



T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK SAğLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA
MERKEZİ
ACİL TIP KLİNİğİ

ACİL SERVİSE ATİPİK SEMPTOMLARLA BAşVURAN
HASTALARDA PULMONER EMBOLİ SKORLARININ
PULMONER EMBOLİ TANISINDAKİ DEğERLİLİğİ

Dr. Mustafa Altay



T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA
MERKEZİ
ACİL TIP KLİNİĞİ

ACİL SERVİSE ATİPİK SEMPTOMLARLA BAŞVURAN
HASTALARDA PULMONER EMBOLİ SKORLARININ
PULMONER EMBOLİ TANISINDAKİ DEĞERLİLİĞİ

Dr. Mustafa Altay
Tez Danışmanı: Doç. Dr. Halil Doğan
(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2020

TEŞEKKÜRLER

Bu çalışmanın gerçekleşmesinde, değerli bilgilerini benimle paylaşan, kendisine ne zaman danışsam kıymetli zamanını ayırıp sabırla ve büyük bir ilgiyle elinden gelenden fazlasını sunan, güler yüzünü ve samimiyetini benden esirgemeyen kıymetli Doç. Dr. Halil Doğan hocam’a, Acil tıp dünyasına girmeme beni ikna eden ve bana ilk kapıyı açan Prof. Dr. Doğan Niyazi Özücelik ve Prof. Dr. Sezgin Sarıkaya hocalarım’a, Bilgi ve tecrübelerinden her zaman faydalandığım, yardımlarını esirgemeyen tüm Acil Tıp Uzmanı ağabey ve ablalarım’a, Dört sene boyunca, Acil serviste yanımda çalışan ve nöbetlerde çalışmayı işkence değil eğlence haline getiren en güzel dostlarım, her durumda bana yardımcı olan, ve bu çalışmada her destği veren (Dr. Bilginar Kovancı, Dr. Müge Arslan Erduhan, Dr. Büşra Öztürk, Dr. Sema ve Dr. Hüzeyfe Yeşilkaya), çok sevdiğim aziz ve değerli tüm asistan doktor arkadaşlarım’a, Eğitim süresinde beraber güzel ekip çalıştığımız için tüm hemşire, veri giriş elemanı, temizlik personeli, hasta karşılama ve güvenlik görevlisi arkadaşlarıma, Bana hayat, umut, sevgi ve tüm güzel şeyleri veren ,ve benden uzak durmalarına rağmen hayatımın her evresinde bana destek olan babam Saad ve annem Deena , kardeşim Musab ve küçük kız kardeşim Mine’ye, hayat süresince tüm zorlukları benimle göğüsleyen, kötülükte iyilikte yanıma duran sevgili güzel eşim İman’a, ve Allah’ın bir lütfu olan kızım Deniz’e, sonsuz şükranlarımı sunuyorum. Hepinize teşekkür ediyorum....

Mustafa Altay

Temmuz 2020

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
KISALTMALAR	iii
TABLO LİSTESİ.....	iv
ŞEKİL LİSTESİ	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vii
GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	2
GEREÇ VE YÖNTEM	15
BULGULAR	18
TARTIŞMA.....	32
SONUÇLAR.....	35
KAYNAKLAR	36
ÖZGEÇMİŞ.....	43
EKLER	44

KISITLAMALAR

APTT : Aktive Parsiyel Tromboplastin Zamanı
BT : Bilgisayarlı Tomografi
BTPA: Bilgisayarlı Tomografi pulmoner anjiyografi
BUN : Kan Üre Azotu
DM : Diyabetes Mellitus
DMAH : Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin
DVT : Derin Ven Trombozunun
EKG : Elektrokardiyografi
EKO: ekokardiyografi
EF: Ejeksiyon Fraksiyonu
HT: hipertansiyon
INR : International Normalised Ratio
KAH : Koroner Arter Hastalığı
KBY: kronik böbrek yetmezliği
KKY : Konjestif Kalp Yetmezliği
KOAH : Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KUS: Kompresyon ultrasonografi
LV : Sol Ventrikül
MRA: Manyetik rezonans anjiyografi
PE : Pulmoner Emboli
PIOPED : Propective Investigation On Pulmonary Embolism Diagnosis
PCO2 : Parsiyel Karbondioksit Basıncı
PO2 : Parsiyel Oksijen Basıncı
PTE : Pulmoner Tromboemboli
PVD: pulmoner vasküler dirençliği
rt-PA : Rekombinan Doku Plazminojen Aktivatörü
RV : Sağ Ventrikül
SO2 : Oksijen Satürasyonu
TTE : Transtorasik Ekokardiyografi
UFH: unfraksiyone heparin
VTE : Venöz Tromboembolizm

YOAK : Yeni Oral Antikoagülanlar

TABLO LİSTESİ

- Tablo 1** : Wells skorlaması
- Tablo 2** : Revize Cenevre skorlaması
- Tablo 3** : YEARS kriterleri
- Tablo 4** : Çalışmaya alınan hastaların şikayet, fizik muayene, özgeçmiş, vital bulguları, laboratuvar sonuçları, EKG ve EKO bulguları, son tanısı, ve pulmoner emboli tanısı ile ilişkisi.
- Tablo 5** : Hastaların şikayet, fizik muayene, özgeçmiş, vital bulguları, laboratuvar sonuçları, EKG ve EKO bulguları, pulmoner emboli skorları, son tanısı, ve pulmoner emboli tanısı ile ilişkisi
- Tablo 6** : Revize Cenevre klinik olasılık skorlaması puanı ile başvuru şikayeti ile ilişkisi
- Tablo 7** : Wells klinik olasılık skorlaması puanı ve YEARS klinik olasılık kuralı puanı başvuru şikayeti ile ilişkisi
- Tablo 8** : Wells klinik olasılık skorlaması puanı, revize Cenevre klinik olasılık skorlaması puanı, YEARS klinik olasılık kuralı puanı PTE tanısı ile ilişkisi

ŞEKİL LİSTESİ

- Şekil 1** : YEARS algoritması
- Şekil 2** : Çalışmaya alınan hastaların cinsiyet dağılımı
- Şekil 3** : Çalışmaya alınan hastaların yaş dağılım eğrisi
- Şekil 4** : Çalışmaya alınan hastaların başvuru şikayet dağılımı
- Şekil 5** : Hastaların başvuru şikayet dağılımı (her hastanın bir veya birden fazla başvuru şikayeti)
- Şekil 6** : Çalışmaya alınan hastaların risk faktör ve ko-morbiditeler'in dağılımı
- Şekil 7** : Hastaların PTE son tanısı ile cinsiyet ile dağılımı
- Şekil 8** : Hastaların PTE son tanısı ile diğer son tanısı ile ilişkisi
- Şekil 9** : Çalışmaya alınan Pulmoner embolili olan ve olmayan hastalarda Wells skorunun ROC analizi
- Şekil 10** : Nefes darlığı olan ve olmayan gruplar arasında revize Cenevre skorunun ROC analizi

ÖZET

ACİL SERVİSE ATİPİK SEMPTOMLARLA BAŞVURAN HASTALARDA PULMONER EMBOLİ SKORLARININ PULMONER EMBOLİ TANISINDAKİ DEĞERLİLİĞİ

Amaç

Acil servise senkop, hemoptizi, veya göğüs ağrısı şikayetleri ile başvuran PE tanısı alan ve almayan hastalarda, Well's, revize Cenevre ve YEARS skorlarının, son tanı ile ilişkisinin değerlendirilmesi; bu şikayetler ile acil servise başvuran hastalarda Well's, revize Cenevre ve YEARS skorlarının son tanıyı tahmin etme gücünün araştırılması amaçlanmıştır.

Materyal ve Metod

prospektif gözlemsel çalışması olarak dizayn edilen çalışmaya, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim Araştırma Hastanesi Erişkin Acil Servisine 10.01.2020 – 10.05.2020 tarihleri arasında; 18 yaş ve üstü göğsü ağrısı, nefes darlığı, bayılma, çarpıntı ve hemoptizi başvuru şikayetleri ile gelen ve pulmoner emboli tanısı şüphelenen toplam 115 hasta alındı. genel durumu, öyküsü, vital bulguları, fizik muayene bulguları, labratuar bulguları, kan gazı bulguları, D-Dimer bulguları, toraks BT sonuçları, hastaların son tanıları, Well's, revize Cenevre ve YEARS skorlarının hesaplandı ve olgu formuna kayıt edildi.

Bulgular

Çalışmaya alınan 115 hastanın, 58(%50.4) pulmoner emboli tespit edilirken, 57(%49,6) pulmoner emboli tespit edilmedi. yaş ortalaması 62.4±17.835(20-89) idi, 66'sı (57%.4) kadın cinsiyet idi. PTE tanılı hastaların 33'ü (%56,9) kadın, 25'i (%43,1) erkek iken, PTE olmayan hastaların 24'ü (%42,1) kadın, 33'ü (%57,9) erkek cinsiyeti bulunup anlamlı ilişkisi görülmedi. Çalışmaya alınan 115 hastanın başvuru şikayetleri ; 61'inde (%53) nefes darlığı, 18'inde (%15,7) göğüs ağrısı, 22'sinde (%19,1) bayılma (senkop) ve Kardiyak arrest 4(%6,9) bulundu,

kardiyak arrest hariç, başvuru şikayetleri PTE tanısı ile anlamlı ilişkisi görülmedi (p: 0,044). sağ kalp genişlemesi (p: 0,03) ilişkisi bulunmuştur. revize Cenevre klinik olasılık skorlaması puanı ile nefes darlığı ile (p: 0,004, t: 2,938) pozitif ilişkisi saptandı, sensitivite % 32,76, spesifite %85,96 bulundu (%95 CI 0,563-0,744) , aynı zamanda Wells skorlama puanı PTE son tanısı ile anlamlı ilişkisi saptandı (p: 0,025, z: -2,243) (%95 GA 0,520-0,705).

