağ ventrikül yetmezliği birincil ölüm nedeni olarak kabul edilir. Pulmoner arter yatağının toplam kesit alanının >% 30-50'sinin tromboemboliler tarafından tıkanması durumunda pulmoner arter basıncı (PAB) artar<sup>26</sup>. Pulmoner arter basıncının aniden yükselmesi sağ ventrikül ard yükünü artırır. Bu yük sağ ventrikül duvar basıncını artırır, sonunda sağ ventrikül dilatasyonu ve disfonksiyonu olur. Dilate olan sağ ventrikül, interventriküler septumu sol tarafa doğru iter. Bu durum sol ventrikülün doluşunu güçleştirir. Ayrıca, sağ ventrikül kasılma kusuru sağ ventrikül debisinin azalmasına neden olur. Bundan dolayı sol ventrikül ön yükü azalır. Sağ ventrikül genişledikçe sağ atriya dökülen koroner venöz basınç artar, sol ventrikül diyastolik genişlemesi ise zorlaşır<sup>27</sup>.

Erken diastolde sağ ventrikül kontraksiyon süresinin uzaması interventriküler septumun sola doğru kavislenmesine yol açar. Ventriküllerin desenkronizasyonu sağ dal bloğu gelişme riskini artırır. Sonuç olarak sol ventrikülün erken diastolde dolması engellenir, bu durum kardiyak outputta azalmaya, sistemik hipotansiyona ve hemodinamik instabiliteye yol açabilir<sup>28,29</sup>.

Laboratuvar biyobelirteçleri ve özellikle kardiyak troponinlerin, PE'nin akut fazı sırasında ölüm ve komplikasyon riski yüksek olan hastaları tanımladıkları gösterilmiştir. PE hastalarında kardiyak belirteçlerin yükselmesi sağ ventrikül yüklenmesi ile ilgilidir<sup>30</sup>.

PE'den bozulmuş gaz değişimi, ventilasyonun perfüzyon oranını değiştiren vasküler yatağın mekanik ve fonksiyonel olarak tıkanması ve ayrıca fonksiyonel intrapulmoner şantlanma ile sonuçlanan yüzey aktif cismi fonksiyon bozukluğu ve atelektazi ile sonuçlanan mekanik nedenlerden kaynaklanmaktadır. Her iki mekanizma da hipoksemiye neden olur<sup>31</sup>.

İnflamasyonun ayrıca hipokapni ve solunum alkalozu ile sonuçlanan solunum tahrikini stimüle etmekten sorumlu olduğu düşünülmektedir. Şok olmadığı sürece, hiperkapni ve asidoz PE'de olağandışıdır.

#### **2.4. Risk Faktörleri**

PE risk faktörleri genel olarak venöz tromboembolizm ile benzerdir. VTE, hastayla ilişkili - genellikle kalıcı - risk faktörleri ve ortamlarla ilişkili - genellikle geçici - risk faktörleri arasındaki etkileşimin bir sonucu olarak kabul edilir. Venöz trombozlu hastaların yüzde 80'inden fazlasında artık tromboz için bir risk faktörü tanımlanabilmektedir. Ayrıca, belirli bir hastada çoğu zaman birden fazla faktör vardır. Major travma, cerrahi, alt ekstremitte kırıkları ve eklem replasmanları ve omurilik yaralanması VTE için güçlü provoke edici faktörlerdir. Profilaksi olmadan, hem venöz tromboz hem de pulmoner emboli riski belirgin şekilde artmaktadır<sup>32,33</sup>. Yatak istirahati veya uzun süreli immobilizasyona bağlı venöz staz (örneğin kalp yetmezliği, inme, miyokard enfarktüsü, bacak yaralanması) venöz tromboz için önemli bir risk faktörüdür<sup>34</sup>. Genetik trombofili yapan nedenler (Faktör V Leiden mutasyonu, hiperhomosisteinemi, protrombin gen mutasyonu) ve antifosfolipid sendromunda VTE insidansı artış gösterir. Kalıtsal trombofili hastalarında trombotik olayların yüzde ellisi, edinilmiş bir risk faktörü (ör. Cerrahi, uzatılmış yatak istirahati, hamilelik, oral kontraseptifler) ek varlığına bağlıdır<sup>35</sup>. Önceki trombotik ataklar tekrarlayan VTE için ana risk faktörüdür. Ayakta prospektif bir kohort çalışmasında akut bir venöz tromboz bölümünden sonra nüks riski iki, beş ve sekiz yılda sırasıyla % 18, % 25 ve % 30 idi<sup>36</sup>.

##### **2.4.1 Kanser Hastalarında Risk Faktörleri**

19. yüzyılda, tromboz ve malignite arasındaki ilişki 1823'te Bouillaud ve daha sonra 1865'te Armand Trousseau tarafından tanımlandı. Birkaç yıl sonra, 1878'de Theodor Billroth, bir trombüs içindeki tümör hücreleri için histolojik kanıt buldu ve metastaz oluşumu ile hemostatik sistemin aktivasyonu arasında yakın bir ilişki olduğunu bildirdi<sup>37</sup>. Postmortem çalışmalar kanser hastalarında yaklaşık % 50 tromboz insidansı ortaya koymuştur<sup>38</sup>. Kanserli olgularda VTE gelişme riski, kanseri olmayan olgulardan 4-8 kat daha fazla sıklıktadır<sup>39</sup>. İlk venöz tromboembolik olayların %20- 30'unun kanserle ilişkili olduğu tahmin edilmektedir<sup>40</sup>. Kanser hastalarında VTE'ye gelişimine katkı sağlayan pek çok etmen bulunmaktadır. VTE için genel risk faktörlerine ek olarak; kanserin bölge

ve evresi, kanser sebebiyle hastaneye yatırılma, cerrahi girişimler, kemo-immünoterapi, hormonoterapi, radyoterapi, anti-anjiyojenik tedavi, eritropoiezi uyaran ilaçlar, kan transfüzyonu ve santral venöz kateterizasyon gibi kanserle ilişkili faktörler de VTE gelişimine yol açabilmektedir<sup>6,41</sup>.

Protrombotik mutasyonların kanser hastalarında tromboz riskini etkilediği bildirilmiştir<sup>5,29</sup>. Örneğin, faktör V Leiden mutasyonunun venöz tromboz riski açısından kanserle etkileşime girdiği, faktör V Leiden mutasyonu olan kanser hastalarında, kanser olmayan taşıyıcılara kıyasla iki kat artmış venöz tromboz riski olduğu bildirilmiştir<sup>40</sup>.

Tümör hücreleri trombositlerle anjiyogenez, immün gözetimden korunma, tümör büyümesi ve invazyon gibi birden fazla yol üzerinden etkileşir ve metastaz oluşumunu teşvik eder<sup>37</sup>. Aktive trombositler alfa ve yoğun granüllerinden çok sayıda protrombotik molekül salgılar ve trombosit A2 sentezlerler. D-Dimer koagülasyon aktivasyonu ve fibrinolizin küresel bir göstergesidir. Kanser progresyonu ve koagülasyon sisteminin aktivasyonu arasında yakın bir ilişki gösterilmiştir. Çeşitli çalışmalar D-dimerin kanserli hastalarda VTE riski ile ilişkili olduğunu göstermektedir<sup>37</sup>.

VTE riskinin kanser türüne göre değiştiği bildirilmiştir. Pankreas, beyin, akciğer, mide ve hematolojik malignitelerde yüksek VTE riski mevcut iken, baş ve boyun ve meme malignitelerinin daha düşük riski olduğu raporlanmıştır<sup>42</sup>.

Kanser kemoterapisi özellikle kemik iliği naklinde kullanılan ilaçlar, talidomid, bevacizumab, 5-florourasil yüksek doz östrojen içeren ilaçlar ve tamoksifen gibi tedavilerde doğal antikoagülan maddelerin kandaki seviyelerini azaltarak kanserli hastalarda oluşan bu prokoagulan aktiviteye katkıda bulunmaktadır<sup>43</sup>.

Kanser ameliyatı geçiren hastalar, hiperkoagülabilite, staz ve endotel hasarı olan Virchow'un üçlü kriterlerini karşıladıklarından VTE için yüksek bir risk altındadır. Cerrahi rezeksiyon uygulanan hastalarda VTE riskindeki değişiklik sadece kanserden değil aynı zamanda ilişkili rezeksiyon büyüklüğünden de farklılık gösterebilir. Kalış süresi; cerrahi büyüklüğün ve genel komplikasyon oranlarının bir yansımasıdır. Uzun süreli hastanede kalış süresi VTE için uzun bir yatak istirahati ve ilişkili venöz stazı yansıtan önemli bir risk faktörüdür. Ek olarak, cerrahi rezeksiyon 22 kat daha fazla VTE riski

taşıyabilir ve bu risk değişen kanser tipi, adjuvan kemoterapi ve kalıcı kateterlere duyulan ihtiyaç ile artabilir<sup>42</sup>.

Yeni risk faktörlerinin araştırılması, yalnızca kansere bağlı VTE'nin mekanizmalarını anlamak için değil, aynı zamanda VTE için yüksek risk taşıyan kanserli hastaları tanımlamak için de önemlidir. Son yıllarda, trombosit sayısı, doku faktörü, C-reaktif protein ve çözünür P-selektin gibi kanser hastalarında VTE ile ilişkili birkaç potansiyel yeni risk faktörü ve biyobelirteç bildirilmiştir<sup>44-46</sup>.

## 2.5. Klinik Belirti ve Bulgular

VTE'den üç ay içinde ölümcül pulmoner emboli insidansı %1'den en az %7'ye kadar değişmektedir<sup>47</sup>. Bu değişkenlik, esas olarak çalışılan hastaların türü ile ilgili olarak, VTE'nin çeşitli sunumlar ve prognozlarla heterojen bir hastalık olduğunu vurgular. Patofizyolojik hususlar göz önüne alındığında, bozulmuş sağ ventrikül dolgusu ve / veya azalmış sağ ventrikül akış çıkmasından kaynaklanan sistemik tıkanıklık ile hızlı ilerleyen bir sendrom olarak tanımlanan akut sağ ventrikül yetersizliği<sup>48</sup>, akut PE'deki klinik şiddet ve sonucun kritik bir belirleyicisidir.

Akut PE'nin klinik belirti ve semptomları spesifik değildir ve asemptomatikten ani ölüme kadar değişir. Pulmoner emboli tanısı alan hastaların sık karşılaşılan başvuru şikayet ve fizik muayene bulguları Tablo 1'de özetlenmiştir.

**Tablo 1.** PE tanısı alan hastaların başvuru şikayet ve muayene bulguları<sup>49</sup>.

Başvuru şikayetleri	Fizik muayene bulguları
İstirahatte veya eforla dispne (% 73) Plöretik ağrı (% 66) Baldır veya uyluk ağrısı ve / veya şişmesi (%44) Öksürük (% 37) Ortopne (% 28) Hışıltı (% 21) Hemoptizi (% 13)	Taşipne (% 54) Baldır veya uyluk şişmesi, eritem, ödem, hassasiyet (% 47) Taşikardi (% 24) Ral (% 18) Azalmış solunum sesleri (% 17) Juguler venöz distansiyon (% 14) Pnömoniye taklit eden ateş (% 3)

Kalıcı veya geçici aritmiler, senkop, presenkop ve hemodinamik kollaps daha az sıklıkla rastlanan semptomlar arasındadır<sup>49</sup>.

Ancak VTE'si olan kanser hastalarının büyük bir kısmında semptomlar silik olabilir veya altta yatan malign hastalığa ait belirtiler tarafından maskelenebilir<sup>50</sup>.

## **2.6. Pulmoner Embolide Tanı Yöntemleri**

### **2.6.1. Klinik Olasılık Skorlamaları**

Pulmoner emboli semptomları; şok veya ani ölüme kadar çok çeşitli sunum özelliklerine sahiptir. Geniş PE'si olan birçok hasta asemptomatiktir veya hafif veya spesifik olmayan semptomları vardır. Bu nedenle, klinik olarak ilgili vakaların kaçırılmaması için yüksek düzeyde şüphe duyulması önemlidir. Pulmoner emboli şüphesinde, semptomlar, bulgular ve klinik testlerin tanısız özgüllük ve duyarlılıkları tek başlarına kısıtlıdır. Bu nedenle, PE kuşkusu olan hastaların semptom, bulgu ve taşıdıkları risk faktörlerine göre skorlanıp "düşük, orta ve yüksek olasılıklı" olarak sınıflanmaları tanı ve tedavide yarar sağlar. Ampirik klinik değerlendirmenin değeri birçok klinik çalışmada doğrulanmıştır<sup>51,52</sup>. Klinik karar standartlaştırmadan yoksun olduğundan, birkaç açık klinik tahmin kuralları geliştirilmiştir. Bunlardan en sık kullanılan tahmin kuralları, gözden geçirilmiş Cenova kuralı ve Wells kuralıdır<sup>53</sup>. Her iki tahmin kuralları da klinik uygulamaya kabul edilmelerini artırmak amacıyla basitleştirilmiştir (Tablo 2 ve 3). Basitleştirilmiş versiyonlar harici olarak onaylanmıştır<sup>54,55</sup>. Her iki yöntem de yeterince doğrulanmıştır<sup>56</sup>. Hangi yöntem kullanılırsa kullanılsın düşük olasılıklı gruptaki hastaların %10'unda, orta olasılıklı gruptaki hastaların %30'unda ve yüksek olasılıklı gruptaki hastaların %65'inde PE tanısı doğrulanmıştır. Ancak her iki yöntemin de basitleştirilmiş versiyonlarında, PE olasılığı olmayan kategorideki hastaların %12'sinde PE tespit edilmiştir<sup>56</sup>.

Wells kriterleri gibi klinik öngörü modellerinin VTE tanısında genel olarak yararlı olduğunun gösterilmiş olmasına karşın, kanser hastalarındaki yararlılığı net değildir<sup>7</sup>.

**Tablo 2.** Pulmoner emboli için gözden geçirilmiş Cenava klinik öngörü kuralı <sup>57</sup>.

Öğeler	Klinik karar kuralları		
	Orijinal	basitleştirilmiş	
Önceki Pulmoner emboli veya Derin ven tromboz öyküsü	3	1	
Kalp hızı /dk	75-94	3	
	≥95	5	
Son aydaki ameliyat veya kırık	2	1	
Hemoptizi	2	1	
Aktif kanser	2	1	
Tek taraflı alt ekstremitte ağrısı	3	1	
Alt ekstremitte derin venöz palpasyonunda ağrı ve tek taraflı şişlik	4	1	
Yaş>65	1	1	
Klinik olasılık			
Üç seviyeli	Düşük	0-3	0-1
	Orta	4-10	2-4
	Yüksek	≥11	≥5
İki seviyeli	PE ihtimal	0-5	0-2
	PE ihtimal değil	≥6	≥3

**Tablo 3.** Pulmoner emboli için gözden geçirilmiş WELLS klinik öngörü kuralı <sup>53</sup>.

		Orijinal	Basitleştirilmiş
Geçirilmiş DVT veya PE Öyküsü		1,5	1
Kalp Hızı ≥ 100 atım/dak		1,5	1
Son 4 hf içinde Geçirilmiş Cerrahi		1,5	1
Hemoptizi		1	1
Aktif Kanser		1	1
DVT'nin Klinik İşaretleri		3	1
PE den Daha Az Olasılıklı Tanı		3	1
Klinik olasılık			
Üç seviyeli	Düşük	0-1	-
	Orta	2-6	-
	Yüksek	≥7	-
İki seviyeli	PE muhtemel değil	≤4	0-1
	PE muhtemel	≥5	≥2
DVT = derin ven trombozu; PE = pulmoner emboli			

PERC (The Pulmonary Embolism Rule-Out Criteria; Pulmoner Emboli Dışlama Kriterleri) ise d-dimer'in aşırı kullanımı sonrası PE için kullanılan gereksiz testleri azaltmak amacıyla Kline ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir. PERC kriterlerinin hiçbirini karşılamayan hastada PE olasılığı çok düşüktür ve ileri tetkik gerekli değildir. PE bulunmaması ile anlamlı derecede ilişkili sekiz klinik değişken içerirler: yaşın 50 yaşından küçük olması, nabzın dakikada 100 atımın altında olması, oksijen saturasyonunun %94'ün üzerinde

olması, tek taraflı bacak şişmesinin olmaması, hemoptizinin olmaması, yakın zamanda travma veya ameliyat öyküsünün olmaması, VTE geçmişinin olmaması ve oral hormon kullanımının yokluğu<sup>58</sup>.

Bu üç skorlama yöntemini karşılaştıran Arslan ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada Wells skorlama yönteminin acil serviste daha kullanışlı olduğunu ortaya koymuştur. Bu skorlama yöntemleri ile PE tanısında ve ayırıcı tanısında gereksiz tetkiklerden kaçınılmaktadır. PERC, Wells Skoru ve modifiye Cenova skoru tanıda yardımcıdır<sup>59</sup>.

## **2.6.2. Laboratuvar Testler**

### **2.6.2.1. Arteriyel Kan Gazı**

Arter kan gazı (AKG) ölçümü PE hastalarında tanı koydurmaz, ancak klinik şüpheyi artırır. Normal göğüs radyografisinde açıklanamayan hipoksemi, PE için klinik şüpheyi arttırmalı ve ileride daha fazla değerlendirme yapılmalıdır. Bununla birlikte, PE'ye sahip olduğundan şüphelenilen hastalar arasında genellikle anormal olmakla birlikte, AKG'ler PE'li hastaların yüzde 18'inde normal olabilir<sup>60</sup>. AKG'lerde görülen yaygın anormallikler, hipoksemi (%74), oksijen için genişletilmiş alveolar arter gradyanı (% 62 ila 86) , solunum alkalozu ve hipokapninin (%41) birini veya daha fazlasını içerir<sup>60-62</sup>. İlerleyen dönemlerde hipovolemik şoka bağlı solunumsal veya metabolik asidoz izlenebilir. Kan gazında hipoksi olan hastalarda mortalite daha yüksektir<sup>63</sup>.