Sonuç

1. PTE şüphesi olan hastalarda başvuru şikayetlerinin PTE tahmin etmede birbirine üstünlüğü yoktur, başvuru şikayetlerinin PTE'nin tanısını öngörmede kullanışlı değildir.
2. Well's skorunun PE tanısını tahmin etme gücünün sensitivitesi % 32,76, spesifitesi %85,96 olarak bulundu. PTE tanısında tahmin etmede diğer skorlardan (revize Cenevre ve YEARS) daha kullanışlıdır.
3. Revize Cenevre skoru Nefes darlığı başvuru şikayeti ile anlamlı ilişkisi mevcut olup, sensitivite % 55,74, spesifite %68,52 bulundu. Nefes darlığı şikayetiyle başvuran hastalarda revize Cenevre skoru PTE ayret etmede kullanılması önerilir.
4. Revize Cenevre ve YEARS skorlarının pulmoner emboli tanısı ile anlamlı ilişkisi bulunamadı.
5. Ekokardiyografide bulunan sağ ventrikül genişlemesi, PTE tanısı ile anlamlı olarak ilişkilidir , PTE şüphesi olan hastalarda yatak başı ekokardiyografi yapılması önerilir.

Anahtar Kelimeler: pulmoner emboli, well's, Cenevre, skorlama, Acil Tıp

ABSTRACT

THE VALUE OF PULMONARY EMBOLISM SCORES IN THE DIAGNOSIS OF PULMONARY EMBOLISM IN PATIENTS WITH ATYPIC SYMPTOMS

Objective

This study was aiming to evaluate the prediction of the Well's, revized Geneva and YEARS critiria in patients admetted to emergency department with dyspnea, syncope, chest pain, hemoptysis and palpitations, and assessment of discriminatory power of the three scores between pulmonary embolism diagnosed and non-diagnosed patiens and their relation to presented complaint.

Material and method

The study was designed s a prospective observational study. 115 patient enrolled in this study were admitted or applied to Sadi Konuk Training and Research Hospital Emergency Medicine Clinic between 10.01.2020 to 10.05.2020, aging 18 years old and above, with a presentation complaint of dyspnea, syncope, chest pain, hemoptysis and palpitations. Medical history, vital signs, physical examination, d-dimer and arterial bood gas laboratory results, CTPA results, final diagnoses, and Well's, revized Geneva and YEARS critiria scores was documented.

Outcome and results

Of a total 115 patient enrolled in, 58 (50.4%) was diagnosed with PTE. Mean age was 62.4 ± 17.835 (20-89), and 66 (57.4%) were female. PTE diagnosed patients were 33(56.9%) female, and 25 (43.1%) were male, with no significant relation of gender with PTE positive diagnosis. As a presentation, from the 115 patients, 61 (53%) presented with dyspnea, 18 (15.7%) with chest pain, 22 (19.1%) with syncope, and 4 (6.9%) with cardiac arrest. Except for

cardiac arrest (which had a significant relation with PTE , p: 0.004) no other presentation had a significant relation with PTE positive diagnosis.

Patients with right ventricular dysfunction on bedside ECO had a significant relation with PTE diagnosis (p: 0.03).

Revised Geneva score had direct relation with dyspnea (p: 0.004) and a sensitivity and specificity of 55.74% and 68.52 % (95% CI 56.3 – 74.4%). In the same time, Well's score had a significance (p: 0.025) with the PTE diagnosis, sensitivity and specificity 32.76% and 85.96% (95% CI 52 -70.5%).

Conclusion

In PTE suspected patients, presenting complaint have no superiority on each other in predicting PTE, and are not useful in diagnosing PTE. Well's score had a sensitivity and specificity 32.76% and 85.96% (95% CI 52 -70.5%) in diagnosing PTE. It is more valuable in diagnosing PTE than revised Geneva and YEARS criteria. Revised Geneva score had a sensitivity and specificity of 55.74% and 68.52 % (95% CI 56.3 – 74.4%) in dyspnic patients. it's recommended to be used to predict PTE in patients presenting with dyspnea. There was no significant relation found between revised Geneva and YEARS scores and the diagnosis of pulmonary embolism. Patients with right ventricular dysfunction on bedside ECO had a significant relation with PTE diagnosis. Bedside ECO is recommended in PTE suspected patients.

Key words: pulmonary embolism, well's, Geneva, YEARS, score, emergency medicine

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Pulmoner Tromboemboli (PTE), veya Pulmoner emboli (PE), vasküler nedenlere bağlı ölümlerin 3. en sık nedenidir. PE acil servise nefes darlığı ve öksürük (%20), senkop (%14) ve akciğer enfarktüsünün sonucu olarak hemoptizi (%7) ile başvurabilir. PE de göğüs ağrısı görülme oranı ise %5-7 dir [1]. PE'ye bağlı ölümlerin üçte ikisi, başvurudan sonra ilk 2 saat içinde görülür. Akut PE hastalarının %10'un da ani ölüm gelişir. Tanı alabilen akut PE tedavi edilmezse %30 gibi önemli bir oranda mortalite ile ilişkilendirilirken, tedavi edilen PE de ölüm oranı %8'dir [2].

PE tanısında klinik şüphe tanıda önemli bir adımdır. PE de eğer düşük veya orta klinik şüphe varsa normal bir D-dimer testi ile PE dışlanır böylece yapılacak diğer tetkikler, maliyet ve pulmoner bilgisayarlı tomografi anjiyogram (BTA) ile oluşacak radyasyon maruziyeti azalır [3]. Bununla birlikte, yüksek klinik şüphe mevcutsa D-dimer sonucu normal gelse bile PE olasılığı hala yüksektir (%10 ila 20); ve ilave testler gereklidir [4]. PE'yi normal bir pulmoner BTA, güvenli bir şekilde dışlar [4][5][6]. Akut PE şüpheli hastaların mevcut tanı çalışmaları genellikle klinik risk skorlamaları ve plazma D-dimer ölçümü kullanılarak yapılan değerlendirmeler ile başlar[7][8]. Yakın zamanda ki çalışmalar PE tanısını düşük klinik şüphe ve normal kantitatif D-dimer test sonucunun kombinasyonu ile reddetme güvenliğini göstermiştir, böylece hastaların %30'undan fazlasında radyolojik tanısal görüntüleme ihtiyacını azaltmıştır[9]. En yaygın kullanılan klinik risk skorlamaları; YEARS , Wells ve Cenevre skorlarıdır. Ancak, bu skorlamaların da bazı sınırlamaları vardır. Örneğin; Wells skorlaması, PE'den daha olası bir alternatif tanının olup olmadığına klinisyenin karar vermesini ister. Wells skorunun duyarlılığı %43, özgüllüğü %78, pozitif prediktif değeri %66 ve negatif prediktif değeri %59'dur [10]. Revize Cenevre skoru için duyarlılık %55,3 ile 73,6 arasındadır [11].

Acil servise senkop, hemoptizi, veya göğüs ağrısı şikayetleri ile başvuran PE tanısı alan ve almayan hastalarda, Well's, revize Cenevre ve YEARS skorlarının, son tanı ile ilişkisinin değerlendirilmesi; bu şikayetler ile acil servise başvuran hastalarda Well's, revize Cenevre ve YEARS skorlarının son tanıyı tahmin etme gücünün araştırılması amaçlanmıştır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1 Tanım

Pulmoner emboli (PE) veya pulmoner tromboemboli (PTE), sıklıkla bacaklardaki derin venler, ve daha az sıklıkta üst ekstremité venleri ,iliak venler, juguler ven ve inferior vena cava gibi venlerde oluşan trombozun bir parçasının pulmoner arteriyel dolaşıma girmesiyle oluşur.

Pulmoner emboli saptanan hastaların yaklaşık %70'inde eşlik eden alt ekstremité derin ven trombozu (DVT) bulunur. Bununla birlikte, alt ekstremitéde proksimal DVT'si olan hastaların %50'sinde pulmoner emboli görülür. Emboli kaynağı nadiren iliyak damarlar, böbrek damarları, sağ kalp veya üst ekstremité damarlarıdır [12].

2.2 PTE'nin İnsidansı ve mortalitesi

PE'nin tanı ve tedavisi için Avrupa kılavuzunda , venöz tromboz ve PE insidansı 100.000 de yaklaşık 53 - 162 olarak bildirilmektedir[13], ancak, gerçek rakamlar büyük olasılıkla daha yüksek olacaktır çünkü derin ven trombozu (DVT) olan hastaların% 40-50'sinde sessiz PE gelişebilir[14]. Ayrıca, otopsi çalışmaları PE'nin sadece % 30-45'inin ölümden önce teşhis edildiğini göstermiştir.Tedavi edilmezse, PE önemli bir mortalite oranı (% 30'a kadar) ile ilişkiliyken, teşhis edilen ve tedavi edilen hastalarda mortalite %2-8'e gerileyebilir. Akut PE hastalarının % 10 kadarında ani ölüm gelişir. PE nedenli ölümlerin üçte ikisi, başvuru anından itibaren 2 saat içerisinde meydana gelir. Mortalite kanser, kardiyopulmoner hastalıklar ve ileri yaş ile doğrusal şekilde ilişkilendirilmiştir [15].

2.3 Risk faktörleri

19. yüzyıl'da Rudolph Virchow tromboza katkıda bulunan üç risk faktörünü: venöz staz, hiperkoagülasyon ve endotel hasarı olarak tanımladı .Tüm venöz tromboemoli (VTE) risk faktörleri altta yatan bu patofizyolojik süreçleri yansıtır ve genellikle VTE yaşayan hastalarda en az bir risk faktörü vardır. Risk faktörleri kalıtsal ve edinsel (kazanılmış) faktörlere ayrılabilir.

VTE riskini arttırdığı bilinen; faktör V Leiden mutasyonu, protrombin gen mutasyonu, antitrombin eksikliği, protein C eksikliği ve protein S eksikliği gibi çeşitli genetik durumlar vardır. Protein C, protein S ve antitrombin eksiklikleri nispeten nadir olmakla birlikte venöz trombozda 5-10 kat artışa neden olabilir. Faktör V Leiden hiperkoagülasyona yol açan daha yaygın bir mutasyondur ve heterozigotlarla 5 kat artmış VTE riski, homozigotlarla ise 10 kat artmış VTE riski ile ilişkilidir. Son olarak, protrombin gen mutasyonu VTE'li hastaların% 7'sinde tespit edilebilir ve tromboz riskini üç katına çıkarır.[16]. Travma ve cerrahinin VTE riskini arttırdığı bilinmektedir, özellikle kalça ve diz cerrahilerinde risk artar. Artmış risk, ameliyat sırasında ve sonrasında immobilité, ameliyat sırasında doğrudan venöz yaralanma ve inflamasyon ile ilişkilidir. Prokoagülan maddelerin üretimi ile ilişkili aktif malignite, VTE riskini yedi kat artırır. VTE oranı hamilelik sırasında 4-5 kat artar ve doğumdan sonraki 3 ayda 20 kat artmıştır. DVT, PE'den dört kat daha yaygındır ve PE doğum sonrası 7 kat daha sık görülür. Östrojen içeren oral kontraseptif kullanırken VTE riski 3-4 kat artar. Daha önce tartışılan risk faktörlerine ek olarak geçirilmiş bir VTE, tekrarlama riskini artırır. 5 yıllık bir dönemde nüks oranları, provoke edilmemiş veya idiyopatik olayları olan hastalarda % 25 veya daha yüksek olabilir [17].

2.4 patofizyoloji

Emboli, oluşum noktasından ayrılır ve venöz sistemden ilerler, kalbin sağ odalarından geçer ve pulmoner arter sistemine yerleşir. PE'nin fizyolojik ve klinik sonuçları asemptomatikten ölüme kadar değişmektedir. PE, gaz değişim anormalliklerine ve hipoksemiye sebep olur, ancak artmış morbidite ve mortaliteden sorumlu olan temel şey PE'nin hemodinamik sonuçlarıdır. PE'nin pulmoner patofizyolojisinin anlaşılması, risk sınıflandırmasında, antikoagülasyon veya trombolitik veya mekanik trombektomi gibi tedavi yöntemlerini belirlemede, sistemik trombolitik veya cerrahi müdahaleyi dikkate almada önemlidir.

Hipoksemi, akut PE'nin en sık görülen fizyolojik sonucudur. Hipokseminin en yaygın mekanizması ventilasyon/perfüzyon eşitsizlikleri ve şanttır. Vasküler yatağın tıkalı bölgelerinden pulmoner vasküler yatağın bozulmamış bölgelerine kan yeniden dağıtılır. Bu, bazı gaz değişim birimlerinde düşük ventilasyon / perfüzyon oranı ve bazı birimlerde yüksek ventilasyon / perfüzyon oranı oluşmasına neden olur ve sonuç olarak hipoksemiye yol açar. Masif PE kardiyak outputun azalmasına neden olabilir ve sonuç olarak düşük mikst venöz oksijen saturasyonuna

(sVO₂) yol açar. Vasküler obstrüksiyon, artmış ölü boşluğa yol açar, çünkü akciğer birimleri azalmış veya eksik perfüzyona rağmen havalandırılmaya devam eder. Artan ölü alanda ki karbondioksit bozulan perfüzyon sebebiyle elimine olamaz, buna rağmen akut PE'de hiperkarbi görülmesi nadirdir. Çünkü medüller reseptörler kısmi karbondioksit basıncındaki artışı algılar ve dakikada yapılan solunum sayısını arttırır. Bu nedenle PE'li hastaların çoğunda respiratuvar alkaloz olur [18].

PE'ler sağ ventrikül (SV) fizyolojisinin etkilenmesine odaklanarak hemodinamik etkiye göre sınıflandırılır. Masif olmayan PE hastaları normal SV fonksiyonuna sahiptirler ve normotansif olurlar. Masif PE, SV yetmezliği ve hemodinamik instabilite anlamına gelir, submassif PE hastaları klinik olarak normotansif olabilir, ancak ekokardiyografi veya B'lg'sayarlı tomograf (BT) görüntülemeyle SV disfonksiyonu kanıtı olabilir. Bu sınıflandırma morbidite ve mortalite ve tedavi seçenekleri açısından önem arz eder .Pulmoner vasküler direncin (PVD) artması ve SV fonksiyonunun azalması, aşırı yüke ve SV iskemisine yol açarak kardiyak debinin azalmasına, daha fazla iskemiyeye ve PVD'nin artmasına neden olarak hemodinamik instabilite ve bazen ölümle sonuçlanan kısır döngüyü tamamlar [19].

2.5 Tanı

2.5.1 Klinik bulgular ve semptomlar

Akut PE'nin klinik belirti ve semptomları spesifik değildir. Çoğunlukla, dispne (%20), plevral kaynaklı göğüs ağrısı (%5-7) , presenkop veya senkop (%14), Bacak ağrısı (%27), çarpıntı (%13), veya hemoptizi (%7) olan hastada PE'den şüphelenilir. Hemodinamik instabilite, santral veya yaygın PE'yi gösterdiği için nadir fakat önemli bir klinik bulgudur. Santral PE'de semptom olarak ortaya çıkan göğüs ağrısı, muhtemelen SV iskemisini yansıtan ve akut koroner sendrom veya aort diseksiyonundan ayırıcı tanı gerektiren tipik anjina karakterine sahip olabilir. Senkop ,hemodinamik instabilite ve SV disfonksiyonu ile yakın ilişkilidir.Bununla birlikte yakın tarihli bir çalışmanın sonuçlarına göre, akut PE ,senkop ile başvuran hastalarda , alternatif tanı olsa bile, sık görülen (% 17) bir bulgu olabilir. Bazı durumlarda, PE asemptomatik olabilir veya başka bir hastalığın tanısall çalışması sırasında tesadüfen bulunabilir [1].

Hipoksemi sık görülür, ancak hastaların % 40'ından azında arteriyel oksijen saturasyonu (SaO₂) normaldir ve % 20'sinde normal bir alveoler arteriyel oksijen gradyanı vardır. Hipokarbi de sıklıkla mevcuttur.[18]. Akciğer grafisi sıklıkla normaldir ve genellikle PE'de spesifik olmasa da, diğer dispne veya göğüs ağrısı nedenlerini dışlamak için yararlı olabilir[20]. Elektrokardiyogram (EKG) olarak, V1 V4 derivasyonlarında T dalgalarının inversiyonu, V1'deki bir QR deseni, bir S1Q3T3 deseni ve parsiyel veya tam sağ dal bloğu gibi SV suşunu gösteren elektrokardiyografik değişiklikler genellikle daha şiddetli PE vakalarında bulunur. daha hafif vakalarda, tek anormallik hastaların% 40'ında mevcut olan sinüs taşikardisi olabilir. Son olarak, atriyal aritmiler, en sık atriyal fibrilasyon, akut PE ile ilişkili olabilir [21].

2.5.2 Klinik öntest olasılık değerlendirmesi

Semptomların ve klinik bulguların VTE için predispozan faktörlerin varlığı ile kombinasyonu, şüpheli PE hastalarının, doğrulanmış PE'nin artan gerçek prevalansına karşılık gelen farklı klinik veya ön test olasılık kategorileri olarak sınıflandırılmasını sağlar. Bu ön test değerlendirmesi, ampirik klinik kararlarla veya tahmin kurallarını kullanarak yapılabilir. Bu amaçla birkaç klinik tahmin skorlama sistemi geliştirilmiştir. Bunlardan en yaygın kullanılanlar, Wells skorlaması, Cenevre skorlaması ve YEARS algoritmasıdır. Wells skorunun duyarlılığı %43, özgüllüğü %78, pozitif prediktif değeri %66 ve negatif prediktif değeri %59'dur [10]. Revize Cenevre skoru için duyarlılık %55,3 ile 73,6 arasındadır [11] [22]. YEARS kriterlerin sensitivitesi ve spesifisitesi: %80.4 ve %84.0[23].

Tablo 1: Wells skoru

Kriterleri	Puan
DVT'ye ait klinik bulgu	3
PTE'den daha öncelikli düşünülebilecek başka bir ön tanının bulunamaması	3
Kalp hızı	1,5
Son bir ay içinde geçirilmiş operasyon ya da immobilasyon	1,5
Geçirilmiş dvt veya pe	1,5
Hemoptizi	1
Malignite	1
Puan <2: düşük olasılık, 2-6: orta olasılık, >6: yüksek olasılık	

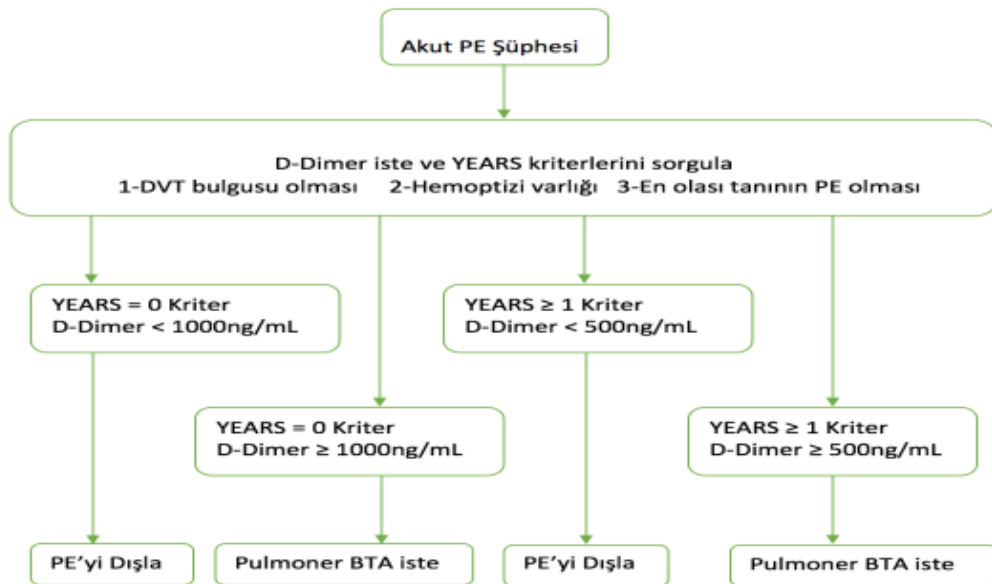
Tablo2 : Revize Cenerve skoru

Kriterleri	Puan
>65 yaş	1
Geçirilmiş dvt/pe öyküsü	3
1 hafta içerisinde cerrahi/ekstremitte fraktürü	2
Aktif malignite	2
Tek taraflı ekstremitte ağrısı, ödem-şişlik	3-4
Hemoptizi	2
Kalp hızı 75-94, >95	3-5
Puan 0-3: düşük olasılık, 4-10: orta olasılık, ≥11: yüksek olasılık	

Tablo 3: YEARS kriterleri

Kriterler	Puan
DVT bulgusu	1
Hemoptizi	1
En olası tanının PTE olması	1

Şekil 1: YEARS algoritması



2.5.3 D-Dimer test

D-dimer düzeyleri, akut tromboz varlığında, pıhtılaşma ve fibrinolizin aynı anda aktive olması nedeniyle plazmada yükselmektedir. D-dimer testinin negatif prediktif değeri yüksektir ve normal D-dimer seviyesinde akut PE veya DVT olası değildir. Öte yandan, yüksek D-dimer seviyelerinin pozitif prediktif değeri düşüktür bu sebeple D-dimer testi PE'nin doğrulanması için yeterli değildir. D-dimer düzeyleri ayrıca kanser hastalarında, hastanede yatan hastalarda, ciddi enfeksiyonu olanlarda, enflamatuvar hastalıklarda veya hamilelik durumunda sıklıkla yükselmektedir [13][24]. Sistematik bir derlemede, D-dimer testlerinin duyarlılığı %88 (%95 CI 83-92) bildirilmiş iken, geleneksel laboratuvar tabanlı D-dimer testi en az %95 duyarlılığa sahiptir [25].