### **2.6.2.2 D-dimer testi**

D-dimer düzeyleri, akut tromboz varlığında, aynı anda pıhtılaşma ve fibrinoliz aktivasyonundan dolayı plazmada yükselir. D-dimer testinin negatif prediktif değeri yüksektir ve normal bir D-dimer seviyesiyle birlikte akut PE veya DVT olası değildir. Diğer taraftan, artmış D-dimer seviyelerinin pozitif prediktif değeri düşüktür ve D-dimer testi PE'nin onaylanması için yararlı değildir<sup>53</sup>. D-dimer ve klinik skorlamanın birlikte kullanılması PE kuşkulu hastaların yaklaşık %30'unda görüntüleme yöntemlerine gerek kalmadan tanının dışlanmasını sağlar<sup>64</sup>. Bu yüzden D-dimer, acil servislerde akut PE ön tanısıyla değerlendirilen ve klinik yönden düşük olasılığa sahip hastalarda dışlama testi olarak tercih edilmektedir<sup>65</sup>.

Hastanede yatış, kanser, şiddetli enfeksiyon veya enflamatuar hastalık durumlarında ve hamilelik sırasında fibrinolitik yolak aktifleştigiinden D-dimer düzeyi yükselebilir<sup>57</sup>.

Yüksek riskli PE tanısında D-dimer kullanılmaz. D-dimer Wells kriterleri ve D-dimer testinin kanserli hastalardaki etkinliklerini değerlendiren bir çalışmada testle VTE olasılığı elenen hastalarda sonradan VTE gelişme sıklığı kanseri olmayanlardan 4 kat yüksek bulunmuş (%2'ye %0.5) ve D-dimer testi yanlış pozitifliği 3 kat daha yüksek olmuştur<sup>66</sup>. Kanserli hastaların D-dimer düzeyleri de intravasküler cihazlar ve tümörün koagülasyon aktivasyonu sonucunda yükselebileceği için kanser olmayan hastalardaki kadar güvenilir değildir<sup>7</sup>. Bu nedenle kanserli hastalarda DVT tanısı için D-dimer testi yapılması önerilmemektedir<sup>50</sup>. Yüksek D-dimer düzeyleri, popülasyon temelli bir kohort çalışmasında VTE ile ilişkilendirilmiştir<sup>67</sup>, ve prospektif çalışmalar, D-dimer düzeylerinin kanserli hastalarda nüksü öngördüğünü göstermiştir<sup>68</sup>. Yüksek D-dimer seviyeleri, oral antikoagülan tedavisinin kesilmesinden sonra kanserli hastalarda tekrarlayan VTE riski ile ilişkili iyi bilinen bir biyobelirteçtir. D-dimer rezidüel venöz obstrüksiyon ile kombinasyon halinde antikoagülasyon kesildikten sonra kanser hastalarında VTE'nin tekrarlaması için bir risk faktörü olarak gösterilmiştir<sup>69</sup>.

Yaşla birlikte d-dimer spesifitesi azalır. Bu nedenle 50 yaş ve altında 500 microgram/L cut-off değeri kullanılırken, 50 yaş üzerinde yaş x 10 microgram/L formülü ile cut-off değeri hesaplanması önerilmektedir. D-dimer'in şüpheli PE'de özgüllüğü, 80 yaşından küçük hastalarda yaşla birlikte yaklaşık % 10'a kadar sabit şekilde azalır<sup>70</sup>.

### **2.6.2.3. Kardiyak Enzimler**

Sağ ventrikül dilatasyonu ve yetmezliği sonucunda kalbin muskuler tabakasının oksijen ihtiyacı karşılanamazsa kalp kasında gerilme ve enfarktüs gelişir; troponin, troponin T ve pro- beyin natriüretik peptid (BNP) salınımı artar. Troponin seviyeleri orta ila büyük PE olan hastaların yüzde 30 ila 50'sinde yükselir<sup>71,72</sup>. Yüksek BNP, PE'ye sahip olduğundan şüphelenilen hastalarda sınırlı tanısal değere sahiptir<sup>73</sup>.

### **2.6.3. Kardiyak Değerlendirme**

#### **2.6.3.1. Elektrokardiyografi**

Elektrokardiyogram (EKG) anormallikleri, PE olduğundan şüphelenilen hastalarda yaygın olmasına rağmen, spesifik değildir. En sık rastlanan bulgular taşikardi ve spesifik olmayan ST segmenti ve T dalgası değişiklikleridir (% 70).

PE tanısı konmuş hastalarda kötü prognoz ile ilişkili EKG anormallikleri şunları içerir<sup>49</sup>; atriyal aritmiler (örneğin; atriyal fibrilasyon), bradikardi (dakikada <50 atım) veya taşikardi (dakikada 100 atım), yeni sağ dal bloğu, inferior derivasyonlarda Q dalgaları (II, III ve aVF derivasyonları), anterior derivasyonlarda ST segment değişiklikleri ve T dalga inversiyonu, S1Q3T3 paterni.

### **2.6.3.2. Ekokardiyografi**

Ekokardiyografi (EKO) pulmoner emboli hastalarında hem tanıyı doğrulamak hem de benzer klinikleri oluşturacak alternatif tanıları dışlamak için kullanılır. Ekokardiyografi ile nadir görülen bir fenomen olmasına rağmen proksimal pulmoner arterlerde trombüs görüntülendiğinde PE'yi teşhis edebilir. Kesin olmasa da, PE tanısı ekokardiyografide sağ kalpte pıhtı varlığı veya yeni sağ kalp aşırı yük bulguları ile desteklenir. Akut PE, ekokardiyografi ile saptanabilen sağ ventrikül basıncı aşırı yüklenmesine ve fonksiyon bozukluğuna neden olabilir. Bildirilen negatif prediktif değeri %40-50 olduğundan, negatif bir sonuç PE'yi dışlayamaz<sup>74</sup>. Pulmoner embolisi olan hastaların yaklaşık yüzde 30 ila 40'ında sağ ventrikül yüklenmesine bağlı ekokardiyografi bulguları saptanır<sup>75</sup>. Sağ ventrikül boyutunda artma, sağ ventrikül fonksiyonunda azalma, triküspid yetersizliği, anormal septal duvar hareketi ve McConnell'in işareti bunlar arasında sayılabilir. Sağ ventrikül apeksini (McConnell'in işareti) koruyan bölgesel duvar hareket anormallikleri PE tanısı için duyarsızdır (% 77), ancak bu belirtiyi gösterenlerde sağ ventrikül aşırı yüklenme bulguları olan hastaları akut PE'li hastalardan ayırmak için kullanılabilir. Ekokardiyografik inceleme, şüpheli PE'li hemodinamik olarak stabil olan hastalarda rutin tanısal çalışmanın bir parçası olarak zorunlu değildir<sup>76</sup>, ancak akut dispnenin ayırıcı tanısında yararlı olabilir. Ayrıca alternatif tanılardan miyokard infarktüs, perikardiyal tamponad ve aort anevrizmasının<sup>77</sup> da dışlanmasını sağlar. Klinik olarak stabil hastalarda ilk planda kullanılması önerilmezken, unstabil hastalarda kullanımı önerilmektedir<sup>76</sup>.

### **2.6.4. Görüntüleme Yöntemleri**

#### **2.6.4.1. Bilgisayarlı tomografik pulmoner anjiyografi**

Multidetektör bilgisayarlı toraks pulmoner anjiyografi (BTPA) şüpheli PE hastalarında pulmoner damarların görüntülenmesi için tercih edilen bir yöntemdir. Pulmoner arterlerin alt seviyeye kadar uygun şekilde

görüntülenmesini sağlar<sup>51,12</sup>. Embolinin yanında akciğer parankimi, mediastinal ve plevral patolojiler ve kardiyak patolojileri tespit etmeye fırsat sağlar. PIOPED II ( Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis; Pulmoner Emboli Tanısının Prospektif Olarak İncelenmesi) çalışmasında 4 detektörlü multi dedektör bilgisayarlı tomografi (MDBT) için %83 duyarlılık ve %96 spesifite tespit edilmiştir<sup>78</sup>. Santral/lober trombüsleri %97, segmental trombüsleri %68 ve subsegmental trombüsleri %25 oranında göstermektedir. Detektör sayısı arttıkça (≥4) bilgisayarlı tomografinin (BT) duyarlılığı artmaktadır<sup>79</sup>. Tek kesitli BT'de subsegmental trombüs saptanma sıklığı %4,7 iken, çok kesitlide %9,4'e kadar yükselmektedir. Kontrastlı çekim olması nedeniyle kreatinin değerlerine dikkat edilmelidir. Böbrek yetmezliği olan ve kreatinin klirensi 50 mL/dakikanın altında olan hastalarda bu yöntem kullanılmamalıdır. BT anjiyografi ile akciğer sintigrafisini karşılaştırıldığında BT anjiyografinin daha iyi duyarlılık değerlerine sahip olduğu görülmüştür<sup>1</sup>. BT anjiyografinin vasküler yapılarla birlikte mediastinal yapıları, akciğer parankimini, plevra ve göğüs duvarındaki patolojileri de gösterebilmesi ile sintigrafiye göre avantaj sağlamaktadır<sup>57</sup>.

Avrupa Kardiyoloji Derneğinin (European Society of Cardiology; ESC) 2019 pulmoner emboli klavuzuna göre birkaç çalışma PE'yi dışlamak için bağımsız bir görüntüleme testi olarak BTPA'nın lehine kanıtlar sağlamıştır. Birlikte alındığında, mevcut veriler negatif bir BTPA sonucunun düşük veya orta klinik PE olasılığı olan hastalarda PE'nin dışlanması için yeterli bir kriter olduğunu göstermektedir. Diğer yandan, negatif bir BTPA ve yüksek bir klinik olasılık olan hastaların daha fazla araştırılması gerekir gerekmediği tartışmalıdır<sup>57</sup>.

#### **2.6.4.2. Ventilasyon-Perfüzyon Sintigrafisi**

Ventilasyon perfüzyon sintigrafisi (V/Q), PE şüphesinde kullanılan değeri kanıtlanmış bir görüntüleme yöntemidir. V/Q taraması çoğunlukla, BTPA'nın kontrendike olduğu veya yetersiz olduğu veya ek test yapılması gereken hastalar için uygundur. İntravenöz verilen teknesyum-99m etiketli makroagregatlı albümin partiküllerinin enjeksiyonu sonrası ventilasyon ve perfüzyon görüntülerinin sintigrafik olarak incelenmesi esasına dayanır<sup>80</sup>. Perfüzyon sintigrafisi, pulmoner arterlerdeki perfüzyon defektlerini saptamada duyarlı fakat özgül olmayan bir testtir<sup>81</sup>.

V/Q sintigrafisi sonuçları PIOPED çalışmasında 4 şekilde sınıflandırılmıştır. Bunlar sırasıyla; normal veya normale yakın, düşük, orta (non-diyagnostik), yüksek olasılıklı PE şeklindedir<sup>82</sup>. İlerleyen dönemlerde klinisyenler arasında ortak ve basit bir tanımlama getirmek amacıyla klasifikasyon normal sintigrafi (PE'yi dışlar), yüksek olasılıklı sintigrafi (çoğu hastada PE tanısını düşündürür) ve non-diyagnostik sintigrafi şeklinde modifiye edilmiştir<sup>83</sup>.

Ek bir kardiyovasküler hastalığı olmayan ve akciğer grafisi normal olan hastalarda perfüzyon sintigrafisi sonucu normal ise ek değerlendirmeye gerek olmadan PE tanısı dışlanabilir. Aynı zamanda PE sebebiyle antikoagülan tedavi altındaki bir hasta için normal bir perfüzyon sintigrafisi tedavinin sonlandırılmasına karar verdirme yönünden de güvenlidir<sup>84</sup>. Normal sintigrafi ile PE'nin dışlandığı çalışmalarda, hastalarda üç aylık VTE riski %1'in altındadır<sup>1,85</sup>. Buna rağmen PE şüpheli hastaların sadece %20'sinden azında sintigrafinin normal olduğu unutulmamalıdır<sup>1</sup>.

Tablo 4' te pulmoner emboli tanısı için kullanılan görüntüleme testlerinin avantajları ve dezavantajları özetlenmiştir.

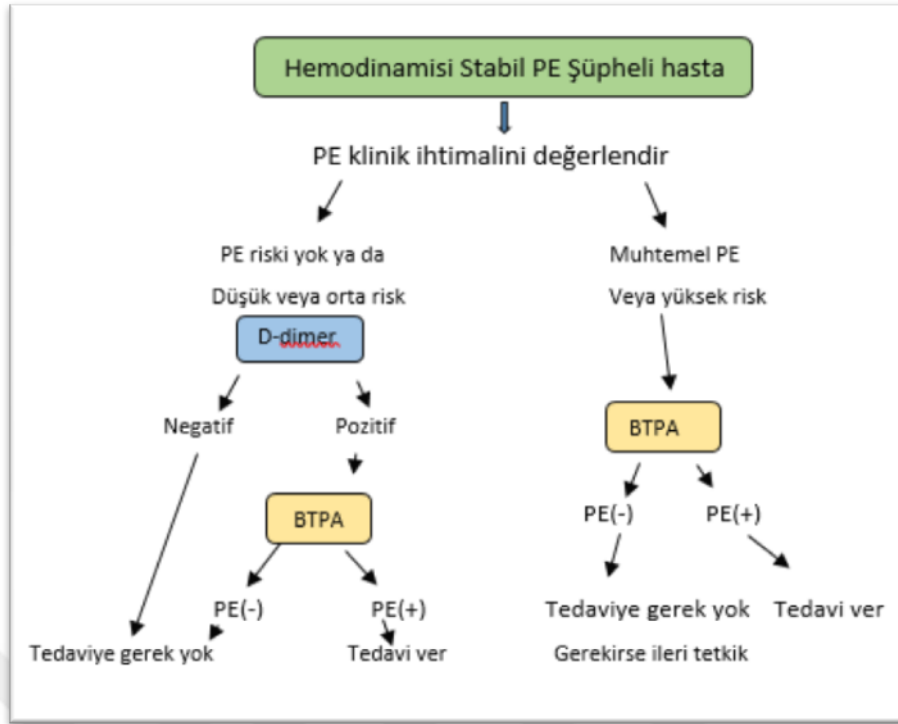
**Tablo 4.** Pulmoner emboli tanısı için görüntüleme testleri <sup>57</sup>.

	<b>Avantajları</b>	<b>Zayıf Yönler / sınırlamalar</b>
<b>BTPA</b>	Kolay ulaşılabilir Mükemmel doğruluk Prospektif sonuç çalışmalarında güçlü doğrulama Düşük belirsiz sonuç oranı (% 3–5) PE dışı alternatif tanı sağlayabilir Kısa çekim süresi	Radyasyona maruz kalma Kolay ulaşılabilirliği nedeniyle fazla gereksiz kullanım Subgmental PE tanısında klinik önemi bilinmemekte İyot kontrastına maruz kalma
<b>V/Q sintigrafisi</b>	Neredeyse kontrendikasyon yok Nispeten ucuz Prospektif sonuç çalışmalarında güçlü doğrulama	Zor erişim Yorumlamada uygulayıcılar arası değişkenlik Olasılık oranları olarak bildirilen sonuçlar Vakaların %50'sinde sonuçsuz PE dışı alternatif tanı sağlamaz
<b>V/Q SPECT</b>	Neredeyse kontrendikasyon yok En düşük non diagnostik test oranı (<3%) Mevcut verilere göre yüksek doğruluk İkili yorumlama ('PE' ve 'PE yok')	Tekniklerin değişkenliği Tanı kriterlerinin değişkenliği PE dışlanırsa alternatif tanı sağlamaz Prospektif yönetim sonuç çalışmalarında doğrulama yok
<b>Pulmoner anjiyografi</b>	Tarihsel altın standart	İnvaziv işlem Her merkezde yapılamaz

BTPA = bilgisayarlı tomografik pulmoner anjiyografi; PE = pulmoner emboli; SPECT = tek foton emisyonlu bilgisayarlı tomografi; V / Q = ventilasyon / perfüzyon (akciğer sintigrafisi).

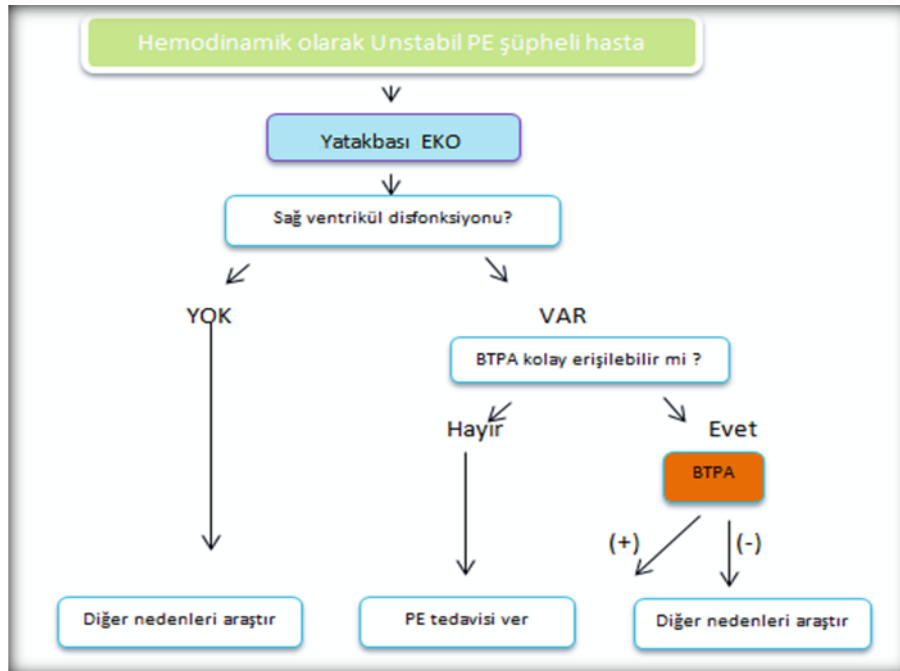
## 2.6. Tanısal stratejiler

PEden şüphelenilen hastalara tanısal stratejiler hastanın hemodinamik yönden stabil olup olmamasına göre farklılıklar göstermektedir. Hemodinamik olarak stabil olduğundan şüphelenilen PE hastalarının çoğunda klinik ve ön test olasılık değerlendirmesi, D-dimer testi ve kesin tanısal görüntülemeyi birleştiren bir yaklaşım önerilmektedir<sup>57</sup> (Şekil 1).



**Şekil 1.** Hemodinamisi stabil PE şüpheli hastaya yaklaşım<sup>57</sup>.

Hemodinamik olarak stabil olmayan ve kesin görüntülemenin güvensiz olduğu hastalar için ise başucu ekokardiyografi veya venöz kompresyon ultrasonu potansiyel olarak hayat kurtarıcı tedavilerin uygulanmasını haklı çıkarmak için PE'nin olası bir tanısını elde etmek için kullanılabilir<sup>57</sup> (Şekil2).



**Şekil 2.** Hemodinamik olarak unstabil PE şüpheli hastaya yaklaşım<sup>57</sup>.

## 2.7. Pulmoner embolide prognostik değerlendirme

Akut PE'li hastaların risk sınıflandırması, uygun terapötik yönetim yaklaşımının belirlenmesi için zorunludur. İlk risk sınıflandırması klinik belirtilere ve hemodinamik instabilite bulgularına dayanır ve bu da erken ölüm riskinin yüksek olduğunu gösterir. Hemodinamik instabilite olmadan başvuran PE'li büyük hasta grubunda, ileri (gelişmiş) risk sınıflandırması iki prognostik kriter setinin değerlendirilmesini gerektirir: (i) PE şiddetinin klinik, görüntüleme ve laboratuvar göstergeleri, çoğunlukla sağ ventrikül disfonksiyonunun varlığı ile ilişkili; ve (ii) komorbiditenin varlığı ve erken prognozu olumsuz etkileyebilecek diğer ağırlaştırıcı durumlar<sup>57</sup>.

Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi (Pulmonary Embolism Severity Index; PESI) orijinal veya basitleştirilmiş haliyle - akut PE'nin şiddetinin temel göstergelerini ağırlaştırıcı koşullarla ve hastanın komorbiditesi ile birleştirdiğinden geçerliliği onaylanmış ve en yaygın olarak kullanılan klinik skordur<sup>57</sup> ve prognoz belirlemede kullanılmaktadır<sup>86</sup>. Tablo 5' te PESİ skorunun özgün ve sadeleştirilmiş hali özetlenmiştir.

**Tablo 5.** Özgün ve sadeleştirilmiş Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi<sup>57</sup>.

Parametre	Orijinal versiyon	Basitleştirilmiş sürüm
Yaş	Yıl cinsinden yaş	1 puan (>80 yaş)
Erkek cinsiyet	+10 puan	-
Kanser	+30 puan	1 puan
Kronik kalp yetmezliği	+10 puan	1 puan
Kronik akciğer hastalığı	+10 puan	
Nabız hızı $\geq 110$ atım	+20 puan	1 puan
Sistolik kan basıncı <100 mmHg	+30 puan	1 puan
Solunum hızı > 30 nefes/dakika	+20 puan	-
Sıcaklık <36 ° C	+20 puan	-
Bozulmuş zihinsel durum	+60 puan	-
Arteriyel oksihemoglobin doygunluğu <% 90	+20 puan	1 puan
<b>Orijinal versiyon</b>	<b>Sınıf I: <math>\leq 65</math> puan</b> çok düşük 30 günlük mortalite riski (% 0-1.6) <b>Sınıf II: 66–85 puan</b> düşük mortalite riski (% 1.7-3.5) <b>Sınıf III: 86-105 puan</b> orta derecede mortalite riski (% 3.2–7.1) <b>Sınıf IV: 106–125 puan</b> yüksek mortalite riski (% 4.0-11.4) <b>Sınıf V:&gt; 125 puan</b> çok yüksek mortalite riski (% 10.0-24.5)	
<b>Basitleştirilmiş sürüm</b>	<b>0 puan = 30 günlük mortalite riski% 1.0(% 95 CI% 0.0-2.1)</b> <b><math>\geq 1</math> puan = 30 günlük mortalite riski% 10,9 (% 95 CI% 8,5-13,2)</b>	

PESI'nin orijinal versiyonunda olduğu gibi, sPESI'nin gücü 30 gün mortalite için düşük risk altındaki hastaların güvenilir bir şekilde tanımlanmasında yatmaktadır. Eşlik eden DVT'nin tanısı, akut PE sonrası ilk 3 ay içerisinde ölümlü bağımsız olarak ilişkili olan olumsuz bir prognostik faktör olarak tanımlanmıştır<sup>87</sup>. Dolayısıyla, beraberindeki DVT, akut PE'de anlamlı komorbiditenin bir göstergesi olarak kabul edilebilir<sup>57</sup>.

PE şiddetinin sınıflandırılması ve erken (hastane içi veya 30 günlük) ölüm riski Tablo 6'da özetlenmiştir. Akut PE'nin risk değerlendirmesi, hastalığın şüphesi ve tanısal çalışmanın başlatılmasıyla başlar. Tablo 6 orta ve düşük riskli PE'yi ayırt etmek için kullanılan klinik, görüntüleme ve laboratuvar parametrelerine genel bir bakış sunmaktadır. Genel olarak, sınıf I-II PESI veya 0 sPESI düşük riskli PE'nin güvenilir bir öngördürücüsüdür<sup>57</sup>.

**Tablo 6.** PE şiddet ve erken dönem (hastane içi veya 30 gün) mortalite sınıflaması<sup>57</sup>.

Erken mortalite risk	Risk göstergeleri			
	Hemodinamik unstabilite	PE şiddet parametreleri veya komorbiditeler PESİ sınıf 3-4 veya sPESI ≥1	BTPA VEYA EKO da Sağ ventrikül disfonksiyon bulguları	Yüksek troponin düzeyleri
Yüksek	+	(+)	+	(+)
Orta	Orta-yüksek	-	+	+
	Orta-düşük	-	+	Hiçbiri veya biri pozitif
Düşük	-	-	-	İsteğe bağlı değerlendirme. Değerlendirilirse negatif

## 2.8. Tedavi

### 2.8.1. Akut dönemde Tedavi

Hemodinamik yönden stabil olmayan veya şoktaki PE hastaları hipotansiyon ile geldiğinde, intravenöz sıvı resüsitasyon ve vazopressör desteği ile perfüzyonun geri kazanılmasına, ayrıca oksijenlemeye ve gerekirse havayolunu entübasyon ve mekanik ventilasyon ile stabilize etmeye odaklanılmalıdır. Hipoksemi, ağır PE'nin özelliklerinden biridir ve çoğunlukla ventilasyon ve perfüzyon arasındaki uyumsuzluğa bağlıdır. Ek oksijen verilmesi PE ve parmak ucu saturasyon değeri % 90' ın altında olan hastalarda endikedir. Yüksek akımlı bir nazal kanül yoluyla invazif olmayan havalandırma veya oksijenizasyon tercih edilmelidir; mekanik havalandırma kullanılıyorsa, olumsuz hemodinamik etkileri göz önünde bulundurulmalıdır. Özellikle, mekanik ventilasyon ile indüklenen pozitif intratorasik basınç, yüksek riskli PE'li hastalarda sağ ventrikül yetersizliği nedeniyle venöz dönüşü azaltabilir. Sağ ventrikül yetersizliği olan hastalar sıklıkla hipotansiftir veya anestezi, entübasyon ve pozitif basınçlı ventilasyon indüksiyonu sırasında şiddetli

hipotansiyon gelişimine karşı oldukça hassastır. Sonuç olarak, entübasyon sadece hasta invaziv olmayan ventilasyona tolerans gösteremiyor veya baş edemiyorsa yapılmalıdır. Akut sağ ventrikül yetersizliği, yüksek riskli PE hastalarında önde gelen ölüm nedenidir<sup>57</sup>.

**Tablo 7.** Akut yüksek riskli pulmoner embolide sağ ventrikül yetersizliğinin tedavisi<sup>57</sup>.

Strateji	Özellikler ve kullanımı	Uyarılar
<b>Hacim optimizasyonu</b>		
Sıvı yüklemesine dikkat edin, salin veya ringer laktat, 15-30 dakika boyunca ≤500 mL	Normal – düşük santral venöz basıncı olan hastalarda düşünün (örneğin eşlik eden hipovolemiye bağlı)	Hacim yükleme sağ ventrikülü fazla bozabilir, ventriküler bağımlılığı kötüleştirebilir ve debiyi azaltabilir
<b>Vazopressörler ve inotropikler</b>		
Norepinefrin, 0.2-1.0 µg / kg / dak	Sağ ventrikül inotropisini ve sistemik kan basıncını artırır, pozitif ventriküler etkileşimleri destekler ve koroner perfüzyon gradyanını düzeltir.	Aşırı vazokonstriksiyon doku perfüzyonunu kötüleştirebilir
Dobutamin, 2–20 µg / kg / dak	Sağ ventrikül inotropisini artırır, dolum basıncını düşürür	Vasopressör olmadan, yalnız kullanılırsa arteriyel hipotansiyonu şiddetlendirebilir; aritmileri tetikleyebilir veya ağırlaştırabilir
<b>Mekanik dolaşım desteği</b>		
Veno-arteriyel ECMO / ekstrakorporeal yaşam desteği	Oksijenatör ile birlikte hızlı kısa süreli destek	Kanama ve enfeksiyonlar dahil, uzun süreli (> 5-10 gün) kullanımda komplikasyonlar; cerrahi embolektomi ile kombine edilmedikçe klinik yarar yok; deneyimli bir ekip gerektirir
BP = kan basıncı; ECMO = ekstrakorporeal membran oksijenasyonu		

Sıvı tedavisi hipotansiyonlu hastalar için birinci basamak tedavidir. Bununla birlikte, sağ ventrikül disfonksiyonu olan hastalarda sınırlı veri, agresif sıvı resüsitasyonunun faydalı olmadığını ve zararlı olabileceğini

düşündürür<sup>57</sup>. İntravenöz vazopressörler, intravenöz sıvı tedavisiyle yeterli perfüzyon geri yüklenmediğinde uygulanır. Akut PE'ye bağlı şoklu hastalar için optimal vazopressör bilinmemektedir, ancak norepinefrin genellikle tercih edilmektedir<sup>(88)</sup>. Norepinefrin, pulmoner vasküler dirençte bir değişikliğe neden olmadan ventriküler sistolik etkileşim ve koroner perfüzyonda bir iyileşme sağlayarak sistemik hemodinamiği iyileştirebilir<sup>57</sup>.

## **2.8.2. İlk antikoagülasyon**

### **2.8.2.1. Antikoagülasyon**

PE'de yüksek veya orta klinik potansiyeli olan hastalarda tanısal testlerin sonuçlarını beklerken antikoagülasyon başlatılmalıdır. Unfraksiyone heparin (UFH), düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH), fondaparinux, K vitamini antagonistleri (örn. warfarin) ve yeni kuşak oral antikoagülanlar (YOAK) pulmoner emboli tedavisinde kullanılan antikoagülan ilaçlardır. DMAH ve fondaparinux, PE'de başlangıç antikoagülasyonu için UFH'ye tercih edilir, çünkü daha düşük kanama ve heparine bağlı trombositopeni riski vardır<sup>89</sup>. Ne DMAH ne de fondaparinux'un anti-Xa seviyelerinin rutin izlenmesi gerekmez. Tedavi kararı alınan hastalar öncelikle kanama riski yönünden ve hastalığın ağırlık şiddeti yönünden değerlendirilmelidir. Aktif iç organ kanaması, yeni gelişmiş spontan intrakranyal kanama mutlak kontrendikasyondur<sup>90</sup>. Ampirik antikoagülasyon için en uygun ajan hemodinamik instabilitenin varlığı veya yokluğuna, prosedürlere veya trombolize yönelik beklenen ihtiyaçlara ve risk faktörleri ve komorbiditelerinin varlığına bağlıdır. Örneğin kemoterapi alan, yaygın metastazı olan hastalarda DMAH, böbrek yetmezliği olanlarda vitamin k antagonistleri önerilmektedir<sup>(91)</sup>. Tahmin edilebilir biyoyararlanımları ve farmakokinetiği sayesinde, rutin laboratuvar izlemesi olmadan sabit dozlarda YOAK verilebilir. K vitamini antagonistleri (VKA'lar) ile karşılaştırıldığında, YOAK'lar diğer ilaçlarla birlikte verildiğinde daha az etkileşim vardır<sup>(92)</sup>. Klinisyenler için YOAK'ların kullanımı ve kullanımıyla ilgili acil durumların yönetimi konusunda pratik rehberlik Avrupa Kalp Ritmi Birliği tarafından düzenli olarak güncellenmektedir<sup>92</sup>. En az üç ay süresince (3-6 ay) uygulanan antikoagülan tedavi (sekonder profilaksi) nüks ve erken mortaliteyi belirgin olarak azaltır<sup>93,94</sup>.

Klinik uygulamada genellikle etkili ve güvenli VTE tedavisi sağlayan DMAH'lar tercih edilir. Warfarinin ilaç ve besinlerle etkileşimi, damar yolu

sorunları, olası invazif girişimler sırasında antikoagülan tedaviye ara verme problemleri, bulantı ve kusma, malnutrisyon ve hepatik fonksiyon bozukluğu gibi nedenlerle, kanserli hastalarda INR takibi ve doz ayarlanması da güçleşmektedir<sup>95</sup>. Bu nedenlerden dolayı, kanserli olgularda gelişen akut semptomatik VTE'nin uzun süreli tedavisinde DMAH monoterapisi önerilmektedir<sup>7</sup>.

Kanser hastalarında VTE'nin ilk tedavisi için, rivaroksaban bir pilot çalışmada monoterapi olarak araştırılmıştır (önceden DMAH almayan ve DMAH verilenle karşılaştırılmıştır)<sup>96</sup>. Bununla birlikte, büyük bir randomize denemede sadece beş günlük DMAH kullanımının ardından, edoxaban kullanımını desteklenmektedir<sup>97</sup>. Büyük bir randomize apixaban deneyi beklenmemektedir<sup>98</sup> ve dabigatran bu popülasyonda çalışılmamıştır. Amerikan Göğüs Doktorları Koleji Kanıta Dayalı Klinik Uygulama (ACCP) ve Avrupa Tıbbi Onkoloji Derneği (ESMO) kılavuzları, kanser hastaları için VTE önleme ve tedavisinde antikoagülan olarak düşük moleküler ağırlıklı heparin önermektedir<sup>99,100</sup>. Dabigatran, rivaroksaban, edoksaban, apiksaban gibi doğrudan YOAK'lar genel popülasyonda VTE tedavisi için onaylanmıştır<sup>101</sup>. Son zamanlarda, birkaç çalışma YOAK'ların kanser hastalarında VTE'nin önlenmesi ve tedavisi için alternatif bir antikoagülan olduğunu göstermiştir. RECOVER ve RECOVER II çalışmaları, kanserli hastalarda tekrarlayan VTE veya VTE ile ilişkili mortalite oranının dabigatran ve varfarin grupları arasında anlamlı bir fark olmadığını göstermiştir (%3.5'e karşı %4.7)<sup>102</sup>. HOKUSAI-VTE çalışmasında, oral edoksaban, kanserle ilişkili VTE<sup>97</sup> hastalarında dalteparine kıyasla benzer oranda VTE rekürrens ve majör kanama ile ilişkili bulunmuştur. Bu nedenle yeni nesil antikoagülanların VTE'nin önlenmesi ve tedavisi için klinik etkisi hala belirsizdir.

### **2.8.3. Reperfüzyon tedavisi**

#### **2.8.3.1. Sistemik tromboliz**

Trombolitik tedavi periferik uygulama ile damar yolundan veya kateter aracılığı ile direk trombüse enjeksiyon şeklinde yapılabilir. Mutlak endikasyonları şok ve persistan hipotansiyondur. Hipotansiyonu olmayan ancak ciddi hipoksemi, geniş perfüzyon defektleri, sağ ventrikül disfonksiyonu, sağ ventrikülde serbest trombüs ve foramen ovale açıklığı olan hastalarda mortalite riski yüksek, kanama riski düşükse trombolitikler verilebilir, ancak bu konuda

uzlaşa sağlanamamıştır. En büyük fayda, semptomun başlamasından 48 saat sonra tedaviye başladığında görülür, ancak 6-14 gün semptomları olan hastalarda hala tromboliz yararlı olabilir<sup>103,104</sup>. Hastalığın başlangıcından itibaren iki hafta geçtikten sonra trombolitik ilaç yapılması önerilmez. Trombolitik tedavinin, erken dönemde sağ ventrikül disfonksiyonunda hızlı bir şekilde düzelme sağladığı ve böylece erken dönemde mortaliteyi azalttığı saptanmıştır. Ancak uzun dönemde prognoz, mortalite ve PTE nüksü üzerine etkisi tartışmalıdır<sup>(1)</sup>. Trombolitik tedavide kullanılan ilaç, doz ve kontrendikasyonları Tablo 8' de özetlenmiştir.