Bir prospektif çalışmada (YEARS çalışması), Wells skorunun üç klinik bulgusundan (DVT bulgusu, hemoptizi ve PTE belirtileri), ve alternatif bir tanıdan daha muhtemel olan D-dimer konsantrasyonundan oluşan 'YEARS' klinik karar kuralını kullanmıştır. Üç klinik bulgusu olmayan ve D-dimer düzeyleri <1000 ng/mL , veya, bir veya daha fazla klinik bulgusu olan ve D-dimer düzeyleri <500 ng/mL hastalar çalışma dışı bırakıldı. Diğer tüm hastalara BTPA (bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografi) uygulandı. Başlangıçta PTE ekarte edilen ve tedavi edilmeyen 2946 hastadan (%85), 3 aylık takipte 18 [%0,61, %95 güven aralığı (CI) 0.36-0.96] semptomatik VTE tanısı aldı. yukarı. Wells algoritması ve 500 ng/mL'lik sabit bir D-dimer eşiği uygulanacaksa, bu algoritmayı kullanan dahil edilen hastaların %48'inde BTPA'dan kaçınıldı [26].

2.5.4 Bilgisayarlı Tomografi Pulmoner Anjiyografi

Multidetektör Bilgisayarlı Tomografi Pulmoner Anjiyografi (BTPA), PE şüphesi olan hastalarda pulmoner vaskülaritenin görüntülenmesinde tercih edilen yöntemdir. Pulmoner arterlerin alt seviyeye kadar yeterli şekilde görüntülenmesini sağlar. Pulmoner Emboli Tanısı (PIOPED II) Prospektif çalışmada, PE tanısında BTPA için duyarlılık %83 ve özgüllük %96 olarak bildirilmiştir. PIOPED II, öntest ile klinik olasılığın değerlendirilmesinin multidedektör bilgisayarlı tomografi BTPA'nın prediktif değeri üzerindeki etkisini vurgulamıştır [27].

Düşük veya orta klinik PE olasılığı olan hastalarda, negatif BTPA'nın PE için yüksek negatif prediktif değeri vardı (sırasıyla %96 ve %89), ancak öntest olasılığı yüksekse negatif prediktif değeri sadece %60 idi. Tersine, pozitif BTPA'nın pozitif prediktif değeri, orta veya yüksek klinik olasılığı olan hastalarda yüksek (%92-96) iken düşük öntest olasılığı olan hastalarda çok daha düşük (%58) idi. Bu nedenle, klinisyenler klinik karar ve BTPA sonucu arasında uyumsuzluk durumunda daha fazla test düşünmelidir [27].

2.5.5 Akciğer sintigrafisi

Ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi (V/Q) taraması bir şüpheli PE için teşhis testi oluşturdu. Perfüzyon taramalarında ksenon-133 gazı, kripton-81 gazı, teknezyum-99m etiketli aerosoller veya teknesyum-99m etiketli karbon mikropartiküller (Tenegas) kullanılabilir. Ventilasyon taramasının amacı özgülülüğü arttırmaktır çünkü akut PE'de hiperfüzyon segmentlerinde ventilasyonun normal olması beklenir (uyumsuzdur). Daha düşük radyasyon ve kontrastlı bir ortam hazırlama prosedürü olan V/Q taraması, düşük klinik olasılığı ve normal göğüs röntgeni olan ayaktan hastalarda, genç (özellikle kadın), hamile kadınlarda, orta kaynaklı anafilaksi ve ciddi böbrek yetmezliği öyküsü olan hastalarda tercih edilebilir.

PIOPED II çalışmasında yapılan bir analizde, V/Q taramasında yüksek olasılıkla PE'yi doğrulayabildiğini bildirmişlerdir, ancak diğer kaynaklar yüksek olasılıklı bir akciğer taramasının pozitif prediktif değerinin, düşük klinik olasılığı olan hastalarda PE'yi doğrulamak için yeterli olmadığını düşündürmektedir [27].

Akut Pulmoner Emboli Tanısı (PISAPED) Prospektif Çalışmasının kriterleri ile perfüzyon taraması ve göğüs röntgeni birlikte kullanıldığında PE'yi dışlamak için duyarlılık çok düşük görüldüğünden bu yaklaşım BTPA'dan daha az güvenli olduğu belirtilmiştir [27].

2.5.6 Pulmoner anjiyografi

Birkaç on yıl boyunca, pulmoner anjiyografi akut PE'nin teşhisi veya dışlanması için 'altın standart' idi, ancak şimdi daha az invaziv BTPA'nın benzer teşhis doğruluğu sunduğu için nadiren gerçekleştirilir. Akut PE tanısı, bir dolgu kusuru veya bir pulmoner arter dalının

amputasyonu olarak iki projeksiyonda bir trombüsün doğrudan kanıtına dayanır. 1-2 mm kadar küçük trombüs, dijital çıkarma anjiyografisi ile görselleştirilebilir. Ancak bu düzeyde önemli gözlemciler arası değişkenlik vardır [28].

Pulmoner anjiyografi risksiz değildir. 1111 hastayı kapsayan bir çalışmada, prosedüre bağlı mortalite %0.5, majör ölümcül olmayan komplikasyonlar %1 ve küçük komplikasyonlar %5 idi. Ölümler çoğunlukla hemodinamisi bozuk veya solunum yetmezliği olan hastalarda meydana gelmiştir. Hemodinamisi stabil olmayan hastalarda kontrast ajan miktarı azaltılmalı ve seçici olmayan enjeksiyonlardan kaçınılmalıdır [29].

2.5.7 Manyetik Rezonans Anjiyografi

PE tanısında, Manyetik rezonans anjiyografi (MRA) son birkaç yıldır kullanılmaya başlanmıştır. Bununla birlikte, büyük ölçekli çalışmaların sonuçlarına bakıldığında bu tekniğin umut verici olmasına rağmen, düşük hassasiyeti, sonuçsuz MRA taramalarının yüksek oranı ve çoğu acil durum ortamında düşük kullanılabilirliği nedeniyle henüz rutin kullanımda olmadığını göstermektedir. Yorumlanabilen hastalar değerlendirildiğinde manyetik rezonans anjiyografi PE tanısında sensitivite %78, spesifite %99 saptanmıştır [30].

2.5.8 Ekokardiyografi

Akut PE tanısı, ekokardiyografi (EKO) ile tespit edilebilen SV aşırı basınç yüklenmesi bulguları değerlendirilerek konabilir. SV'nin kendine özgü geometrisi göz önüne alındığında, SV boyutu veya fonksiyonu hakkında hızlı ve güvenilir bilgi sağlayan ayrı bir ekokardiyografik parametre yoktur. Bu nedenle PE tanısında ekokardiyografik kriterler literatürdeki çalışmalar arasında farklılıklar göstermektedir. Bildirilen %40-50 negatif prediktif değeri nedeniyle EKO'nun negatif sonuç vermesi PE'yi dışlayamaz [31].

SV dilatasyonu transtorasik ekokardiyografide (TTE) PE'li hastaların % 25'inden fazlasında bulunur ve hastalığın risk sınıflandırması için faydalıdır [32].

Spesifik ekokardiyografik bulgu olmasının, eşlik eden kardiyovasküler hastalık olması durumunda bile PE için yüksek pozitif prediktif değeri olduğu bildirilmiştir. Bu nedenle, bir

pulmoner ejeksiyon hızlanma süresinin (sağ ventrikül çıkış yolunda ölçülen) <60 ms'lik bir pik sistolik triküspit kapak gradyanı <60 mmHg ('60 / 60' işareti) veya SV serbest duvarının büzülme kontraktilitesi ile kombinasyonu 'ekokardiyografik' sağ ventrikül apeksine (McConnell işareti) PE'yi düşündürmektedir. Bununla birlikte, bu bulgular seçilmemiş PE hastalarının sadece %12-20'sinde mevcuttur [31].

2.5.9 Kompresyon ultrasonografi

Vakaların çoğunda PE, alt ekstremitte kaynaklı DVT'den, nadiren üst ekstremitte kaynaklı DVT'den kaynaklanır (çoğunlukla venöz kateterizasyon sonrası). Venografi kullanılan bir çalışmada, kanıtlanmış PE'li hastaların% 70'inde DVT bulunur. Günümüzde, alt ekstremitte Kompresyon ultrasonografi (KUS), DVT tanısı için venografinin yerini almıştır. KUS semptomatik proksimal DVT için >% 90 duyarlılığa ve% 95 özgüllüğe sahiptir. PE'li hastaların% 30-50'sinde KUS ile DVT görülürve PE olduğundan şüphelenilen hastalarda proksimal DVT bulunması, daha fazla test yapılmadan antikoagülan tedaviyi başlamak için yeterli kabul edilir [33].

Pozitif proksimal KUS sonucunun PE için yüksek pozitif prediktif değeri vardır. Yüksek tanısal özgüllük (% 96) ve düşük KUS duyarlılığı (% 41) yakın zamanda yapılmış bir meta-analiz ile gösterilmiştir [33].

Hemodinamik instabilite ve PE şüphesi ile acil servise başvuran hastalarda, venöz ultrasonun ekokardiyografi ile kombinasyonu özgünlüğü daha da artırabilir. Bununla birlikte, bir çalışmada SV disfonksiyon belirtileri olmayan ekokardiyogram ve normal venöz ultrason, yüksek negatif prediktif değere (% 96) sahiptir ve PE'yi dışlar[34].