**Tablo 8.** Trombolitik rejimleri, dozları ve kontrendikasyonları<sup>57</sup>.

<b>Molekül</b>	<b>Doz</b>
rtPA (rekombinant doku plazminojen aktivatörü)	100 mg 2saatte *Hızlandırılmış: 0,6 mg/kg 15 dk (max doz 50 mg)
Streptokinaz	250 000 IU yükleme 30 dk, sonrası 100 000 IU/h 12-24saat Hızlandırılmış: 2 saatte 1.5 milyon IU
Ürokinaz	4400IU/kg yükleme 10 dk, sonrası 4400 IU/kg/saat 12-24 saat Hızlandırılmış: 2 saatte 3 milyon IU
<b>Trombolitik kontrendikasyonları</b>	
<b>Kesin Mutlak</b>	<b>Rölatif</b>
Hemorajik inme veya bilinmeyen inme öyküsü Önceki 6 ayda iskemik inme Santral sinir sistemi neoplazmi Önceki 3 haftada majör travma, cerrahi veya kafa travması Kanama diyatezi Aktif kanama	Önceki 6 aydaki geçici iskemik atak Oral antikoagülasyon Hamilelik veya ilk doğum sonrası hafta Sıkıştırılmayan delinme bölgeleri Travmatik resüsitasyon Refrakter hipertansiyon (sistolik kan basıncı > 180 mmHg) İleri karaciğer hastalığı Enfektif endokardit Aktif peptik ülser
* Resmi olarak onaylanmamıştır, ancak bazen kalp durması gibi aşırı hemodinamik dengesiz durumda kullanılır.	

Trombolitik tedavinin en önemli komplikasyonu kanamadır ve bu nedenle tedaviye başlamadan önce PE tanısı kesinleştirilmeli ve kanama riskini arttıran faktörler göz önüne alınmalıdır. Tedavi verilen olguların yaklaşık %3'ünde

kanama komplikasyonu görülür. Sistemik trombolitik tedavinin en ciddi komplikasyonu, intrakraniyal kanamadır. Kanama riski antikoagülan tedaviye kıyasla fibrinolitik tedavide daha yüksektir. Yapılan çalışmalarda bildirilen majör kanama oranı yaklaşık %13'dür<sup>94</sup>. Ciddi kanama oluştuğunda bile fibrinolitik ilacın kesilmesi ile kanama kontrolü genellikle sağlanır. Masif ve sürekli kanamalarda kriyopresipitat infüzyonu verilir. Kriyopresipitat infüzyonu yetersiz kaldığında ise taze donmuş plazma (faktör V ve VIII kaynağı), trombosit süspansiyonu ve antifibrinolitik ilaçlar verilir<sup>105</sup>. Kanseri hastalarında kanama komplikasyonu riskinin yüksek olduğu bilinmektedir. İleri evre kanser hastalarında klinik olarak anlamlı kanama oranının %10 civarında olduğu hesaplanmıştır<sup>106</sup>. Bu nedenle, kanserli hastalarda VTE tedavisini planlarken kanama riski değerlendirilmeli ve tedavi kararından önce yarar/risk hesaplaması yapılmalıdır<sup>107</sup>. Kanseri hastalarda VTE nüksü artıran faktörler; tedaviye uyumsuzluk, yetersiz doz, hipertansiyon, kalıtsal trombofililer, edinsel faktörler (ör. venöz kateter varlığı, yakın zamanda geçirilmiş cerrahi), uzun süreli immobilizasyon, kalp yetersizliği, sigara içilmesi, inflamatuvar barsak hastalığı, girişimler nedeniyle tedaviye ara verilmesi, ilaçlar (ör. tamoksifen, bevasizumab), genç hastalar (<65 yaş), PE varlığı, yeni tanı konan kanserdir (<3 ay)<sup>108</sup>. Bu hastalarda kanama riskini artıran faktörler ise; İleri yaş (>65 yaş), yoğun antikoagülasyon, geçirilmiş gastrointestinal kanama, trombositopeni, doz aşımı, kanama diyatezi (ör. sirozda INR yükselmesi), hareketsizlik, metastaz varlığı, kreatinin klirensinin 30 ml/dk'nın altında olmasıdır<sup>108</sup>.

#### **2.8.3.2. Perkütan katetere yönelik tedavi ve Cerrahi Embolektomi**

Girişimsel tedavinin amacı ana pulmoner arterlerdeki tıkaçıcı pıhtının çıkarılmasıdır. Masif ve bazı seçilmiş submasif akut PE olgularında, trombolitik tedaviye kontrendikasyon varsa veya trombolitik tedaviye yanıt alınamamış ise cerrahi embolektomiye alternatif olarak perkütan girişimsel kateter teknikleri ile reperfüzyon tedavisi yapılmalıdır<sup>109</sup>. Seçilmiş vakalarda intraoperatif trombolitik yapma imkanı mevcuttur.

#### **2.8.4. Vena kava filtreleri**

İnferior vena cava filtreleri trombolitik tedavinin ve antikoagülasyon tedavinin kontrendike olduğu veya antikoagülan tedaviye rağmen tekrarlayan PE vakalarında kullanılır<sup>105</sup>. Vena kava filtresinin amacı, venöz pıhtıların akciğer dolaşımına ulaşmasını mekanik olarak önlemektir. Mevcut kullanımdaki çoğu

cihaz perkütan olarak yerleştirilir ve birkaç hafta veya ay sonra alınabilir veya gerekirse uzun süre yerinde bırakılabilir. Potansiyel endikasyonlar arasında VTE ve antikoagülan tedaviye mutlak kontrendikasyon, yeterli antikoagülasyona rağmen tekrarlayan PE ve VTE riski yüksek olan hastalarda primer profilaksi yer alır. Mortaliteyi ve tekrarlayan PE'yi azalttığı gösterilmiştir ancak inferior vena kava filtrelerinin zaman içinde tıkanabileceği gösterilmiştir, o yüzden kontrendikasyon yoksa antikoagulan tedaviye devam edilmelidir<sup>110</sup>. Kalıcı filtreler sadece ise kronik komorbiditeleri veya kalıcı kontrendikasyonları bulunan az sayıda hasta için uygundur<sup>110</sup>.



### 3.GEREÇ VE YÖNTEMLER

#### 3.1. Çalışma Dizaynı

Bu çalışma 16 haziran 2017-15 haziran 2019 tarihleri arasında Mersin Üniversitesi Hastanesi acil servisine ile başvuran onkolojik tanısı olup PE şüphesi nedeniyle toraks tomografisi çekilen 18 yaş ve üstü hastaların klinik özelliklerinin ve tomografi bulgularının incelendiği retrospektif bir araştırmadır. Bu amaçla belirlenen tarihler arasında acil servise başvuran hastalar elektronik medikal bilgi sistemi "nukleus" programında geriye yönelik olarak incelendi. Tez çalışmamız için Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Başkanlığı' nın 10.07.2019 tarih ve 2019/294 sayılı onayı alındı.

Hastaların; yaşları, cinsiyetleri, geliş vital bulguları, başvuru şikayetleri, kronik hastalıkları, malignite tipleri, kemoterapi veya radyoterapi tedavisi alıp almadıkları, tomografi bulguları ve aldıkları son tanı çalışma formuna kaydedildi.

Çalışmaya dahil edilen hastaların sistolik kan basıncı değeri ;  $\geq 140$  mmhg, 90-139 mmhg,  $\leq 89$  mmhg olarak ,diyastolik kan basıncı;  $\geq 90$  mmhg , 60-89 mmhg ,  $\leq 59$  mmhg olarak gruplara ayrıldı<sup>111,112</sup>. Hastaların ateş dereceleri  $\geq 37$  °C, 36-36,9 °C ,  $\leq 36$  °C olarak gruplandırıldı.

#### 3.2. Çalışmaya alınan hastalarda dışlama kriterleri

Aşağıdaki kriterlerden herhangi birine sahip olan hastalar çalışma dışında tutuldu.

1. 16 haziran 2017-15 haziran 2019 tarihleri dışında başvurmuş olmak.
2. 18 yaş altında olmak.
3. Onkoloji hastası olmamak.
4. Aynı başvurusunda tomografi çekilmemiş olmak.
5. Verileri eksik olmak.

#### 3.3. Görüntüleme Protokolü

Olguların BT anjiyografi tetkiki 64 kesitli BT cihazı (Aquilion 64, Toshiba Medical Systems, Otawara, Japan) ile 3 mm kolimasyonda yapılmıştır. Standart olarak alt servikal bölgeden başlayarak, diafragmaları ve üst abdominal bölgeye kadar olan alanı içerecek şekilde tüm akciğer alanları görüntüleme alanına dahil edilmiştir. Daha sonra elde edilen aksiyal ham görüntülerden, cihaza ait iş istasyonu üzerinde multiplanar rekonstrüksiyonla 0,5 mm kesit kalınlığında aksiyel, koronal ve sagittal görüntüler elde edilerek değerlendirme yapılmıştır.

Tüm çekimlerde ortalama 100 ml noniyonik iyotlu kontrast madde, hastanın tercihen antekübital venine yerleştirilmiş 18-20 gauge intraket yoluyla, enjeksiyon hızı 4-5 ml/sn olacak şekilde, otomatik Ulrich marka BT enjeksiyon sistemi kullanılarak intravenöz olarak verilmiştir. Kontrast madde verilmesinde zamanlama olarak 'otomatik bolus tekniği' kullanılmıştır. Bu teknikte, ana pulmoner arter üzerine bir işaretleyici (ROI: region of interest) yerleştirilerek, arterin eşik dansite değeri 120 Hounsfield unit (HU) olarak ayarlanmış, böylece ana pulmoner arterdeki dansite değeri bu eşik değere ulaştıkça, çekim otomatik olarak başlamıştır. Ayrıca vena kava superior ve sağ atriumdaki yoğun kontrast maddeye bağlı oluşabilecek ışın sertleşme artefaktını (beam-hardening artefaktı) önlemek için, kontrast madde enjeksiyonunun hemen takibinde yaklaşık 30 ml izotonik, yine otomatik enjektör yoluyla uygulanmıştır. Hastaların tomografi bulgularına Nucleus Medikal Bilgi Sisteminde geriye dönük olarak radyoloji uzmanları tarafından yorumlanmış raporlar aracılığıyla ulaşılmıştır. Tomografi bulgularından; akciğer parankimal, plevral, mediastinal ve kardiovasküler, toraks duvarı bulguları veri formuna kaydedildi.

### **3.3. İstatistiksel analiz**

Sürekli ölçümlere ait normallik kontrolleri Shapiro Wilk testi ile test edilmiştir. Sürekli ölçümlere ait Pulmoner Emboli olup olmamaları bakımından farklılıklar Student t testi ile test edilmiştir. Tanımlayıcı istatistikler olarak ortalama ve Standart Sapma değerleri verilmiştir. Kategorik değişkenler arasındaki farklılıklar için Pearson ki-kare ve Fisher Exact ki-kare testlerinden yararlanılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler olarak sayı ve yüzde değerleri verilmiştir. Ayrıca, Pulmoner Emboli olma durumuna göre risk faktörlerinin belirlenebilmesi için Binary Lojistik Regresyon analizinden yararlanılmıştır. İstatistik anlamlılık olarak  $p < 0.05$  alınmıştır.

#### 4. BULGULAR

Çalışmamızda Mersin Üniversitesi Hastanesi acil servisine 16 haziran 2017-15 haziran 2019 tarihleri arasında başvurmuş pulmoner emboli ön tanısıyla toraks kontrastlı bilgisayarlı tomografi çekilen onkoloji hastalarının retrospektif analizini gerçekleştirdik. Belirlenen tarihler arasında pulmoner emboli tanısıyla 500 hastaya toraks tomografisi istendiği tespit edildi. 13 hastanın verileri eksik olduğundan çalışmaya dahil edilmedi. Çalışmamıza 181'i (%37,2) kadın, 306'sı (%62,8) erkek olmak üzere 487 olgu çalışmaya dahil edildi. Olguların 45'inde (%9,2) pulmoner emboli tespit edildi. Pulmoner emboli saptanan olguların 27'si kadın (%60), 18'i erkek (%40) ti. Pulmoner emboli saptanan olgularda kadın cinsiyet oranı anlamlı şekilde yüksekti ( $p = 0,001$ ). Çalışmaya dahil edilen hastalarda yaş ortalamaları açısından iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmadı (Tablo 9).

**Tablo 9.** Olguların yaş ortalaması ve cinsiyet yönünden dağılımları.

		Pulmoner Emboli Yok (n=442)		Pulmoner Emboli var (n=45)		P
		Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	
Cinsiyet	Kadın	154	34,8	27	60,0	0,001
	Erkek	288	65,2	18	40,0	
Yaş ortalaması		66,7±13,2,		65.6 ± 14.7		0,568

Başvuru şikayeti açısından dağılıma baktığımızda sıklık sırasına göre olguların 214'ünün nefes darlığı (%43), 50'sinin göğüs ağrısı (%10) ve 49'unun hemoptizi (%10) yakınması ile başvurduğu tespit edildi. PE tespit edilmeyen olguların 189'unun (%42,8) nefes darlığı, 48'inin (%10,9) hemoptizi ve 46'sının (%10,4) göğüs ağrısı yakınması ile başvurduğu, PE saptanan olguların ise 27'sinin (%60) nefes darlığı, 4'ünün (%8,9) göğüs ağrısı ve 4'ünün (%8,9) senkop/presenkop şikayetleri ile başvurduğu tespit edildi. Şikayet bazında değerlendirildiğinde nefes darlığı, senkop/presenkop ve çarpıntı şikayetlerinin varlığı ve yokluğu ile PE varlığı ve yokluğu arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık olduğu bulundu ( $p$  değerleri sırasıyla  $p = 0,028$ ,  $p = 0,0032$ ,  $p = 0,030$ ). Buna göre PE olan olguların %60'ında nefes darlığı yakınması mevcut iken, PE olmayanların %42,8'inde nefes darlığı yakınmasının olduğu tespit edildi.

Senkop/presenkop şikayeti olan olguların %28,6'sında PE gözlenirken, senkop/presenkop yakınması olmayan olguların %8,7'sinde PE olduğu tespit edildi. Çarpıntı yakınması olan olguların %37,5'inde PE tespit edilirken, çarpıntısı olmayan olguların %8,8'inde PE tespit edildi (Tablo 10).

**Tablo 10.** Olguların başvuru şikayetlerine göre dağılımları.

		Pullmoner Emboli Yok (N=442)		Pulmoner Emboli Var (N=45)		P
		Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	
Nefes Darlığı	Var	189	42,8	27	60	<b>0,028</b>
	Yok	253	57,2	18	40	
Göğüs ağrısı	Var	46	10,4	4	8,9	1,0
	Yok	396	89,6	41	91,1	
Hemoptizi	Var	48	10,9	1	2,2	0,07
	Yok	394	89,1	44	97,8	
Ateş	Var	31	7,0	0	0,0	0,10
	Yok	411	93,0	45	100,0	
Genel Durum Bozukluğu	Var	29	6,7	1	3,3	0,344
	Yok	413	93,3	44	97,8	
Karın Ağrısı	Var	15	3,4	2	4,4	0,664
	Yok	427	96,6	43	95,6	
Senkop/Presenkop	Var	10	2,3	4	8,9	<b>0,032</b>
	Yok	432	97,7	41	91,1	
Bulantı-kusma	Var	12	2,7	0	0,0	0,614
	Yok	430	97,3	45	100,0	
Sırt-bel ağrısı	Var	12	2,7	0	0,0	0,614
	Yok	430	97,3	45	100,0	
Bilinç bulanıklığı	Var	10	2,3	1	2,2	1,00
	Yok	432	97,7	44	97,8	
Arrest	Var	10	2,3	0	0,0	0,610
	Yok	432	97,7	45	100,0	
Öksürük	Var	9	2,0	1	2,2	1,00
	Yok	433	98,0	44	97,8	
Oral alım bozukluğu	Var	9	2,0	1	2,2	1,00
	Yok	433	98,0	44	97,8	
Çarpıntı	Var	5	1,1	3	6,7	<b>0,030</b>
	Yok	437	98,9	42	93,3	
Halsizlik	Var	7	1,6	0	0,0	1,00
	Yok	435	98,4	45	100,0	

Çalışmaya dahil edilen olgular kronik hastalık mevcudiyeti açısından değerlendirildiğinde; 302'sinde (%62) kronik hastalığın olduğu, 185'inde (%38) kronik hastalığın olmadığı tespit edildi. Kronik hastalığı olan olguların 23'ünde

(% 7,6), kronik hastalığı olmayan olguların ise 22'sinde (% 11,9) PE saptandı. Kronik hastalıklar açısından dağılıma bakıldığında sıklık sırasına göre; olguların 169'unda (%34,7) hipertansiyon (HT), 123'ünde (%25,3) koroner arter hastalığı (KAH) ve 106'sında (%21,8) diabetes mellitus hastalığının olduğu tespit edildi. PE olup olmaması ile KAH öyküsünün olup olmaması arasında farklılık istatistiksel anlamlı bulunmuştur (  $p=0,022$ ). KAH öyküsü olan olguların %4,1'inde, KAH öyküsü olmayan olguların %11,1'inde PE tespit edildi. KAH öyküsü olan 123 hastanın %95,9'unda PE olmadığı saptandı. Kronik hastalık varlığına göre iki grup arasındaki karşılaştırma Tablo 11'de özetlenmiştir.

**Tablo 11.** Olguların kronik hastalıklar bakımından dağılımları.

Kronik hastalık		Pulmoner Emboli Yok (N=442)		Pulmoner Emboli Var (N=45)		P
		Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	
Hipertansiyon	Var	154	34.8	15	33.3	0.840
	Yok	288	65.2	30	66.7	
Koroner arter hastalığı	Var	118	26.7	5	11.1	<b>0.022</b>
	Yok	324	73.3	40	88.9	
Diyabet	Var	97	21.9	9	20,0	0.763
	Yok	345	78.1	36	80,0	
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı /Astım	Var	91	20.6	5	11.1	0.128
	Yok	351	79.4	40	88.9	
Konjestif kalp yetmezliği	Var	40	9,0	0	0,0	0.350
	Yok	402	91,0	45	100	
Kronik böbrek yetmezliği	Var	19	4.3	2	4.4	0.963
	Yok	423	95.7	43	95.6	
Serebrovasküler olay	Var	19	4.3	1	2.2	0.504
	Yok	423	95.7	44	97.8	
Parkinson	Var	8	1.8	0	0,0	0.363
	Yok	434	98.2	45	100,0	
Karaciğer hastalığı/ Siroz	Var	6	1.4	1	2.2	0.642
	Yok	436	98.6	44	97.8	

Çalışmaya dahil edilen olguların 171'inde (%35,1) akciğer kanseri, 44'ünde (%9) lenfoma ve 42'sinde (%8,6) meme kanseri olduğu tespit edildi. PE

saptanmayan olguların 154'ünde (%34,8) akciğer, 40'ında (%9) lenfoma, 36'sında (%8,1) meme kanseri olduğu, PE saptanan olguların ise 17'sinin (%37,8) akciğer, 6'sının (%13,3) meme, 4'ünün (%8,9) lenfoma ve 4'ünün (%8,9) mide kanserine sahip olduğu tespit edildi. PE saptanan ve saptanmayan olgular malignite tipi yönünden karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (Tablo 12).

**Tablo 12.** Olguların malignite tiplerine göre dağılımları.

		Pulmoner Emboli Yok (N=442)		Pulmoner Emboli Var (N=45)		P
		Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	
		Akciğer Kanseri	Var	154	34,8	
	Yok	288	65,2	28	62,2	
Lenfoma	Var	40	9,0	4	8,9	1,0
	Yok	402	91,0	41	91,1	
Meme Kanseri	Var	36	8,2	6	13,3	0,119
	Yok	406	91,8	39	86,7	
Prostat Kanseri	Var	27	6,1	1	2,2	0,499
	Yok	415	93,9	44	97,8	
Kolon Kanseri	Yok	417	94,3	44	97,8	0,496
	Var	25	5,7	1	2,2	
Mide Kanseri	Var	20	4,5	4	8,9	0,264
	Yok	422	95,5	41	91,1	
Lösemi	Var	20	4,5	3	6,7	0,461
	Yok	422	95,5	42	93,3	
Mesane Kanseri	Var	16	3,6	1	2,2	1,0
	Yok	426	96,4	44	97,8	
Diğer deri Kanselleri	Var	13	2,9	3	6,7	0,176
	Yok	429	97,1	42	93,3	
Larinks Kanseri	Var	14	3,2	0	0,0	0,629
	Yok	428	96,8	45	100,0	
Tiroid/paratiroid Kanseri	Var	11	2,5	0	0,0	0,610
	Yok	431	97,5	45	100,0	
Beyin Kanseri	Var	8	1,8	2	4,4	0,234
	Yok	437	98,2	43	95,6	
Endometrium Kanseri	Var	8	100,0	0	0,0	1,0
	Yok	434	98,2	45	100,0	
Pankreas Kanseri	Var	5	1,1	2	4,4	0,130
	Yok	437	98,9	43	95,6	
Malign melanoma	Var	5	1,1	0	0,0	1,0
	Yok	437	98,9	45	100,0	
Hepatosellüler Kanser	Var	5	1,1	0	0,0	1,0
	Yok	437	98,9	45	100,0	
Mezotelyoma	Var	4	0,9	1	2,2	0,385
	Yok	438	99,1	44	97,8	

Renal hücreli Kanseri	Var	5	1,1	0	0,0	1,0
	Yok	437	98,9	45	100,0	
Over Kanseri	Var	3	0,7	0	0,0	1,0
	Yok	439	99,3	45	100,0	
Serviks Kanseri	Var	3	0,7	0	0,0	1,0
	Yok	439	99,3	45	100,0	
Özefagus Kanseri	Var	3	0,7	0	0,0	1,0
	Yok	439	99,3	45	100,0	
Dil-dilkökü Kanseri	Var	3	0,7	0	0,0	1,0
	Yok	439	99,3	45	100,0	
Kolanjiosellüler Kanseri	Var	3	0,7	0	0,0	1,0
	Yok	439	99,3	45	100,0	
Parotis Kanseri	Var	1	0,2	0	0,0	1,0
	Yok	441	99,8	45	100,0	
Diğer Kanseri Türleri	Var	10	2,2	0	0,0	0,610
	Yok	432	97,8	45	100,0	

Çalışmaya dahil elden hastaların 120'sinin (%24,6) radyoterapi, 260'ının (%53,4) kemoterapi tedavisi aldığı tespit edildi. PE saptanan hastaların 30'unun (%66,7) kemoterapi tedavisi aldığı tespit edildi. Hastaların kemoterapi veya radyoterapi alma öyküsü ile hastalarda pulmoner emboli saptanması veya saptanmaması arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunmadı ( $p=0,693$ ,  $p=0,061$ ) (Tablo 13).

**Tablo 13.** Olguların kemoterapi ve radyoterapi alıp almadıklarına göre dağılımları.

		PE Yok (N=442)		PE Var (N=45)		P
		Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	
Kemoterapi	Var	230	52,0	30	66,7	0.061
	Yok	212	48,0	15	33,3	
Radyoterapi	Var	110	24,9	10	22,2	0.693
	Yok	332	75,1	35	77,8	

PE tespit edilen hastaların 28'inde (%62,2) nabız sayısı dakikada 100'ün üzerinde ve solunum sayısı dakikada 20'nin üzerinde olduğu tespit edildi (Tablo 14).

**Tablo 14.** Olguların vital bulgu değerlerine göre dağılımları.

		Pulmoner Emboli Yok (n=442)		Pulmoner Emboli var (n=45)		P
		Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	
Sistolik Kan Basıncı	≤ 89	48	10,9	5	11,1	0,902
	90-139	272	61,5	29	64,4	
	≥ 140	122	27,6	11	24,4	
Diyastolik Kan Basıncı	≤59	83	18,8	6	13,3	0,556
	60-89	273	61,8	28	62,2	
	≥90	86	19,5	11	24,4	
Solunum Sayısı	<12 dk	14	3.2	0	0	0.202
	12-20dk	122	27.6	17	37.8	
	>20dk	306	69.2	28	62.2	
Ateş	≤35.9 °C	8	1,8	0	0,0	0,506
	36-36.9°C	326	73,8	36	80,0	
	≥37 °C	108	24,4	9	20,0	
Oda Havasında Saturasyon	≤90 %	164	37,1	18	40,0	0,702
	≥90 %	278	62,9	27	60,0	
Nabız	≤60 dk	21	4,8	0	0,0	0,013
	60-100 dk	241	54,5	17	37,8	
	≥ 100 dk	180	40,7	28	62,2	

Çalışmaya dahil edilen hastaların vital bulguları değerlendirildiğinde pulmoner emboli tespit edilen hastaların dakikada ortalama nabız sayıları PE saptanmayan hastalara göre daha yüksek tespit edildi (p=0,009) (Tablo 15).

**Tablo 15.** Olguların vital bulgularının ortalama değerleri.

	Pulmoner Emboli yok (n=442)	Pulmoner Emboli var (n=45)	P
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	121.6 ±34.3	122.6 ± 25.6	0.845
Diyastolik Kan Basıncı(mmHg)	73.6 ± 22.4	77.2 ± 16.8	0.287
Nabız sayısı/dk	121.6±34.3	122.6±25.5	<b>0.009</b>
Solunum Sayısı/dk	23.1±7.1	23.7±5.7	0.564
Saturasyon( %)	87.7±16.4	90±7.1	0.358
Ateş (°C)	36.6±0.6	36.5±0.4	0.087

Tomografi çekilen olguların 45'inde (%9,6) PE saptandı. Pulmoner emboli şüphesiyle tomografi çekilen 487 olgunun 20' sinde (%4,1) akciğer parankimal, plevral, mediastinal, kardivasküler, toraks duvarı ve kas-iskelet bulguları açısından herhangi bir patolojik bulguya rastlanmadığı tespit edildi. Olguların 443'ünde (%91) parankimal, 213'ünde (%43,7) mediasten ve kardivasküler, 173'ünde (%35,5) plevral, 160'ında (%32,9) toraks duvar yapılarında anormallik tespit edildi (p değerleri sırasıyla;  $p=0.109$ ,  $p<0.001$ ,  $p=0.022$ ,  $p=0.685$ ). Parankimal patolojiler arasında en sık nodül/kitle, buzlu cam ve konsolidasyon/infiltrasyon görüldüğü tespit edildi. PE saptanan hastaların 38'inde (%84,4) akciğer parankimal yapılarının normal olmadığı tespit edildi. Parankimal patolojilerin varlığı veya yokluğunun PE tespit edilip edilmeme durumu arasında anlamlı ilişki saptanmadı ( $p=0,109$ ) (Tablo 16)..

Pulmoner emboli saptanan hastaların 36'sında (%80) plevral yapılar normal olarak değerlendirildi. Plevral yapıların normal olup olmaması ve PE'nin var olup olmaması arasındaki farklılık istatistiksel anlamlı bulundu ( $p=0,022$ ). Plevral bulgusu normal olan hastaların %11,5'inde, plevral bulgusu normal olmayan olguların %5,2'sinde PE tespit edildi (Tablo 16).

**Tablo 16.** Olguların tomografi yorumlarına göre dağılımları.

		Pulmoner Emboli Yok (N=442)		Pulmoner Emboli Var (N=45)		P
		Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	
Parankim	Normal	37	8.4	7	15.6	0.109
	Normal Değil	405	91.6	38	84.4	
Nodül/Kitle	Var	223	50.6	22	48.9	0.830
	Yok	218	49.4	23	51.1	
Buzlu Cam	Var	169	38.2	17	37.8	0.952
	Yok	273	61.8	28	62.2	
Atelektazi	Var	161	36.4	12	26.7	0.193
	Yok	281	63.6	33	73.3	
İnfiltrasyon/ Konsolidasyon	Var	135	30.5	10	22.2	0.245
	Yok	307	69.5	35	77.8	
Lineeratelektazi	Var	97	21.9	13	28.9	0.289
	Yok	345	78.1	32	71.1	
Amfizem	Var	68	15.4	1	2.2	0.16
	Yok	374	84.6	44	97.8	
Retiküler Dansite Artışı	Var	40	9,0	4	8.9	0.971
	Yok	402	91,0	41	91,1	
Plevral Bulgu	Normal	278	62.9	36	80,0	<b>0.022</b>
	Normal Değil	164	37.1	9	20,0	
Bilateral Plevral Efüzyon	Var	95	21.5	4	8.9	<b>0.045</b>
	Yok	347	78.5	41	91.1	
Unilateral Plevral Effüzyon	Var	65	14.7	4	8.9	0.286
	Yok	377	85.3	41	91.1	
Pnomotoraks	Var	7	1.6	0	0,0	0.395
	Yok	435	98.4	45	100,0	
Mediasten/ Kardiyovasküler	Normal	274	62,0	0	0,0	<b>&lt;0.001</b>
	Normal Değil	168	38,0	45	100,0	
Ateroskleroz	Var	108	24.4	12	26.7	0.741
	Yok	334	75.6	33	73.3	
Kardiyomegali	Var	64	14.5	6	13.3	0.835
	Yok	378	85.5	39	86.7	
Aort Anevrizması	Var	9	2,0	1	2.2	0.933
	Yok	433	98,0	44	97.8	
Perikardial Efüzyon	Var	30	6.8	2	4.4	0.546
	Yok	412	93.2	43	95.6	
Aort Disseksiyonu	Var	2	0.5	0	0,0	0.533
	Yok	440	99.5	45	100,0	
Toraks Duvarı	Normal	298	67.4	29	64.4	0.685
	Normal Değil	144	32.6	16	35.6	
Osteodejenerasyon	Var	143	32.4	16	35.6	0.662
	Yok	299	67.6	29	64.4	
Trakeal Darlık	Var	1	0.2	1	2.2	0.441
	Yok	441	99.8	44	97.8	

Çalışmaya dahil edilen olguların 113'ünün (%23,2 ) sahip oldukları malignite tanısı haricinde farklı bir tanı almadıkları tespit edildi. Olguların acil serviste aldıkları son tanılarına göre dağılımına bakıldığında; mevcut malignite tanılarına ek olarak olguların 106'sına (%21,8 ) pnömoni, 45'ine (%9,2) pulmoner emboli, 41'ine (%8,4) solunum yetmezliği ve 31'ine (%6,4 ) akciğerde kitle tanısının konduğu tespit edildi (Tablo 17).

**Tablo 17:** Olguların aldıkları son tanılarına göre dağılımları.

Son Tanı	Sayı	Yüzde
Yeni Tanı Yok	113	23,2
Pnömoni	106	21,7
Pulmoner Emboli	45	9,2
Solunum Yetmezliği	41	8,4
Akciğerde Kitle	31	6,3
Plevral Efüzyon	24	4,9
Hemoptizi	19	3,9
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı/Astım Atak	17	3,4
Akciğer Ödemi	14	2,8
Sepsis	12	2,4
İdrar yolu enfeksiyonu	12	2,4
Nötropenik Ateş	8	1,6
Gastrointestinal Kanama	7	1,4
Serebrovasküler olay	5	1,0
Koroner arter hastalığı	5	1,0
Atrial fibrilasyon	5	1,0
Anemi	3	0,61
Akut böbrek yetmezliği	3	0,61
Pnömotoraks	2	0,41
Diğer	15	3,0

Tek değişkenli analizlerde anlamlı olan parametreler birlikte modele dahil edildiğinde tablo 18' deki veriler elde edilmiştir. Bu parametreler modele alındığında modelin doğru sınıflandırma başarısı % 90.6 olarak tespit edildi. Bu doğrultuda, cinsiyet, KAH, nefes darlığı, senkop/presenkop ve çarpıntı parametreleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bulundu (sırasıyla p değerleri; 0.018; 0.017; 0.009; 0.008 ve 0.020).

Cinsiyet bakımından incelendiğinde kadınların erkeklere göre 2.282 kat daha fazla Pulmoner emboli riski taşıdığı tespit edildi (p=0.018). Başvuru şikayetleri bakımından incelendiğinde nefes darlığı şikayeti olanlar olmayanlara

göre 4.153 kat ( $p<0.001$ ), senkop/presenkop şikayeti olanlar olmayanlara göre 6.859 kat ( $p=0.007$ ) ve çarpıntı şikayeti olanlar olmayanlara göre 5.613 kat daha fazla pulmoner emboli riski taşımaktadır ( $p=0.040$ ). Kronik hastalık öyküsü yönünden incelendiğinde sadece KAH öyküsünün istatistiksel anlamlı olduğu, buna göre KAH öyküsü olmayanlar olanlara göre 2.930 kat daha fazla Pulmoner emboli olma riski taşıdığı tespit edildi ( $p=0.036$ ) (Tablo 18).

**Tablo 18:**Lojistik regresyon analiz sonuçları.

	B	Wald	Odds Ratio [% 95 Güven Aralığı]	P
Cinsiyet	0.825	5.622	2.282 [1.154-4.514]	<b>0.018</b>
Koroner arter hastalığı	1.075	4.413	2.930 [1.075-7.960]	<b>0.036</b>
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı / Astım	1.030	3.734	2.801 [0.985-7.961]	0.053
Nefes Darlığı	1.424	12.731	4.153 [1.900-9.077]	<b>&lt;0.001</b>
Senkop/Presenkop	1.926	7.326	6.859 [1.701-27.656]	<b>0.007</b>
Çarpıntı	1.725	4.204	5.613 [1.079-29.199]	<b>0.040</b>
Parankim	0.567	1.199	1.763 [0.639-4.867]	0.273
Atelektazi	0.074	0.034	1.077 [0.486-2.388]	0.855
İnfiltrasyon/konsolidasyon	0.274	0.432	1.315 [0.581-2.976]	0.511
Amfizem	1.735	2.751	5.666 [0.730-44.011]	0.097
Plevral bulgu	0.708	1.731	2.030 [0.640-5.828]	0.188
Bilateral efüzyon	0.959	1.791	2.610 [0.640-10.635]	0.181

## 5. TARTIŞMA

PE önemli bir halk sağlığı sorunudur. Miyokard enfarktüsü veya inme gibi diğer vasküler hastalıklardan daha az yaygın olmasına rağmen, aynı zamanda ciddi bir hastalıktır<sup>113</sup>. Akut PE, belirli risk faktörlerine sahip hastalarda daha sık görülmektedir<sup>3</sup>. Kanser, PE gelişimi için bağımsız bir risk faktörüdür. Kanserli olgularda VTE gelişme riski, kanseri olmayan olgulardan 4-8 kat daha fazla sıklıktadır<sup>39</sup>. Kanser hastalarında VTE için genel risk faktörlerine ek olarak; kanser tipi, alınan tedaviler riski arttırabilmektedir<sup>6,41</sup>. Çalışmamızda onkoloji tanısı mevcut olup PE şüphesi nedeniyle toraks tomografisi çekilen hastalarda PE saptanma oranı, PE saptanan ve saptanmayan olguların klinik ve radyolojik bulgularının karşılaştırılmasının yapılması ve olası risk faktörlerini tespit edilmesi amaçlandı.

Çalışmamıza 181'i (%37,2) kadın, 306'sı (%62,8) erkek olmak üzere 487 olgu dahil edildi. PE'den şüphelenilen hastalar için görüntüleme öncesi tanı algoritmalarında cinsiyet ile ilgili herhangi bir veri yer almamaktadır. Literatürde cinsiyet yönünden dağılımda farklı sonuçlar bildirilmiştir. Van mens ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada erkek cinsiyetin PE için daha yüksek risk taşıdığı bildirilmiştir<sup>114</sup>. Spencer ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada PE'nin kadınlarda daha yüksek oranda görüldüğü tespit edilmiştir<sup>89</sup>. Çalışmamızda PE tespit edilen olgularda kadın cinsiyet oranı anlamlı şekilde yüksek ve kadınların erkeklere göre 2.282 kat daha fazla Pulmoner emboli riski taşıdığı tespit edildi.

Pulmoner emboli insidansının, özellikle kadınlarda artan yaşla birlikte yüksek oranda olduğu bildirilmiştir<sup>88</sup>. Stein ve ark.'nın yaptıkları çalışmada PE sıklığının yaşla ilişkili olarak doğrusal arttığı ve 50 yaşın üzerindeki kadınlarda daha sık görüldüğü saptanmıştır<sup>115</sup>. Çalışmamızda PE tespit edilen grupta yaş ortalaması  $65.6 \pm 14.7$  iken PE saptanmayan grupta  $66,7 \pm 13,2$ 'idi. Yaş ortalaması açısından gruplar arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunmadı.