2.6 TEDAVİ

2.6.1 Hemodinamik, oksijen ve destek tedavisi

Hipoksemi, şiddetli PE'nin özelliklerinden biridir ve çoğunlukla ventilasyon ve perfüzyon arasındaki uyumsuzluktan kaynaklanır. SaO₂ <% 90 olan PE hastalarında ek oksijen verilmesi endikedir. Konvensiyonel oksijen takviyesine dirençli şiddetli hipoksemi / solunum yetmezliği, patent foramen ovale veya atriyal septal defekt yoluyla sağdan sola şant ile açıklanabilir. Hipokseminin düzeltilmesi amacıyla, unstabil durumda (örneğin kardiyak arrest) yüksek akımlı

oksijen ve mekanik ventilasyon (noninvaziv veya invaziv) dahil olmak üzere diğer oksijenizasyon teknikleri düşünülmelidir ve eş zamanlı pulmoner reperfüzyon olmadan başarı sağlanmayacaktır [35].

2.6.2 Sağ kalp yetmezliği için farmakolojik tedavi

Düşük kardiyak output ile sonuçlanan akut SV yetmezliği, yüksek riskli PE hastalarında önde gelen ölüm nedenidir. Santral venöz basınç düşükse, akut PE'li hastalarda kardiyak indeksi artırabileceğinden ılımlı (≤ 500 mL) sıvı replasmanı düşünülebilir. Ancak deneysel çalışmalar, agresif volüm yüklenmesinin hiçbir faydası olmadığını ve SV fonksiyonunu daha da kötüleştirebileceğini düşündürmektedir. Farmakolojik, cerrahi veya girişimsel reperfüzyon tedavisine paralel olarak genellikle vazopresör kullanımı gereklidir. Norepinefrin, PVD'de bir değişikliğe neden olmadan ventriküler sistolik etkileşim ve koroner perfüzyonda bir iyileşme sağlayarak sistemik hemodinamiği iyileştirebilir. Kullanımı kardiyojenik şoktaki hastalarla sınırlı olmalıdır. Küçük bir çalışmanın sonuçlarına dayanarak, PE, düşük kardiyak indeksi ve normal kan basıncı olan hastalar için dobutamin kullanımı düşünülebilir; bununla birlikte, kardiyak indeksin yükseltilmesi, kısmen tıkanan damarlardan tıkanmamış damarlara akışı tekrar dağıtarak ventilasyon / perfüzyon uyumsuzluğunu arttırabilir [36].

2.6.3 Kardiyak arrestte ileri yaşam desteği:

Akut PE, kardiyak arrestin ayırıcı tanısının bir parçasıdır. Akut PE'nin neden olduğu kardiyak arrestte, ileri yaşam desteği için güncel kılavuzlar izlenmelidir. Akut PE için tedavi kararı, erken alınmalıdır ve trombolitik tedavi düşünülmelidir. Trombolitik ilaç uygulandığında, resüsitasyon girişimlerini sonlandırmadan önce kardiyopulmoner resüsitasyona en az 60-90 dakika devam edilmelidir [37].

2.6.4 Antikoagölasyon

2.6.4. Parenteral Antikoagölasyon

Yüksek veya orta riskli PE olasılığı olan hastalarda, tanı testlerinin sonuçları beklenirken antikoagölasyon başlanmalıdır. Bu genellikle subkutan düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) veya fondaparinux veya i.v. unfraksiyone heparindir (UFH).

Farmakokinetik verilere göre, aynı derecede hızlı bir antikoagölün etki, vitamin K olmayan bir antagonist oral antikoagölün, Yeni Oral Antikoagölün (YOAK) ile de elde edilebilir, Faz III klinik deneyler, daha yüksek dozlarda apiksaban kullanan tek oral bir ilaç antikoagölasyon stratejisinin daha düşük etkinliğini göstermiştir. 7 gün veya rivaroksaban 3 hafta boyunca [38].

2.6.4.1 Heparin

Geçmişinde kalp kapakçık ameliyatı olan hastalarda, reperfüzyon yapılan hastalarda ve kreatin klirensi < 30 ml/dk olan hastalarda, başlangıçta antikoagölasyon tedavi olarak unfraksiyone heparin önerilir. Yükleme dozu 80 IU/kg olarak verilir, sonrasında infüzyon dozu 18 IU/kg'dan başlanılır [39]. UFH alan hastalarda, APTT (aktive parsiyel tromboplastin time) 4-6 saatte bir alınan doz takip edilerek doz titrasyonu yapılır (hedef APTT 1,5-2,5 kat arası) [40].

2.6.4.2 Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin

PTE başlangıç tedavisinde etkisi hiparin kadar olduğu bulunmuştur. Etki süresi heparinden uzundur. biyoyararlanımı ve güvenlik aralığı heparine kıyasla daha iyidir. Kanama riski düşüktür ve HIT'e neden olmaz. Rutin koagölasyon takibine gerek yoktur (Unfraksiyone heparin gibi). Operasyon öncesi veya gebelikte etkinliğini ölçmek istenirse son kullanımdan 4 saat sonra anti-faktör 10a düzeyi bakılabilir [41]. Pratik olarak kullanılan farklı DMAH çeşitleri bulunmaktadır ve hepsi subkutan olarak kullanılır. Enoxaparin günde 2 kez (günlük doz 2,0 mg/kg), tinzaparin günde 1 kez (175 unite/kg), nadroparin günde 1-2 kez (günlük doz 171 IU/kg), deltaparin günde 1-2 kez (günlük doz 200 IU/kg) olarak kullanılır.

2.6.4.3 Vitamin K Antagonistleri

Oral vitamin K antagonistleri uzun yıllarca PTE tedavisinde kullanılan ajanlardır. K vitamini bağımlı faktörler olan faktör II-VII-IX-X'un inhibe eder. En sık kullanılan ajan Warfarin, vitamin K epoksit redüktazı aktive ederek etki gösterir. Etkileri bir kaç gün süre aldığı

için de başlangıç tedavisine 3-7 gün DMAH/UFH eklenerek doz titrasyonu sağlanana kadar devam edilir. Doz titrasyonu INR (international normalized ratio) ile ölçülür ve hedef olarak INR 2,0-3,0 arasında tutulur. Tedavi başlanınca günlük INR takibi yapılır, titrasyon sağlanınca 2 haftada bir ölçüm yeterli bulunur. Gebelikte teratojen olduğu için kontrendikedir [13].

2.6.4.4 Yeni Nesil Oral Antikoagülanlar

Pulmoner emboli tedavisinde Warfarin tedavisi dışında yeni oral tedaviler mevcuttur. PE tedavisinde kullanılabilen YOAK'lar; dabigatran, rivoraksaban, apiksaban ve edoksabandır . INR veya APTT gibi takibi gerekmezdir. Tüm bu ajanların Warfarine karşı alternatif olarak kullanılabileceği ve kanama profillerinin daha iyi olduğu yapılan klinik çalışmalarla gösterilmiştir. Apiksaban (5 mg günde 2 kez) ve Edoksaban (30-60 mg tek doz) kreatin klirensi <15 ml/dk altında, Dabigatran (110-150 mg tek doz) ve Rivaroksaban (20 mg tek doz) kreatin klirensi <30 ml/dk'nın altında, gebelerde, kanser hastalarında kontrendikedir [42]. RE-COVER II çalışmasında dabigatranın warfarin kadar etkili olduğu değerlendirilmiştir [43].

2.6.5 Trombolitik Tedavi

Trombolitik tedavi periferik damar yolundan veya kateter yoluyla direk trombüse enjeksiyon şeklinde yapılabilir. Mutlak endikasyonları persistan hipotansiyon ve şoktur. Kullanılan antitrombolitik ajanlar streptokinaz, ürokinaz ve rekombinan doku plazminojen aktivatörüdür (rt-PA) (109). Alteplaz (100 mg) 2 saatte verilip, dozun %10'u bolus verilip ,sonra kalan doz 2 saatte infüzyon olarak açılır. Ürokinaz ve Streptokinaz 12-24 saatte uygulanmalıdır. Trombolitik tedavinin mutlak ve rölatif komplikasyonları bulunmaktadır [44]. Kesin kontrendikasyonlar: Aktif kanamalar (minör kanamalar ve menstrüel kanama hariç), geçirilmiş kafa içi kanamalar, intrakranial tümörler, yapısal intrakranial vasküler malformasyonlar, kafa travmaları veya kraniospinal cerrahi, ve aort diseksiyonu. Rölatif kontrendikasyonlar : kontrolsüz kronik hipertansiyon, Sistolik kan basıncı >180 mmHg, Diastolik kan basıncı >100 mmHg, geçirilmiş kranyal veya spinal dışı cerrahi öyküsü, son 3 ay içinde iskemik

serebrovasküler hastalık, travmatik kardiyopulmoner resüsitasyon, perikardit, perikardiyal efüzyon, diabetik retinopati, gebelik, >75 yaş, <60 kg. aktif peptik ülser.

Şok olmayan ancak sol ventrikül disfonksiyonu ve troponin pozitifliği olan (orta-yüksek risk) hastalarda trombolitik tedavinin mortaliteyi ve tekrarlayan PTE'yi azalttığı ancak majör ve minör kanamayı yükselttiği gösterilmiştir [45].

2.6.7 Cerrahi Embolektomi

Şok ve hipotansiyon olup trombolitik tedavi kontreendike olan veya trombolitik tedaviye rağmen kliniği düzelmeyen veya trombolitik tedaviye alınana kadar beklenemeyen hastalar ise cerrahi veya katater embolektomi endikasyonu mevcuttur [46]. selektif vakalarda intraoperatif trombolitik yapma imkanı vardır. Düşük riskli veya masif olmayan PTE vakalarda klinik bozulması yoksa tercih edilmez [47].

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1 ÇALIŞMANIN YERİ, ZAMANI VE TİPİ

Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim Araştırma Hastanesi Erişkin Acil Servisine 10.01.2020 – 10.05.2020 tarihleri arasında; Acil Servisinde Pulmoner Emboli tanısı alan hastaların laboratuvar, klinik ve radyolojik bulgularının skorlama sistemleri ile karşılaştırılması amacı ile prospektif gözlemsel çalışma olanlanmıştır.