Pulmoner emboliye ait klasik semptomlar nefes darlığı, göğüs ağrısı, takipne, senkop ve hipoksidir<sup>7</sup>. Ancak VTE'si olan kanser hastalarının büyük bir kısmında semptomlar silik olabilir veya altta yatan malign hastalığa ait belirtiler tarafından maskelenebilir<sup>110</sup>. Pulmoner emboli saptanan malignite hastalarının retrospektif incelendiği bir çalışmada; halsizlik ve nefes darlığı yakınmasıyla başvuru oranlarının anlamlı şekilde yüksek olduğu bildirilmiştir<sup>116</sup>. Venöz tromboemboli geçiren kanser hastalarının klinik özelliklerini ve prognozunu

inceleyen bir başka çalışmada ise hastaların en sık nefes darlığı ve senkop yakınmaları başvurduğu tespit edilmiştir<sup>7</sup>. Garcia Gomez ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise en sık başvuru şikayetinin dispne, göğüs ağrısı ve öksürük / hemoptizi olduğu bildirilmiştir<sup>117</sup>. Çalışmamızda olguların en sık nefes darlığı, göğüs ağrısı ve hemoptizi yakınması ile başvurduğu tespit edildi. PE saptanan olguların ise 27'sinin (%60) nefes darlığı, 4'ünün (%8,9) göğüs ağrısı ve 4'ünün (%8,9) senkop/presenkop şikayetleri ile başvurduğu tespit edildi. Nefes darlığı, senkop/presenkop ve çarpıntı şikayetlerinin varlığı ve yokluğu ile PE varlığı ve yokluğu arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık olduğu bulundu. Buna göre nefes darlığı yakınması olan olguların %12,5'inde, senkop/presenkop şikayeti olan olguların %28,6'sında, çarpıntı yakınması olan olguların %37,5'inde PE tespit edildi. Çalışmamızda ayrıca nefes darlığı şikayeti olanların olmayanlara göre 4.153 kat senkop/presenkop şikayeti olanların olmayanlara göre 6.859 kat ve çarpıntı şikayeti olanların olmayanlara göre 5.613 kat daha fazla PE riski taşıdığı tespit edildi. PE varlığında kan akımının olmaması, kanda oksijen seviyesinin düşmesi, embolinin boyutuna bağlı olarak kalbin etkilenmesi, kalpte gelişen yetersizlik bu semptomların oluşmasına neden olabilmektedir.

Çalışmaya dahil edilen olguların kronik hastalıklar açısından dağılıma bakıldığında olguların 169'unda (%34,7) HT, 123'ünde (%25,3) KAH ve 106'sında (%21,8) diabetes mellitus (DM) hastalığının olduğu tespit edildi. PE tespit edilen olguların ise 15'inde (%33,3) HT, 9'unda diabetes mellitus (%20), 5'inde (%11,1) inde kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) ve 5'inde (%11,1) inde KAH olduğu tespit edildi. HT; çalışmamıza dahil edilen tüm olgular ve PE tespit edilen olgular arasında en fazla görülen kronik hastalık olarak tespit edilmesine rağmen, HT ve PE arasında istatistiksel anlamlı ilişki tespit edilmedi. Acil servisteki aktif solunum şikayeti olan her hastada anksiyete bağlı olarak tansiyon yüksekliği ortaya çıkabilecek olsa da, varlığında vücut kontrol mekanizmaların bir sonucu olarak beslemeyen alana kan gönderme çabası HT gelişimini doğurmaktadır. HT'nin etyolojisinin büyük bir kısmı damarsal patolojilerle ortaya çıkar. PE tespit edilen hastalarda HT'nin sık rastlanması; hem HT hemde PE damarsal patolojilerle ortaya çıkan iki durum olması ve nefes darlığına sekonder gelişen sempatik aktivasyon ile açıklanabilir.

Movahed ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, patogenezi tam bilinmemekle beraber DM'li hastalarda KAH, HT, Konjesif Kalp yetmezliği (KKY) veya sigara içmekten bağımsız olarak PE ve Pulmoner HT prevalansının anlamlı derecede yüksek bulunduğu bildirilmiştir<sup>118</sup>. Bizim çalışmamızda PE saptanan hastaların %20'sinde diyabet öyküsü vardı ancak istatistiksel anlamlı birliktelik yoktu.

Cao ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada KOAH hastalarında PE açısından artmış risk olduğu, immobilizasyon, kanser ve ileri yaşın riski daha da artırdığı bildirilmiştir<sup>119</sup>. Ayrıca yapılan bir metanalizde akut alevlenme için hastaneye yatırılması gereken dört KOAH hastasından birinde PE olabileceği bildirilmiştir<sup>120</sup>. Çalışmamızda KOAH/Astım öyküsü olmasıyla PE görülmesi arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmedi.

Çalışmamızda PE olup olmaması ile KAH öyküsünün olup olmaması arasında farklılık istatistiksel anlamlı bulundu. KAH öyküsü olan olguların %4,1'inde, KAH öyküsü olmayan olguların %11,1'inde PE tespit edildi. Ayrıca KAH öyküsü olmayanların oranlarına göre 2.930 kat daha fazla PE olma riski taşıdığı tespit edildi. KAH öyküsü olan hastaların tedavilerinde genel olarak statinler, anti agregan, antikoagülan ilaçlar yer almaktadır. Statinlerin kullanımının PE insidansını azaltabildiği bildirilmiştir<sup>88</sup>. Çalışmamızda KAH öyküsü olmayanlarda PE riskinin artması kullanılması muhtemel bu ilaçlara bağlı olduğu düşünülmüştür.

Kanser heterojen bir hastalıktır ve venöz tromboz riski belirlenirken farklı tipleri ve aşamaları dikkate alınmalıdır. Bazı kanserlerin VTE ile diğer tiplere kıyasla çok daha güçlü bir şekilde ilişkili olması, muhtemelen bu kanserlerin biyolojisini yansıtmaktadır. Malign adenokarsinomların daha büyük bir riskle<sup>121</sup> ilişkili olduğu yapılan akciğer, kolon ve yumurtalık kanseri analizlerinde yaygın olarak görülmüştür<sup>122,123</sup>. Malignite tipi ve daha sonra venöz tromboz riski üzerine kapsamlı çalışmalar yayınlanmıştır. Tümörün organ yerleşimi, evresi ve histolojik tipinin agresif olması VTE risk düzeyini etkilediği bildirilmiştir. Mide, pankreas, akciğer, beyin, mesane, testis kanserleri, jinekolojik kanserler ve hematolojik maligniteler VTE riski yüksek olan kanserler olarak kabul edilir<sup>124</sup>. Konu ile ilgili yapılan çalışmalarda meme ve prostat kanserinin nispeten düşük risk olduğu bildirilmiştir<sup>125,126</sup>. Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak PE tespit edilen olgularda en sık akciğer, lenfoma ve mide kanserinin olduğu ancak

olguların malignite tipleriyle PE saptanması arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki olmadığı tespit edildi.

Kemoterapi alan kanser hastalarında VTE ile ilgili prospektif bir çalışma yapılmamıştır ve bu hasta grubunda özellikle VTE'ye yatkın olan risk faktörleri hakkında sınırlı bilgi bulunmaktadır. Retrospektif yapılan bir analizde ayaktan kemoterapi tedavisi alan hastaların VTE ve majör kanama komplikasyonları açısından yüksek risk altında olduğu bildirilmiştir<sup>127</sup>. Kanser tanısı konulduktan sonraki ilk aylar tromboembolik olay gelişimi için en yüksek risk süresi olarak kabul edilir<sup>125</sup>. Bu fenomeni açıklayan hipotezlerden bazıları; kanser hücrelerinin hümmoral ve mekanik etkiler yoluyla pıhtılaşma sisteminin aktivasyonuna neden olma olasılığı<sup>128</sup>, kanser teşhisi konulduktan sonraki ilk aylarda cerrahinin gerçekleşmesi ve enflamatuar yanıtın prokoagülan bir durumu destekleyebilmesi, cerrahinin aynı zamanda hareketsizliğe ikincil tromboembolik olay riskini arttırması ve tanıdan sonraki ilk aylarda aktif tedavinin, özellikle kemoterapinin başlamasıdır. Ayrıca, kemoterapiyle birlikte uygulanan diğer tedaviler de VTE risk artışına katkıda bulunmaktadır<sup>124</sup>.

Kemoterapinin aksine, radyasyon tedavisi sırasında venöz tromboembolizmin epidemiyolojisi ve klinik özellikleri hakkında veriler azdır<sup>129</sup>. Son yıllarda, radyasyonun neden olduğu potansiyel toksisite<sup>130,131</sup>, hümmresel yıkım ve iyonlaştırıcı radyasyonun neden olduğu enflamatuar protrombotik süreçler aracılığıyla tromboz riskinin artması açısından bazı endişeler oluşmuştur<sup>132</sup>. RT ve VTE arasındaki potansiyel ilişki vaka raporlarında ve küçük hasta serilerinde bildirilmiştir<sup>133</sup>. RT'nin VTE için antikoagülan tedavi alan kanser hastalarında sonucu etkileyebileceğini gösteren artan kanıtlar vardır. Bu konuda yapılan daha büyük bir çalışmada<sup>129</sup> antikoagülan tedavi sırasında RT alan hastalarda RT almayanlara göre daha yüksek PE nöksleri görüldüğü bildirilmiştir. In vitro çalışmalarda, iyonlaştırıcı radyasyonun enflamatuar süreçleri indüklediğini gösterilmiştir<sup>132</sup>. Çalışmamızda olguların kemoterapi veya radyoterapi alma öyküsü ile hastalarda pulmoner emboli saptanması veya saptanmaması arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki saptanmadı.

Akut pulmoner embolinin sonuçları hastaların başlangıç hemodinamik durumu ve oluşacak kardiak yanıtla yakından ilgilidir<sup>57</sup>. Hemodinamik olarak unstabil olan pe hastaları yüksek mortalite riskine sahiptir. Kalp hızı ise risk değerlendirmesinde bir diğer önemli parameredir. Kalp hızındaki artış şiddetli pe

ve oluşacak komplikasyonlarla ilişkilidir<sup>93,134</sup>. Etkisi sağ ventrikül yetmezliği, kardiyak hasar ve hastane içi ölüm riskini belirlemede kullanılır. Bu konuda Keller ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada normotansif akut PE hastalarında kalp hızındaki dakikada her bir birimlik yükseliş sağ ventrikül yetmezliği riskinde %1,3 lük artışa neden olduğu, taşikardinin hastane içi ölümü öngördüğü, bildirilmiştir<sup>135</sup>. Çalışmamızda PE saptanan hastaların nabız hızlarının PE saptanmayan olgulara göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu tespit edildi.

Ateşin akut PE'den ne ölçüde kaynaklandığını değerlendiren bir PIOPED çalışmasında anjiyografik olarak kanıtlanmış PE hastalarında sıcaklık değerlendirildi. PE'de düşük ateş nadir değildir ve nadir de olsa yüksek ateş görülebilir<sup>136</sup>. Ateşe pulmoner kanama veya enfarktüs eşlik etmesine gerek yoktur. Bizim çalışmamızda da hastalar arasında vücut sıcaklığı açısından anlamlı bir fark yoktu ( $p=0,087$ ).

PE şüphesi olan çoğu hasta için, kontrastlı göğüs BT anjiyogramı olarak da adlandırılan BTPA, PE tanısı için hassas ve spesifik olduğu için, özellikle teşhis algoritmalarına dahil edildiğinde ve bu yöntem kullanılarak alternatif teşhisler keşfedilebildiği için ilk tercih edilen tanı görüntüleme yöntemidir<sup>(49)</sup>. Tomografi emboli yanısıra akciğer parankimi, mediastinal ve plevral ve kardiyak patolojileri tespit etmeye fırsat sağlar<sup>16</sup>. ÇKBT'de PE bulgusu olarak hem damar içi tromboembolik dolma defektleri hemde parankimal infarktüs, vasküler yeniden şekillenme, plevral efüzyon ve oligemi dahil olmak üzere geçirilmiş pulmoner tromboembolik diğer göstergeler de kolayca görüntülenebilir<sup>137,138</sup>.

Çalışmamızda tomografi çekilen olguların 443'ünde (%91) parankimal, 213'ünde (%43,7) mediasten ve kardivasküler, 173'ünde (%35,5) plevral, 160'unda (%32,9) toraks duvar yapılarında anormallik tespit edildi. Çalışmaya dahil edilen hastalarda parankimal patolojiler arasında en sık nodül/kitle, buzlu cam ve atelektazi görüldüğü tespit edildi. Çalışmamızda parankimal patolojilerin varlığı veya yokluğunun PE tespit edilip edilmeme durumu arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Pfeil ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kama şeklinde opasiteler ve vasküler bulguların PE ile belirgin şekilde birliktelik gösterdiği, özellikle PE'nin tipik klinik belirtileri ve belirgin risk faktörleri olan durumlarda parankimal bulguların (lineer atelektazi gibi) PE'nin tanısı için yararlı olabileceği bildirilmiştir<sup>139</sup>. Çalışmamızda PE saptanan olgularda parankimal patolojiler arasında en sık nodül/kitle, buzlu cam ve lineer atelektazinin görüldüğü tespit

edildi. Çalışma evrenini kanser hastalarının oluşturması nedeniyle parankim bulgularından en sık nodül/ kitle tespit edilmesi beklenen bir sonuç olarak düşünülmüştür.

Coche ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada plevral efüzyon sıklığını PE olanlar için %50 ve PE olmayanlar için %58 olarak bildirilmiştir<sup>140</sup>. Shah ve arkadaşları ise plevral efüzyon sıklığını PE olanlar için %57 ve PE olmayanlar için %56 olarak rapor etmişlerdir<sup>141</sup>. Her iki çalışmada farklılığı anlamlı olarak bulmuşlardır. Yapılan çalışmalardan farklı olarak çalışmamızda PE saptanan hastaların 36'sında (%80) plevral yapıların normal olduğu tespit edildi. Plevral yapıların normal olup olmaması ve PE'nin var olup olmaması arasındaki farklılık istatistiksel anlamlı bulundu. Plevral bulgusu normal olan hastaların %11,5'inde, plevral bulgusu normal olmayan olguların %5,2'sinde PE tespit edildi.

Literatürde ÇKBT çekilen hastalarda PE tespit edilme oranı farklı oranlarda bildirilmiştir. Hall ve arkadaşlarının PE ön tanısıyla ÇKBT çekilen 589 hastayı dahil ettikleri çalışmada PE saptanma oranı %9 bulunmuş ve olguların %33'ünde alternatif tanıları destekleyen bulgulara rastlandığı bildirilmiştir<sup>142</sup>. Kuroki ve arkadaşlarının 631 olguyu dahil ettikleri çalışmada PE saptanma oranı %9.4 olarak bildirilmiştir<sup>15</sup>. Ergönül ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada bu oran %24.3 olarak bulunmuştur<sup>143</sup>. Çalışmamızda PE saptanma oranı %9.2 olarak bulundu. Genel olarak bakıldığında PE tespit edilme oranı düşük bir oran gibi görünmektedir. Bu durum; çalışmaya dahil edilen hastaların PE için kendi başına ayrı bir risk faktörü olan kanser öyküsü olan hastalardan oluşması, başvuru şikayetlerinin PE yi düşündürecek nedenleri içermesi, hastalığın süreci gereği immobilize olan hasta guruplarından oluşması, vital bulgularındaki anormallik, cerrahi müdahale, kemoterapi vb tedavilerin alınıyor olması gibi PE için zemin hazırlayıcı nedenlerin olması tomografi istenme endikasyonunun daha geniş tutulması ile açıklanabilir.

Bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografi alternatif tanıların çoğunu tanımlayabilir. PE belirtileri ve semptomları ile başvuran hastalar için başlıca ayırıcı tanılar kalp yetmezliği, zatüre, miyokardiyal iskemi veya enfarktüs, perikardit, kronik akciğer hastalığının akut alevlenmesi, pnömotoraks ve kas-iskelet ağrısıdır<sup>49</sup>. Çalışmamıza dahil edilen olguların 113'ünün (%23,2 ) sahip oldukları malignite tanısı haricinde farklı bir tanı almadıkları tespit edildi. Mevcut malignite tanılarına ek olarak acil serviste olguların 106'sına (%21,8 )

pnömoni, 45'ine (%9.4) pulmoner emboli, 41'ine (%8,4) solunum yetmezliği tanısı konulduğu saptandı. Klinik olarak pnömonik infiltrasyonlar ile pulmoner embolinin oluşturduğu dispne, taşıpne, plörotik göğüs ağrısı ve hipoksemi gibi semptomlar birbirine oldukça benzerlik göstermektedir. Pnömoni tanısının yüksek olması bu nedenlerle açıklanabilir<sup>143</sup>.

**Kısıtlılıklar:** Çalışmamızın retrospektif olması, düşük emboli oranının tespit edilmiş olması ve embolinin yerleşim yeri ile ilgili verinin olmaması, kanser evreleri ve süresinin bilinmemesi başlıca kısıtlılığı oluşturmaktadır. Ancak olgu sayısının fazlalığı çalışmamızın güçlü yanını oluşturmaktadır.



## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızda Mersin Üniversitesi Hastanesi acil servisine 16 Haziran 2017-15 Haziran 2019 tarihleri arasında başvurmuş PE ön tanısıyla toraks kontrastlı bilgisayarlı tomografi çekilen onkoloji hastalarının retrospektif analizi gerçekleştirildi. Onsekiz yaş ve üzerinde kanser tanısı olan 487 olgu çalışmaya dahil edildi.

- 1- Çalışmamıza 181'i (%37,2) kadın, 306'sı (%62,8) erkek olmak üzere 487 olgu dahil edildi.
- 2- Tomografi çekilen olguların 45'inde (%9,6) PE saptandı.
- 3- PE saptanan olguların 27'si kadın (%60 ), 18'i erkek (% 40) ti. PE tespit edilen olgularda kadın cinsiyet oranı anlamlı şekilde yüksekti ( $p = 0,001$ ).
- 4- Cinsiyet bakımından incelendiğinde kadınların erkeklere göre 2.282 kat daha fazla Pulmoner emboli riski taşıdığı tespit edildi ( $p=0.018$ ).
- 5- Çalışmaya dahil edilen hastalarda yaş ortalamaları açısından iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmadı ( $P=0,568$ ).
- 6- Çalışmaya dahil edilen olguların 214'ünün nefes darlığı (%43), 50'sinin göğüs ağrısı (%10) ve 49'unun hemoptizi (%10) yakınması ile başvurduğu tespit edildi.
- 7- PE saptanan olguların 27'sinin (%60) nefes darlığı, 4'ünün (%8,9) göğüs ağrısı ve 4'ünün (%8,9) senkop/presenkop şikayetleri ile başvurduğu tespit edildi.
- 8- Şikayet bazında değerlendirildiğinde nefes darlığı, senkop/presenkop ve çarpıntı şikayetlerinin varlığı ve yokluğu ile PE varlığı ve yokluğu arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık olduğu saptandı. ( $p$  değerleri sırasıyla  $p= 0,028$ ,  $p=0,0032$ ,  $p=0,030$ ).
- 9- Nefes darlığı şikayeti olanların olmayanlara göre 4.153 kat PE riski taşıdığı tespit edildi ( $p<0.001$ ).
- 10-Senkop/presenkop şikayeti olanların olmayanlara göre 6.859 kat PE riski taşıdığı tespit edildi ( $p=0.007$ ).
- 11-Çarpıntı şikayeti olanların olmayanlara göre 5.613 kat PE riski taşıdığı tespit edildi ( $p=0.040$ ).
- 12- Çalışmaya dahil edilen olguların 302'sinde (%62) kronik hastalık olduğu tespit edildi.

- 13-Kronik hastalıklar açısından dağılıma bakıldığında sıklık sırasına göre; olguların 169'unda (%34,7) HT, 123'ünde (%25,3) KAH ve 106'sında (%21,8) DM hastalığının olduğu tespit edildi.
- 14-PE olup olmaması ile koroner arter hastalığı öyküsünün olup olmaması arasında farklılık istatistiksel anlamlı bulundu (  $p=0,022$ ). KAH öyküsü olan olguların %4,1'inde, KAH öyküsü olmayan olguların %11,1'inde PE tespit edildi.
- 15-KAH öyküsü olmayanların olanlara göre 2.930 kat daha fazla Pulmoner emboli olma riski taşıdığı tespit edildi ( $p=0.036$ ).
- 16-PE saptanan ve saptanmayan olgular malignite tipi yönünden karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ( $p=0,402$ ).
- 17-Hastaların kemoterapi veya radyoterapi alma öyküsü ile hastalarda pulmoner emboli saptanması veya saptanmaması arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunmadı (p değerleri sırası ile  $p=0,693$ ,  $p=0,061$ ).
- 18-Çalışmaya dahil edilen hastaların vital bulguları değerlendirildiğinde pulmoner emboli tespit edilen hastaların dakikada ortalama nabız sayıları PE saptanmayan hastalara göre daha yüksek tespit edildi ( $p=0,009$ ).
- 19-Olguların 443'ünde (%91) parankimal, 213'ünde (%43,7) mediasten ve kardivasküler, 173'ünde (%35,5) plevral, 160'ında (%32,9) toraks duvar yapılarında anormallik tespit edildi (p değerleri sırasıyla;  $p= 0.109$ ,  $p= <0.001$ ,  $p=0.022$ ,  $p= 0,685$ ) .
- 20-Parankimal patolojiler arasında en sık nodül/kitle, buzlu cam ve atelektazi görüldüğü tespit edildi.
- 21-Pulmoner emboli saptanan hastaların 36'sında (%80) plevral yapılar normal olarak değerlendirildi. Plevral yapıların normal olup olmaması ve PE'nin var olup olmaması arasındaki farklılık istatistiksel anlamlı bulundu ( $p= 0,022$ ).
- 22-Plevral bulgusu normal olan hastaların %11,5'inde, plevral bulgusu normal olmayan olguların %5,2'sinde PE tespit edildi.
- 23- Çalışmaya dahil edilen olguların 113'ünün (%23,2 ) sahip oldukları malignite tanısı haricinde farklı bir tanı almadıkları tespit edildi.
- 24-Olguların acil serviste aldıkları son tanılarına göre dağılımına bakıldığında; mevcut malignite tanılarına ek olarak olguların 106'sına (%21,8 )

pnömoni, 45'ine (%9.2) pulmoner emboli, 41'ine (%8,4) solunum yetmezliği tanısının konduğu tespit edildi.

Sonuç olarak; Çalışmamızda PE'nin kadınlarda daha sık gözleendiği, kadın cinsiyetin erkek cinsiyete oranla daha fazla risk taşıdığı, nefes darlığı, çarpıntı, senkop/presenkop şikayeti olan ve KAH öyküsü olmayan hastaların daha fazla PE riski taşıdığı tespit edildi. Toraks tomografisinde PE saptanma oranı düşük, parankimal anormalliğin yüksek oranda olduğu tespit edildi.



## 7.KAYNAKLAR

1. <https://www.toraks.org.tr/book.aspx?list=1875&menu=269&menu=269>, Turkish Thoracic Society Pulmonary Thromboembolism Diagnosis and Treatment Consensus Report 2015. Erişim tarihi:25.12.2019
2. Elliott CG. Pulmonary physiology during pulmonary embolism. *Chest* 1992; 101(Suppl 4):163-171.
3. Worsley DF, Alavi A. Comprehensive analysis of the results of the PIOPED Study. Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis Study. *J Nucl Med* 1995; 36(12):2380-7.
4. Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ 3rd. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study. *Arch Intern Med* 1998; 158(6):585-93.
5. Dalen JE, Alpert JS. Natural history of pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis* 1975; 17(4):259-70.
6. Demir AM, Ümit EG. Cancer Related Thrombosis. *Türkiye Klinikleri J Hematol-Special Topics* 2015; 8(3):66-74
7. Jihane Khalil, Badr Bensaid, Hanan Elkacemi, et al. Venous thromboembolism in cancer patients: an underestimated major health problem. *World J Surg Oncol* 2015; 13:204.
8. Arseven O. Akut pulmoner embolizm. In: Ekim N, Türkteş H (eds). *Göğüs Hastalıkları Acilleri*. Ankara, Bilimsel Tıp Yayınevi, 2000:247-265
9. Kokturk N, Oguzulgen İK, Demir N, et al. Differences in clinical presentation of pulmonary embolism in older vs younger patients. *Circ J* 2005; 69:981-6.
10. Douketis JD, Kearon C, Bates S, Duku EK, Ginsberg JS. Risk of fatal pulmonary embolism in patients with treated venous thromboembolism. *JAMA* 1998; 279(6):458-62.
11. Rosendaal FR. Risk factors for venous thrombotic disease. *Thromb Haemost* 1999; 82(2):610-9.

12. Ghaye B, Szapiro D, Mastora I, et al. Peripheral pulmonary arteries: how far in the lung does multi-detector row spiral CT allow analysis? *Radiology* 2001; 219(3):629-36.
13. Mos IC, Klok FA, Kroft LJ, DE Roos A, Dekkers OM, Huisman MV. Safety of ruling out acute pulmonary embolism by normal computed tomography pulmonary angiography in patients with an indication for computed tomography: systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost* 2009;7(9):1491-8.
14. Ferrari E, Baudouy M, Cerboni P, et al. Clinical epidemiology of venous thromboembolic disease. Results of a French Multicentre Registry. *Eur Heart J* 1997; 18(4):685-91.
15. Kuroki M, Nishino M, Takahashi M, et al. Incidence of pulmonary embolism in younger versus older patients using CT. *J Thorac Imaging* 2006;21(2):167-71.
16. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, et al. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2006; 354(22):2317-27.
17. Lim W, Le Gal G, Bates SM, et al. American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: diagnosis of venous thromboembolism. *Blood Adv* 2018; 2(22): 3226–3256.
18. Wendelboe AM, Raskob GE. Global Burden of Thrombosis: Epidemiologic Aspects. *Circ Res* 2016;1 18(9):1340-7.
19. Keller K, Hobohm L, Ebner M et.al. Trends in thrombolytic treatment and outcomes of acute pulmonary embolism in Germany. *Eur Heart J* 2020;41(4):522-529.
20. Tormene D, Ferri V, Carraro S, Simioni P. Gender and the risk of venous thromboembolism. *Semin Thromb Hemost* 2011;37: 193-8.
21. Santosa F, Moysidis T, Moerchel C, Kröger K, Bufe A. Pulmonary embolism in young people. Trends in Germany from 2005 to 2011. *Hamostaseologie* 2014;34(1):88-92.
22. Heit JA, Spencer FA, White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *J Thromb Thrombolysis* 2016; 41(1):3-14.
23. van Langevelde K, Srámek A, Vincken PW, van Rooden JK, Rosendaal FR, Cannegieter SC. Finding the origin of pulmonary emboli with a

total-body magnetic resonance direct thrombus imaging technique. *Haematologica* 2013; 98(2):309-15.

24. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2014; 35(43):3033-69.

25. Goldhaber SZ. Echocardiography in the management of pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 2002;136(9):691-700.

26. McIntyre KM, Sasahara AA. The hemodynamic response to pulmonary embolism in patients without prior cardiopulmonary disease. *Am J Cardiol* 1971; 28(3):288-94.

27. M. Riedel. Acute pulmonary embolism 1: pathophysiology, clinical presentation, and diagnosis. *Heart* 2001; 85(2): 229–240.

28. Mauritz GJ, Marcus JT, Westerhof N, Postmus PE, Vonk-Noordegraaf A. Prolonged right ventricular post-systolic isovolumic period in pulmonary arterial hypertension is not a reflection of diastolic dysfunction. *Heart* 2011; 97(6):473-8.

29. Begieneman MP, van de Goot FR, van der Bilt IA, et al. Pulmonary embolism causes endomyocarditis in the human heart. *Heart* 2008 ;94(4):450-6.

30. Lankeit M, Jiménez D, Kostrubiec M, et al. Predictive value of the high-sensitivity troponin T assay and the simplified Pulmonary Embolism Severity Index in hemodynamically stable patients with acute pulmonary embolism: a prospective validation study. *Circulation* 2011;124(24):2716-24.

31. Nakos G, Kitsioulis EI, Lekka ME. Bronchoalveolar lavage alterations in pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158(5 Pt 1):1504-10.

32. Rogers MA, Levine DA, Blumberg N, Flanders SA, Chopra V, Langa KM. Triggers of hospitalization for venous thromboembolism. *Circulation* 2012; 125(17):2092-9.

33. Anderson FA Jr, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation* 2003;107(23 Suppl 1):I9-16.

34. Lassen MR, Borris LC, Nakov RL. Use of the low-molecular-weight heparin reviparin to prevent deep-vein thrombosis after leg injury requiring immobilization. *N Engl J Med* 2002; 347(10):726-30.

35. Bertina RM. Genetic approach to thrombophilia. *Thromb Haemost* 2001; 86(1):92-103.

36. Prandoni P, Lensing AW, Cogo A, et al. The long-term clinical course of acute deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 1996; 125(1):1-7.
37. Pabinger I, Thaler J, Ay C. Biomarkers for prediction of venous thromboembolism in cancer. *Blood* 2013; 122(12):2011-8.
38. Goldenberg N1, Kahn SR, Solymoss S. Markers of coagulation and angiogenesis in cancer-associated venous thromboembolism. *J Clin Oncol* 2003 ;21(22):4194-9.
39. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ 3rd. Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based case-control study. *Arch Intern Med* 2000; 160(6):809-15.
40. Timp JF, Braekkan SK, Versteeg HH, Cannegieter SC. Epidemiology of cancer-associated venous thrombosis. *Blood* 2013; 122(10):1712-23.
41. Falanga A, Marchetti M, Vignoli A. Coagulation and cancer: biological and clinical aspects. *J Thromb Haemost* 2013;11(2):223-33.
42. De Martino RR, Goodney PP, Spangler EL et.al. Variation in thromboembolic complications among patients undergoing commonly performed cancer operations. *J Vasc Surg* 2012; 55(4):1035-1040.
43. Albert Casciato D. *Manual of Clinical Oncology*. 5 th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004: 320–5.
44. Ay C, Simanek R, Vormittag R, et al. High plasma levels of soluble P-selectin are predictive of venous thromboembolism in cancer patients: results from the Vienna Cancer and Thrombosis Study (CATS). *Blood* 2008; 112(7):2703-8.
45. Khorana AA, Francis CW, Menzies KE, et al. Plasma tissue factor may be predictive of venous thromboembolism in pancreatic cancer. *J Thromb Haemost* 2008; 6(11):1983-5.
46. Kröger K, Weiland D, Ose C, et al. Risk factors for venous thromboembolic events in cancer patients. *Ann Oncol* 2006; 17(2):297-303.
47. Laporte S, Mismetti P, Décousus H, et al. Clinical predictors for fatal pulmonary embolism in 15,520 patients with venous thromboembolism: findings from the Registro Informatizado de la Enfermedad TromboEmbolica venosa (RIETE) Registry. *Circulation* 2008; 117(13):1711-6.
48. Harjola VP, Mebazaa A, Čelutkienė J, et al. Contemporary management of acute right ventricular failure: a statement from the Heart

Failure Association and the Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail 2016; 18(3):226-41.

49. <https://www.uptodate.com/contents/clinical-presentation-evaluation-and-diagnosis-of-the-nonpregnant-adult-with-suspected-acute-pulmonary-embolism?> Erişim tarihi:05.11.2019

50. Streiff MB, Holmstrom B, Angelini D, et al. NCCN Guidelines Insights: Cancer-Associated Venous Thromboembolic Disease, Version 2.2018. J Natl Compr Canc Netw 2018 ;16(11):1289-1303.

51. Patel S, Kazerooni EA, Cascade PN. Pulmonary embolism: optimization of small pulmonary artery visualization at multi-detector row CT. Radiology 2003; 227(2):455-60.

52. Penalzoza A, Verschuren F, Meyer G, et al. Comparison of the unstructured clinician gestalt, the wells score, and the revised Geneva score to estimate pretest probability for suspected pulmonary embolism. Ann Emerg Med 2013; 62(2):117-124.e2.

53. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. Thromb Haemost 2000; 83(3):416-20.

54. Douma RA, Mos IC, Erkens PM, et al. Performance of 4 clinical decision rules in the diagnostic management of acute pulmonary embolism: a prospective cohort study. Ann Intern Med 2011; 154(11):709-18.

55. Douma RA, Gibson NS, Gerdes VE, et al. Validity and clinical utility of the simplified Wells rule for assessing clinical probability for the exclusion of pulmonary embolism. Thromb Haemost 2009; 101(1):197-200.

56. Ceriani E, Combescure C, Le Gal G, et al. Clinical prediction rules for pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. J Thromb Haemost 2010; 8(5):957-70.

57. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS): The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society. Eur Respir J 2019 ;54(3):1-68

58. Kline JA, Courtney DM, Kabrhel C, et al. Prospective multicenter evaluation of the pulmonary embolism rule-out criteria. *J Thromb Haemost* 2008; 6(5):772-80.
59. Arslan D.E, Aksakalli S, Kavalci C, et al. Prediction of Pretest Probability Scoring Systems in Pulmonary Embolism: Wells, Kline and Geneva. *International Journal of Clinical Medicine* 2012; (3): 731-35.
60. Stein PD, Goldhaber SZ, Henry JW, Miller AC. Arterial blood gas analysis in the assessment of suspected acute pulmonary embolism. *Chest* 1996;109(1):78-81.
61. Stein PD, Terrin ML, Hales CA, et al. Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest* 1991;100(3):598-603.
62. Stein PD, Goldhaber SZ, Henry JW. Alveolar-arterial oxygen gradient in the assessment of acute pulmonary embolism. *Chest* 1995;107(1):139-43.
63. Kline JA, Hernandez-Nino J, Newgard CD, Cowles DN, Jackson RE, Courtney DM. Use of pulse oximetry to predict in-hospital complications in normotensive patients with pulmonary embolism. *Am J Med* 2003;115(3):203-8.
64. Lee AY, Hirsh J. Diagnosis and treatment of venous thromboembolism. *Annu Rev Med* 2002;53:15-33.
65. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and d-dimer. *Ann Intern Med* 2001;135(2):98-107.
66. Sohne M, Kruij MJ, Nijkeuter M, et al. Accuracy of clinical decision rule, D-dimer and spiral computed tomography in patients with malignancy, previous venous thromboembolism, COPD or heart failure and in older patients with suspected pulmonary embolism. *J Thromb Haemost* 2006;4(5):1042-6.
67. Cushman M, Folsom AR, Wang L, et al. Fibrin fragment D-dimer and the risk of future venous thrombosis. *Blood* 2003 Feb 15;101(4):1243-8.
68. Eichinger S, Minar E, Bialonczyk C.et.al. D-dimer levels and risk of recurrent venous thromboembolism. *JAMA* 2003;290(8):1071-4.