3.2 ARAŞTIRMANIN YAPILACAĞI YER VE ÖZELLİKLERİ

Yıllık yaklaşık 300.000 hastanın başvurduğu 3. basamak bir eğitim ve araştırma hastanesi olan Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi (EAH) erişkin acil servisinde yapıldı. Bakırköy Dr. Sadi Konuk EAH erişkin acil tıp kliniğinde; 112 ambulans kabulü yapan 1'i travma hastalarına yönelik 2 adet kırmızı alan bulunmaktadır. Her iki odada da 6 adet sedye ve monitör bulunmakta, bu kritik bakı odaları dışında sadece kardiyak arrest hastalarının yönetimin yapıldığı resüsitasyon odası bulunmaktadır. Ayrıca ayaktan başvuran travma ve travma dışı başvuran tüm hastaların değerlendirildiği sarı ve yeşil alan bulunmaktadır. Kırmızı alanda hasta kabulü 112 ambulans aracılığı ile yapıldığı gibi, ayaktan başvuran hastaların triaj değerlendirilmesi ve doktor muayenesi sonrasında gereklilik görülmesi halinde tanı ve tedavi sürecinin yönetimi kırmızı alana devredilmesi ile de olabilmektedir.

3.3 ARAŞTIRMA EVREN VE ÖRNEKLEMİ

Acil servise, senkop, hemoptizi, veya göğüs ağrısı şikayetler ile başvuran hastalarda, Well's, revize Cenevre ve YEARS skorlarının, son tanısı ile ilişkisinin değerlendirilmesi bu şikayetler ile acil servise başvuran hastalarda başvuru anındaki Well's, revize Cenevre ve YEARS skorlarının son tanı tahmin etme gücü araştırılmıştır. Acil servise, senkop, hemoptizi, ve göğüs ağrısı şikayetler ile başvuran hastalarda; genel durumu, öyküsü, vital bulguları, fizik muayene bulguları, kan gazı bulguları, D-Dimer bulguları, elektrokardiyografi bulguları, ekokardiyografi bulgular, toraks BT sonuçları, hastaların son tanıları, Well's, revize Cenevre ve YEARS skorlarının hesaplandı ve olgu formuna kayıt edilen PE tanılı

hastalar ve PE tanısı almayan hastalar olarak iki guruba bölündü ve SPSS 25 programı kullanılarak istatistiksel analizleri yapılmıştır.

3.4 ÇALIŞMA PLANI

Verilerin standart bir şekilde toplanabilmesi için hazırlanan veri toplama formu kullanılmıştır. Bu form ile aşağıdaki bilgiler çalışma süresince düzenli olarak kayıt edilmiştir

1. Hastanın adı, soyadı ve dosya numarası,
2. Hastanın acil servise başvuru tarihi ve saati,
3. Hastanın yaşı ve cinsiyeti,
4. Hastanın başvuru yakınması, bilinen komorbiditeleri, hali hazırda kullandığı ilaçları,
5. Vital Bulguları
6. Hastanın fizik muayene bulguları,
7. Özgeçmişte bilinen hastalıkları,
8. Hasta yatalak olup olmaması ve son yapılan ameliyatı (varsa),
9. Hastanın başvuru anındaki kan gazı, mSpCO₂, mSpO₂ ve D-Dimer sonuçları,
10. elektrokardiyografi ve ekokardiyografi bulguları,
11. Modifiye Wells skoru,
12. Revize Cenevre skoru,
13. YEARS skoru ve algoritması,
14. Hastanın son tanısı kayıt altına alınacaktır.

Genel durumu, öyküsü, vital bulguları, fizik muayene bulguları, labratuar bulguları, kan gazı bulguları, D-Dimer bulguları, toraks BT sonuçları, hastaların son tanıları, Well's, revize Cenevre ve YEARS skorlarının hesaplanacak ve olgu formuna kayıt edilecektir. Çalışma tamamlandıktan sonra çalışma formlarındaki veriler istatistik analizlerinin yapılabilmesi için elektronik formatta kayıt edilecek ve istatistik analiz kısmına geçilecektir.

3.5 HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

3.5.1 Dahil Etme Kriterleri:

1. (10.01.2020 – 10.05.2020) tarihleri arasında nefes darlığı, senkop, hemoptizi, ve göğüs ağrısı şikayetiyle acil servise başvuran hastalar.
2. Verileri eksiksiz olarak toplanan.
3. 18 yaş üstü hastalar.
4. PE açısından Toraks tomografisi çekilen.
5. Çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar.

3.5.2 Dışlama Kriterleri:

1. 18 yaş altı hastalar.
2. Verileri eksik olan.
3. Hamileler.
4. Toraks tomografisi çekilmeyen.
5. Çalışmaya katılmayı kabul etmeyen hasta.

3.6 İSTATİSTİK

Çalışmamızda; acil servise nefes darlığı, senkop, hemoptizi, göğüs ağrısı ve diğer atipik şikayetler ile başvuran PE tanısı alan ve almayan hastalarda minimum %80 güç ve maksimum %5 tip 1 hata için en az örnek sayısı G-power programı ile 57 olarak hesaplanmıştır.

SPSS versiyon 25 programı ile veriler kaydedilecek ve istatistiksel değerlendirmesi yapılmıştır. Veri dağıtımının normalliği Kolmogorov-Smirnov testi ile kontrol edilmiştir. Sürekli değişkenler, normal veya normal olmayan dağılımlara göre ortalama $\pm$ standart sapma [SD] veya medyan (minimum-maximum) olarak ifade edilmiştir. Kategorik değişkenler mutlak değerler ve yüzdeler şeklinde sunulmuştur. Demografik, klinik ve laboratuvar değişkenler iki grup arasında karşılaştırılmıştır. Sürekli değişkenlerdeki farklılıklar Mann-Whitney U testi ile ve kategorik değişkenler Pearson χ^2 testi ve Fisher's exact test kullanıldı.

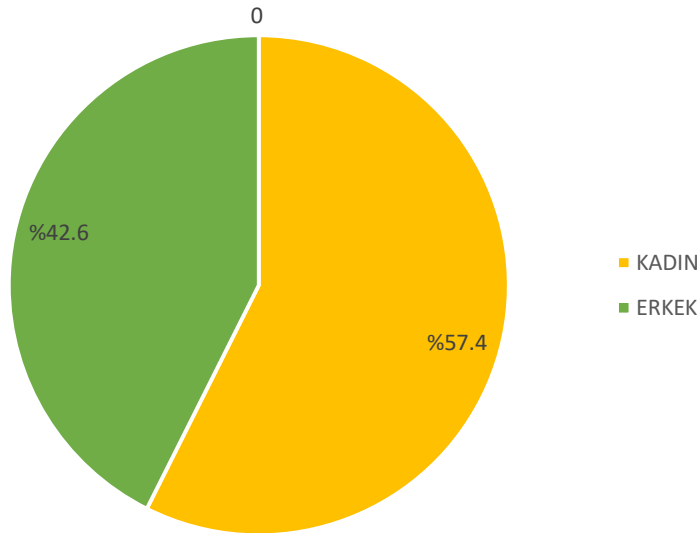
4. BULGULAR

SBÜ Bakırköy Dr. Sadi Konuk EAH Acil Tıp Kliniği'ne 10 Ocak 2020 ile 10 Mayıs 2020 tarihleri arasında 95062 hasta başvurmuştur. Acil tıp kliniğinde bu süre içerisinde 132 hastaya BTPA çekilmiş, Çalışmaya 115 hasta dâhil edildi.

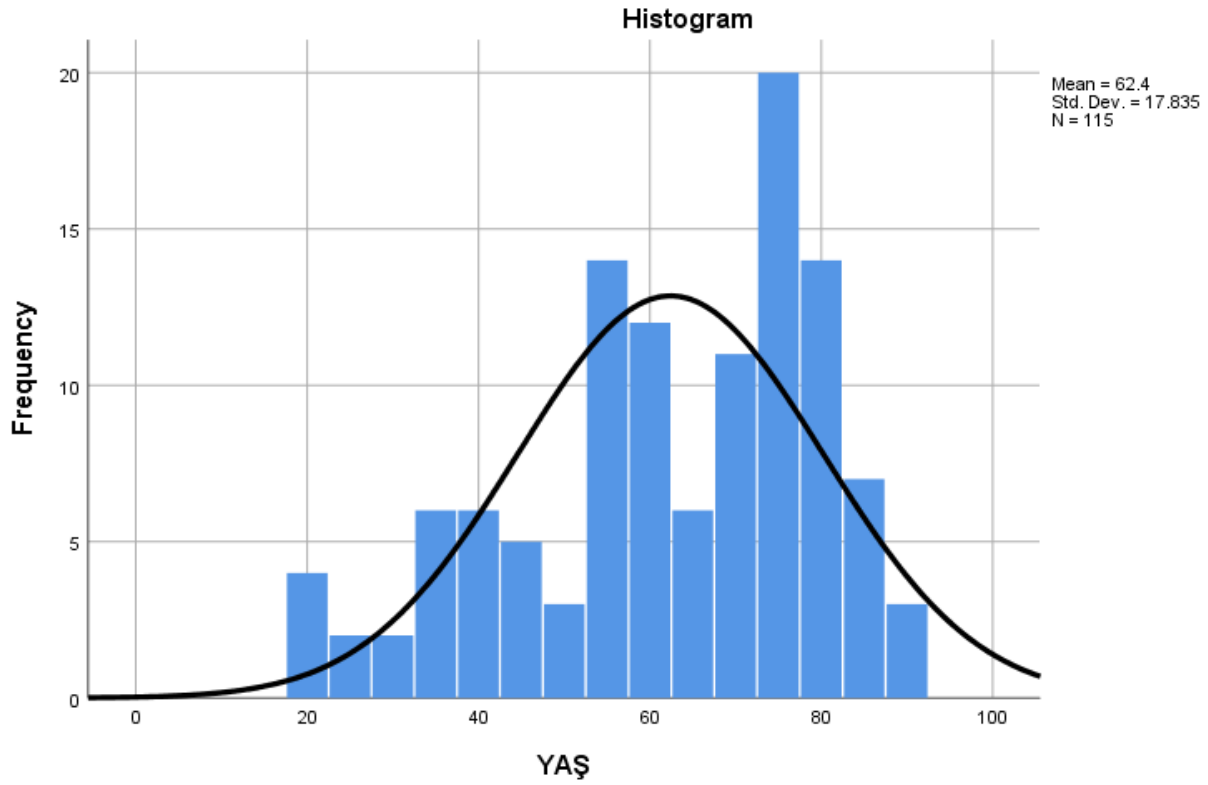
4.1. TANIMLAYICI İSTATİSTİKLER

4.1.1 Demografik özellikler

Çalışmaya alınan 115 hastanın, 58(%50.4) pulmoner emboli tespit edilirken, 57(%49,6) pulmoner emboli tespit edilmedi. Çalışmaya alınan 115 hastanın yaş ortalaması 62.4 ± 17.835 (20-89) idi. (Şekil 3). Dahil edilen 115 hasta'nın 49'u (%42.6) erkek, 66'sı (57%.4) kadın cinsiyet idi. kadın hastaların yaş ortalaması $62.62 \pm 18,811$ iken, erkek hastaları yaş ortalamasın $62,10 \pm 16,616$ idi (Şekil 2, Şekil 3).

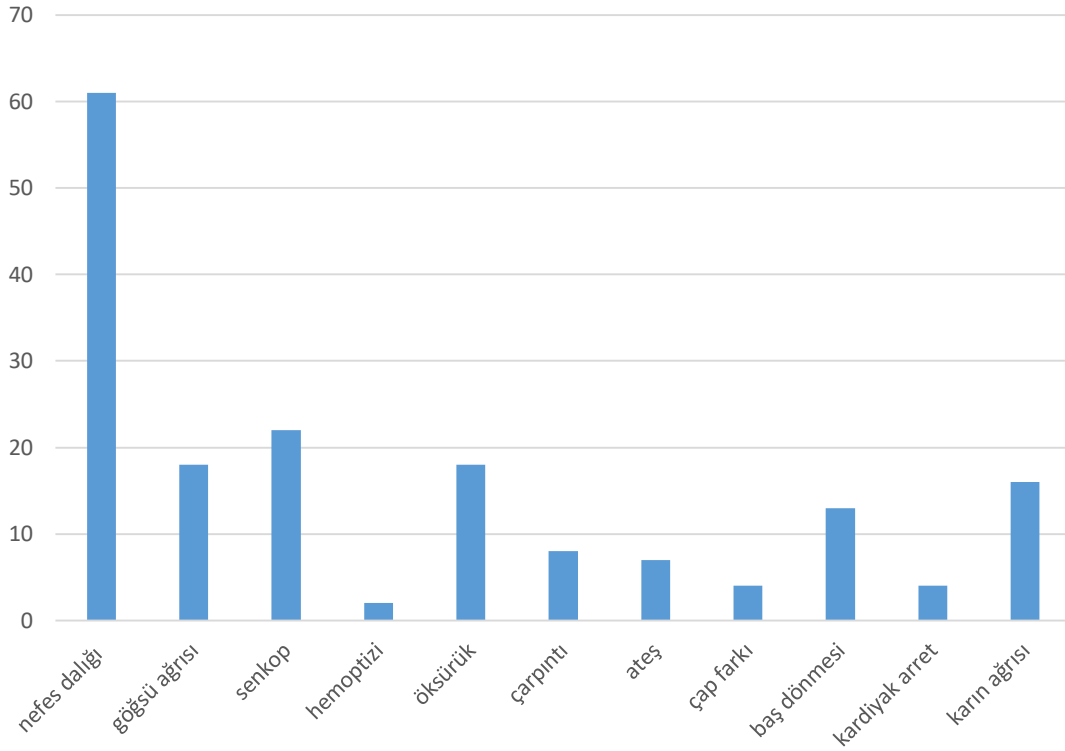


Şekil 2: Çalışmaya alınan hastaların cinsiyet dağılımı

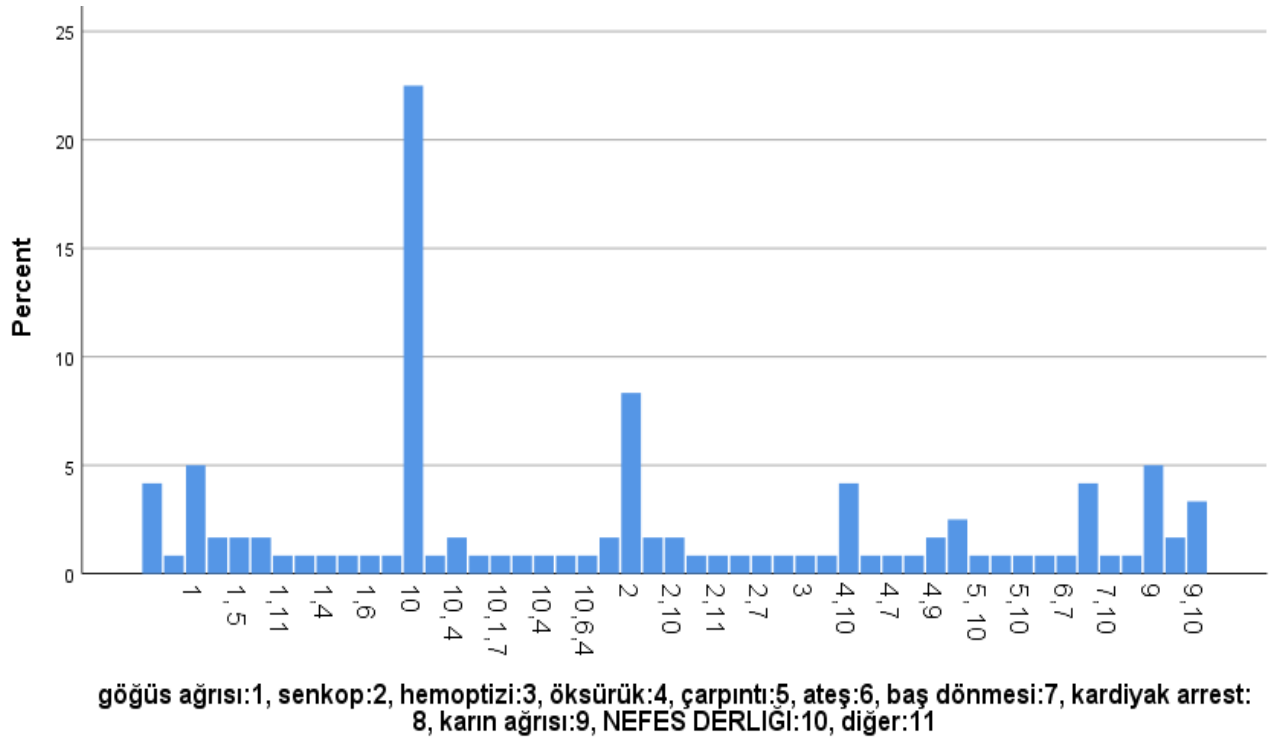


Şekil 3: Çalışmaya alınan hastaların yaş dağılım eğrisi

Çalışmaya alınan 115 hastanın başvuru şikayetleri ; 61'inde (%53) nefes darlığı, 18'inde (%15,7) göğüs ağrısı, 22'sinde (%19,1) bayılma (senkop), 2'sinde (%1,7) hemoptizi, 18'inde (%15,7) öksürük, 8'inde (%7,0) çarpıntı, 7'sinde (%6,1) ateş, 4'ünde (%3,5) alt ekstremitelerde şişme (çap farkı > 3 cm), 13'ünde (%11,3) baş dönmesi, 4'ünde (%3,5) kardiyak arrest, 16'ısında (%13,9) karın ağrısı şikayeti bulundu (Şekil 4). Çalışmaya alınan hastalarının 2'si (%1,7) nefes darlığı ve göğüs ağrısı ile, 2'si (%1,7) göğüs ağrısı ve çarpıntı ile başvurdular (Şekil 5).

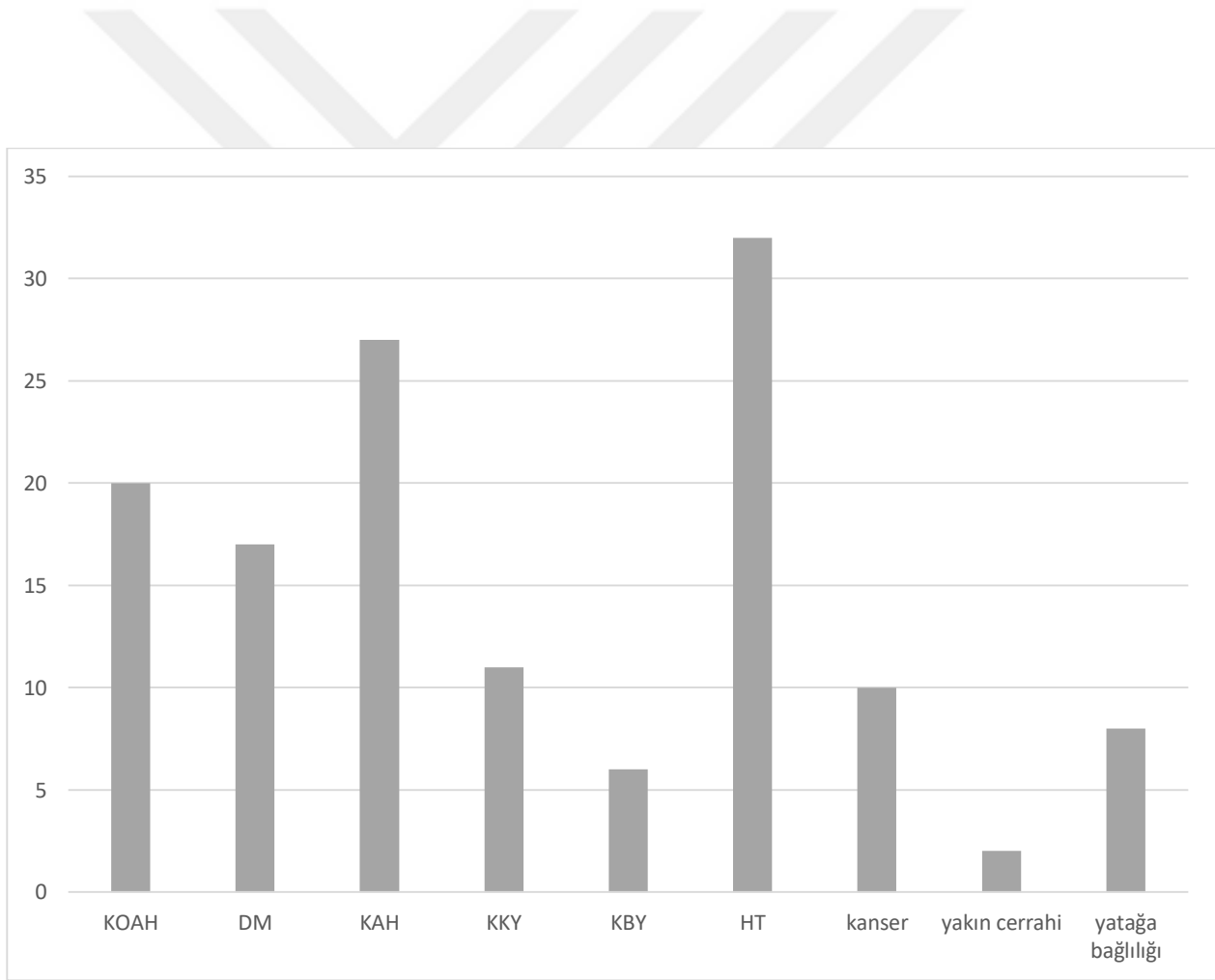


Şekil 4: Çalışmaya alınan hastaların başvuru şikayet dağılımı.