69. Cosmi B, Legnani C, Cini M, Guazzaloca G, Palareti G. The role of D-dimer and residual venous obstruction in recurrence of venous thromboembolism after anticoagulation withdrawal in cancer patients. *Haematologica* 2005; 90(5):713-5
70. Righini M, Goehring C, Bounameaux H, Perrier A. Effects of age on the performance of common diagnostic tests for pulmonary embolism. *Am J Med* 2000;109(5):357-61.
71. Meyer T, Binder L, Hruska N, Luthe H, Buchwald AB. Cardiac troponin I elevation in acute pulmonary embolism is associated with right ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2000;36(5):1632-6.
72. Kenneth T. Horlander, David M. Mannino, Kenneth V. Leeper. Pulmonary Embolism Mortality in the United States, 1979-1998 An Analysis Using Multiple-Cause Mortality Data. *Arch Intern Med.* 2003;163(14):1711-1717. doi:10.1001/archinte.163.14.1711
73. ten Wolde M, Tulevski II, Mulder JW. et al. Brain natriuretic peptide as a predictor of adverse outcome in patients with pulmonary embolism. *Circulation* 2003;107(16):2082-4.
74. Grifoni S, Olivotto I, Cecchini P, 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.
75. Gibson NS, Sohne M, Buller HR. Prognostic value of echocardiography and spiral computed tomography in patients with pulmonary embolism. *Curr Opin Pulm Med* 2005; 11(5):380-4.
76. Roy PM, Colombet I, Durieux P, Chatellier G, Sors H, Meyer G. Systematic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. *BMJ* 2005; 331(7511):259.
77. Carrier M, Righini M, Wells PS, et al. Subsegmental pulmonary embolism diagnosed by computed tomography: incidence and clinical implications. A systematic review and meta-analysis of the management outcome studies. *J Thromb Haemost* 2010;8(8):1716-22.
78. Stein PD, Woodard PK, Weg JG, et al Diagnostic pathways in acute pulmonary embolism: recommendations of the PIOPED II investigators. *Am J Med* 2006;119(12):1048-55.

79. Mos IC, Klok FA, Kroft LJ, DE Roos A, Dekkers OM, Huisman MV. Safety of ruling out acute pulmonary embolism by normal computed tomography pulmonary angiography in patients with an indication for computed tomography: systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost* 2009; 7(9):1491-8.
80. Alderson PO. Scintigraphic evaluation of pulmonary embolism. *Eur J Nucl Med* 1987; (Suppl 13): 6-10.
81. 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.
82. PIOPED Investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). *JAMA* 1990; 263(20):2753-9.
83. Glaser JE, Chamarthy M, Haramati LB, Esses D, Freeman LM. Successful and safe implementation of a trinary interpretation and reporting strategy for V/Q lung scintigraphy. *J Nucl Med* 2011; 52(10):1508-12.
84. Anderson DR, Kahn SR, Rodger MA, Kovacs MJ, et al. Computed tomographic pulmonary angiography vs ventilation-perfusion lung scanning in patients with suspected pulmonary embolism: a randomized controlled trial. *JAMA* 2007; 298(23):2743-53.
85. Perrier A, Bounameaux H, Morabia A, de Moerloose P, et.al. Diagnosis of pulmonary embolism by a decision analysis-based strategy including clinical probability, D-dimer levels, and ultrasonography: a management study. *Arch Intern Med* 1996;156(5):531-6.
86. Chan CM, Woods C, Shorr AF. The validation and reproducibility of the pulmonary embolism severity index. *J Thromb Haemost* 2010; 8(7):1509-14.
87. Jiménez D1, Aujesky D, Díaz G, Monreal M. Et al. Prognostic significance of deep vein thrombosis in patients presenting with acute symptomatic pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;181(9):983-91.
88. <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-acute-pulmonary-embolism-in-adults?> Erişim tarihi:10.02.2020
89. Tekin A. Current Treatment of Pulmonary Embolism. *Archives Medical Review Journal* 2016; 25(3): 433-455.

90. Schulman S, Beyth RJ, Kearon C, Levine MN. Hemorrhagic complications of anticoagulant and thrombolytic treatment: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008;133(Suppl 6):257-298
91. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, Blaivas A, et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest* 2016; 149(2):315-352.
92. Steffel J, Verhamme P, Potpara TS, et al. The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2018; 39(16):1330-1393.
93. 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(Suppl 3):40-428.
94. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, et al. 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). *Eur Heart J* 2008; 29(18):2276-315.
95. Hutten BA, Prins MH, Gent M, Ginsberg J, Tijssen JG, Büller HR. Incidence of recurrent thromboembolic and bleeding complications among patients with venous thromboembolism in relation to both malignancy and achieved international normalized ratio: a retrospective analysis. *J Clin Oncol* 2000;18(17):3078-83.
96. Young AM<sup>1</sup>, Marshall A<sup>1</sup>, Thirlwall J, et al. Comparison of an Oral Factor Xa Inhibitor With Low Molecular Weight Heparin in Patients With Cancer With Venous Thromboembolism: Results of a Randomized Trial (SELECT-D). *J Clin Oncol* 2018; 36(20):2017-2023.
97. Raskob GE, van Es N, Verhamme P, et al. Edoxaban for the Treatment of Cancer-Associated Venous Thromboembolism. *N Engl J Med* 2018; 378(7):615-624.
98. Agnelli G, Becattini C, Bauersachs R, et al. Apixaban versus Dalteparin for the Treatment of Acute Venous Thromboembolism in Patients with Cancer: The Caravaggio Study. *Thromb Haemost.* 2018;118(9):1668-1678.

99. Holbrook A, Schulman S, Witt DM, et al. Evidence-based management of anticoagulant therapy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2012;141(Suppl 2): e152S-e184S.
100. Mandalà M, Falanga A, Roila F; ESMO Guidelines Working Group. Management of venous thromboembolism (VTE) in cancer patients: ESMO Clinical Practice Guidelines. Ann Oncol 2011; 22 (Suppl 6) :vi85-92.
101. A. Kürşat Bozkurt. Venous thromboembolism studies of apixaban and its clinical use. Turk Kardiyol Dern Ars 2016; 44(2): 41-46.
102. Schulman S, Kearon C, Kakkar KA, et al. Dabigatran versus Warfarin in the Treatment of Acute Venous Thromboembolism. N Engl J Med 2009; 361:2342-2352.
103. Daniels LB, Parker JA, Patel SR, Grodstein F, Goldhaber SZ. Relation of duration of symptoms with response to thrombolytic therapy in pulmonary embolism. Am J Cardiol 1997;80(2):184-8.
104. Arseven O, Sevinç C, Alataş F, ve ark. Türk Toraks Derneği Pulmoner Tromboembolizm Tanı ve Tedavi Uzlaşı Raporu. Türk Toraks Dergisi. 2009;10(Ek 11):1-46.
105. Kucher N, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ. Massive pulmonary embolism. Circulation 2006;113(4):577-82.
106. Kamphuisen PW, Beyer-Westendorf J. Bleeding complications during anticoagulant treatment in patients with cancer. Thromb Res 2014;133 (Suppl 2): 49-55.
107. Adriance SM, Murphy CV. Prophylaxis and treatment of venous thromboembolism in the critically ill. Int J Crit Illn Inj Sci 2013;3(2):143-51.
108. <https://www.uptodate.com/contents/risk-and-prevention-of-venous-thromboembolism-in-adults-with-cancer?> Erişim tarihi:20.11.2019
109. Kucher N, Windecker S, Banz Y, et al. Percutaneous catheter thrombectomy device for acute pulmonary embolism: in vitro and in vivo testing. Radiology 2005; 236(3):852-8.
110. [https://www.nccn.org/store/login/login.aspx?ReturnURL=https://www.nccn.org/professionals/physician\\_gls/pdf/vte.pdf](https://www.nccn.org/store/login/login.aspx?ReturnURL=https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/vte.pdf) Erişim Tarihi: 12.12.2019

111. Williams B, Mancía G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J* 2018; 39(33):3021-3104.

112. <https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-and-initial-approach-to-the-adult-patient-with-undifferentiated-hypotension-and-shock?>

Erişim tarihi:14.01.2020

113. Streiff MB, Holmstrom B, Angelini D, et al. NCCN Guidelines Insights: Cancer-Associated Venous Thromboembolic Disease, Version 2.2018. *J Natl Compr Canc Netw* 2018 Nov;16(11):1289-1303.

114. van Mens TE, van der Pol LM, van Es N et.al. Sex-specific performance of pre-imaging diagnostic algorithms for pulmonary embolism. *J Thromb Haemost* 2018; 16(5):858-865.

115. Stein PD, Huang HI, Afzal A, Noor HA. Incidence of acute pulmonary embolism in a general hospital: relation to age, sex, and race. *Chest* 1999;116(4):909-13.

116.Khorana AO'Connell C, Agnelli G,Liebman HA, Lee YA. Incidental Venous Thromboembolism in Oncology Patients. *J Thromb Haemost* 2012; 10(12): 2602–2604.

117. García Gómez LC, Castilla Guerra L, Gandullo Moro M, Cano Alba R, Paniagua García M, Colmenero Camacho MÁ. Pulmonary embolism in very elderly patients. A diagnostic challenge. *Rev Clin Esp* 2019;219(6):310-314.

118. Movahed MR, Hashemzadeh M, Jamal MM. The prevalence of pulmonary embolism and pulmonary hypertension in patients with type II diabetes mellitus. *Chest* 2005;128(5):3568-71.

119. Cao YQ, Dong LX, Cao J. Pulmonary Embolism in Patients with Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Chin Med J* 2018; 131(14): 1732–1737.

120. Rizkallah J, Man SFP, Sin DD. Prevalence of pulmonary embolism in acute exacerbations of COPD: a systematic review and metaanalysis. *Chest* 2009;135(3):786-793.

121. Buller HR, van Doormaal FF, van Sluis GL, Kamphuisen PW. Cancer and thrombosis: from molecular mechanisms to clinical presentations. *J Thromb Haemost* 2007;5(Suppl 1):246-54.

122. Alcalay A, Wun T, Khatri V, et al. Venous thromboembolism in patients with colorectal cancer: incidence and effect on survival. *J Clin Oncol* 2006;24(7):1112-8.
123. Rodriguez AO, Wun T, Chew H, Zhou H, Harvey D, White RH. Venous thromboembolism in ovarian cancer. *Gynecol Oncol* 2007;105(3):784-90.
124. Demir A, Öngen G, Tural D. Kanserle ilişkili venöz tromboembolizm Profilaksi, Tanı ve Tedavi Kılavuzu. İstanbul: Cortex İletişim Hizmetleri AŞ. 2016:13-61.
125. Chew HK, Wun T, Harvey DJ, Zhou H, White RH. Incidence of venous thromboembolism and the impact on survival in breast cancer patients. *J Clin Oncol* 2007; 25(1):70-6.
126. Van Hemelrijck M, Adolfsen J, Garmo H, et al. Risk of thromboembolic diseases in men with prostate cancer: results from the population-based PCBaSe Sweden. *Lancet Oncol* 2010; 11(5):450-8.
127. Lyman GH, Eckert L, Wang Y, Wang H, Cohen A. Venous thromboembolism risk in patients with cancer receiving chemotherapy: a real-world analysis. *Oncologist* 2013; 18(12):1321-9.
128. Blom JW, Doggen CJ, Osanto S, Rosendaal FR. Malignancies, prothrombotic mutations, and the risk of venous thrombosis. *JAMA*; 293(6):715-22.
129. Guy JB, Bertoletti L, Magné N, et al. Venous thromboembolism in radiation therapy cancer patients: Findings from the RIETE registry. *Crit Rev Oncol Hematol* 2017;113:83-89.
130. Chargari C, Guy JB, Falk AT, et al. Cardiotoxicity Research in Breast Cancer Patients: Past and Future. *Am J Cardiol* 2014;113(8):1447-8.
131. Darby SC, Ewertz M, McGale P, et al. Risk of ischemic heart disease in women after radiotherapy for breast cancer. *N Engl J Med*. 2013; 368(11):987-98.
132. Lang PG, Pels K, Tran QV, Bjoern S, et al. Effect of ionizing radiation on cellular procoagulability and co-ordinated gene alterations. *Haematologica* 2007; 92(8):1091-8

133. Guy JB, Bertoletti L, Magné N, et al. Venous thromboembolism in radiation therapy cancer patients: Findings from the RIETE registry. *Crit Rev Oncol Hematol* 2017;113:83-89.
134. Aujesky D, Obrosky DS, Stone RA, et al. Derivation and validation of a prognostic model for pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172(8):1041-6.
135. Keller K, Beule J, Coldewey M, Dippold W, Balzer JO. Heart rate in pulmonary embolism. *Intern Emerg Med* 2015;10(6):663-9.
136. Stein PD, Afzal A, Henry JW, Villareal CG. Fever in acute pulmonary embolism. *Chest* 2000;117(1):39-42.
137. Storto ML, Di Credico A, Guido F, Larici AR, Bonomo L. Incidental detection of pulmonary emboli on routine MDCT of the chest. *AJR Am J Roentgenol* 2005;184(1):264-7.
138. Blachere H, Latrabe V, Montaudon M, et al. Pulmonary embolism revealed on helical CT angiography: comparison with ventilation-perfusion radionuclide lung scanning. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174(4):1041-7.
139. Pfeil A, Schmidt P, Hermann R, Böttcher J, Wolf G, Hansch A. Parenchymal and pleural findings in pulmonary embolism visualized by multi-channel detector computed tomography. *Acta Radiol* 2010;51(7):775-81.
140. Coche EE, Müller NL, Kim KI, Wiggs BR, Mayo JR. Acute pulmonary embolism: ancillary findings at spiral CT. *Radiology* 1998;207(3):753-8.
141. Shah AA, Davis SD, Gamsu G, Intriere L. Parenchymal and pleural findings in patients with and patients without acute pulmonary embolism detected at spiral CT. *Radiology* 1999;211(1):147-53.
142. Hall WB, Truitt SG, Scheunemann LP, et al. The prevalence of clinically relevant incidental findings on chest computed tomographic angiograms ordered to diagnose pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 2009;169(21):1961-5.
143. Ergönül B, Ayrik C, Köse A, et al. Multislice Computed Tomography Findings of Patients with Suspected Pulmonary Embolism in the Emergency Department: Incidence of Pulmonary Embolism and Non-thromboembolic Findings. *The West Indian medical journal* doi: 10.7727/wimj.2015.040 <https://www.mona.uwi.edu/fms/wimj/article/2422>

## 8. KISALTMALAR

**AF:** Atriyal Fibrilasyon

**AKG:** Arter kan gazı

**ACCP:** American College of Chest Doctors Evidence-Based Clinical Practice  
( Amerikan Göğüs Doktorları Koleji Kanıta Dayalı Klinik Uygulama)

**BNP :**Beyin natriüretik peptid

**BT :**Bilgisayarlı Tomografi

**BTPA :**Bilgisayarlı torkas pulmoner anjiyografi

**ÇKBT:** Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi

**DM :** Diabetes mellitus

**DMAH:** Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin

**DVT:** Derin Ven Trombozu

**ECMO :** ekstrakorporeal membran oksijenasyonu

**EKG :**Elektrokardiyografi

**EKO :**Ekokardiyografi

**ESC :**European Society of Cardiology (Avrupa Kardiyoloji Derneği)

**ESMO :**European Society for Medical Oncology (Avrupa Tıbbi Onkoloji Derneği)

**GIS :**Gastrointestinal Sistem

**HT :**Hipertansiyon

**KAH :**Koroner Arter Hastalığı

**KBY;**Kronik Böbrek Yetmezliği

**KKY;**Konjesif Kalp Yetmezliği

**KOAH:** Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı

**MDBT:** Multi-dedektör Bilgisayarlı Tomografi

**PAB :**Pulmoner Arter Basıncı

**PE :**Pulmoner Emboli

**PERC:** The Pulmonary Embolism Rule-Out Criteria ;Pulmoner Emboli Dışlama Kriterleri

**PESI :**Pulmonary Embolism Severity Index;Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi

**PIOPED** :Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis

;Pulmoner Emboli Tanısının Prospektif Olarak İncelenmesi

**PTE**: Pulmoner Tromboemboli

**RT** :Radyoterapi

**RtPA** :Rekombinant doku plazminojen aktivatörü

**SVO** :Serebro Vasküler Olay

**UFH**: Unfraksiyone Heparin

**VKA**: K vitamini antagonistleri

**VTE** :Venöz Tromboemboli

**V/Q** :Ventilasyon/ Perfüzyon

**YOAK** :yeni kuşak oral antikoagülanlar



## 9.ŞEKİLLER DİZİNİ

<b>Şekil 1</b> (Hemodinamik olarak stabil PE şüpheli hastaya yaklaşım).....	23
<b>Şekil 2</b> (Hemodinamik olarak unstabil PE şüpheli hastaya yaklaşım).....	23



## 9.TABLolar DİZİNİ

<b>Tablo 1</b> (PEtanısı alan hastaların başvuru şikayet ve muayene bulguları.....	14
<b>Tablo 2</b> (Pulmoner emboli için gözden geçirilmiş Cenova klinik öngörü kuralı).	16
<b>Tablo 3</b> (WELLS klinik öngörü kuralı) .....	16
<b>Tablo 4</b> (Pulmoner emboli tanısı için görüntüleme testleri).....	22
<b>Tablo 5</b> (Özgün ve sadeleştirilmiş Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi).....	25
<b>Tablo 6</b> (PE şiddet ve erken dönem (hastane içi veya 30 gün) mortalite sınıflaması).....	26
<b>Tablo 7</b> (Akut yüksek riskli pulmoner embolide sağ ventrikül yetersizliğinin tedavisi).....	27
<b>Tablo 8</b> (Trombolitik rejimleri, dozları ve kontrendikasyonları).....	30
<b>Tablo 9</b> (Olguların yaş ortalaması ve cinsiyet yönünden dağılımları).....	35
<b>Tablo 10</b> ( Olguların başvuru şikayetlerine göre dağılımları).....	36
<b>Tablo 11</b> (Olguların kronik hastalıklar bakımından dağılımları).....	37
<b>Tablo 12</b> (Olguların malignite tiplerine göre dağılımları).....	38
<b>Tablo 13</b> ( Olguların kemoterapi ve radyoterapi tedavisi alıp almadıklarına göre dağılımları).....	39
<b>Tablo 14</b> (Olguların vital bulgu değerlerine göre dağılımları) .....	40
<b>Tablo 15</b> ( Olguların vital bulgularının ortalama değerleri).....	40
<b>Tablo 16</b> (Olguların tomografi bulgularına göre dağılımları).....	42
<b>Tablo 17</b> ( Olguların aldıkları son tanılara göre dağılımları).....	43
<b>Tablo 18</b> ( Lojistik regresyon analiz sonuçları).....	44