Şekil 5: Hastaların başvuru şikayet dağılımı (her hastanın bir veya bir'den fazla başvuru şikayeti).

Çalışmaya alınan 115 hastanın 20'sinde (%17,4) kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH)/Astım, 17'sinde (%14,8) Diyabetes Mellitus (DM), 27'sinde (%23,5) koroner arter hastalığı (KAH), 11'inde (%9,6) konjestif kalp yetmezliği (KKY), 6'sında (%5,2) kronik böbrek yetmezliği (KBY), 32'sinde (%27,8) hipertansiyon (HT), 10'unda (%8,7) aktif kanser, 2'sinde (%1,7) yakın cerrahi geçmişi (1 hafta içinde cerrahi/ekstremita fraktürü), 8'inde (%7,0) yatağa bağımlılık (son bir ay içinde geçirilmiş operasyon ya da immobilizasyon) gibi risk faktörleri ve komorbiditeler mevcuttu (Şekil 6).



Şekil 6: Çalışmaya alınan hastaların risk faktör ve ko-morbiditeler'in dağılımı.

4.1.2 Başvuru Vital bulguları

Başvuruda çalışmaya alınan 115 hastanın ölçülen vital bulgularından sistolik kan basıncının ortalaması $131,50 \pm 33,373$ mmHg, diyastolik kan basıncının ortalaması $80,00 \pm 23,981$ mmHg, nabız $100,00 \pm 29,094$ atım/Dk, kan O₂ satürasyonu $\%95,00 \pm 9,428$ idi.

4.1.3 Laburatuvar Değerleri

Hastaların yapılan tahlillerinde, D-Dimer değerlerinin ortalaması $2,5753 \pm 2,273$, mpO₂ değerlerinin ortalaması $42,287 \pm 19,7666$, mpCO₂ değerlerinin ortalaması $40,687 \pm 9,8362$ olarak bulundu.

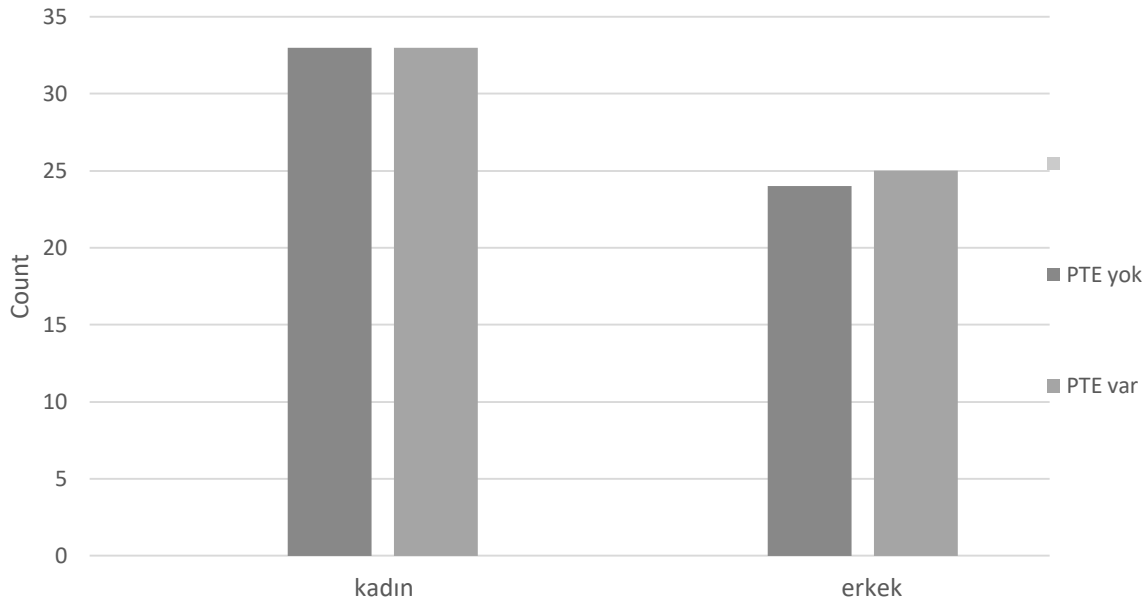
4.1.4 EKG ve EKO bulgular'ın dağılımı

Çalışmaya alınan 115 hastanın çekilen EKG'lerinin 83'ünde ($\%72,2$) normal sinüs ritmi, 20'sinde ($\%17,4$) atriyal fibrilasyon, 6'sında ($\%5,3$) sinüs taşikardisi, 1'inde ($\%0,9$) ST segment anormallığı (elevasyon veya depresyon), 5'inde ($\%4,4$) dal bloğu bulundu. Hastaların yapılan yatak başı EKO'larının , 8'inde ($\%7,8$) sağ kalp genişlemesi, 1'inde ($\%0,9$) kalp cidarında hareket kusuru saptandı. 2'sinde ($\%1,7$) ejeksiyon fraksiyonu $< \%49$ olarak değerlendirildi.

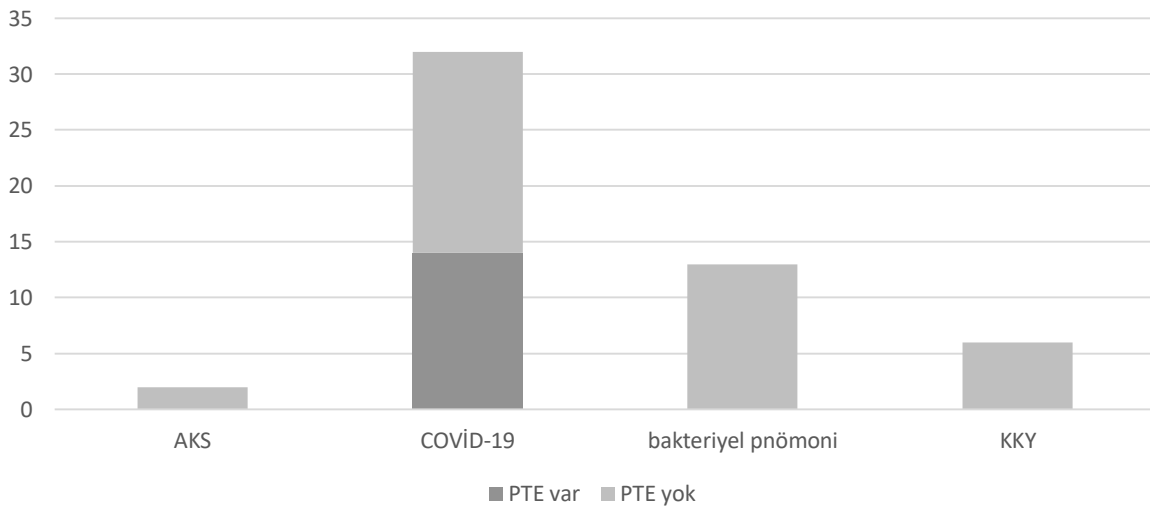
4.1.5 Son tanıların ilişkisi değerlendirilmesi

Çalışmaya dahil edilen 115 hastanın, 58'inde ($\%50,4$) pulmoner emboli bulunurken, 57'sinde ($\%49,6$) pulmoner emboli tespit edilmedi. PTE tanılı hastaların 33'ü ($\%56,9$) kadın, 25'i ($\%43,1$) erkek iken, PTE olmayan hastaların 24'ü ($\%42,1$) kadın, 33'ü ($\%57,9$) erkek cinsiyetteydi (Şekil 6).

Genellikle çalışmaya alınan 115 hastanın son tanılarına bakıldığında ,hastaların son tanısının 2'sinde ($\%1,7$) akut koroner sendrom (AKS) (ST elevasyon ve Non ST miyokard enfarktüsü), 32'sinde ($\%27,8$) COVID-pnömonisi (18'inde PTE negatif, 14'ünde PTE pozitif idi) 13'ünde ($\%11,3$) bakteriyel pnömoni, 6'sında ($\%5,2$) KKY olduğu görüldü (Şekil 7, 8).



Şekil 7: PTE son tanısı ile cinsiyet ile dağılımı.



AKS: Akut koroner sendrom, KKY: Konjestif kalp yetmezliği

Şekil 8 : PTE son tanısının diğer tanımlar ile ilişkisi.

Değişkenlerin İlişkilerinin İncelenmesi

4.2.1 klinik bulgular, tetkikler, skoru ve son tanısı'nın ilişkisi ve korelasyonu

Çalışmaya alınan 115 hastanın şikayet, fizik muayene, özgeçmiş, vital bulguları, laboratuvar sonuçları, EKG ve EKO bulguları, son tanısı ve pulmoner emboli tanısı ile ilişkisi değerlendirildiğinde, kardiyak arrest (p: 0,044), alt ekstremitte DVT bulgusu (p: 0,044), yatağa bağlılık (p:0,004), sağ kalp genişlemesi (p: 0,03) ilişkisi bulunmuştur. Diğer değişkenlerin PTE son tanısı ile ilişkisi saptanmamıştır (Tablo 4).

Tablo 4: Çalışmaya alınan hastaların şikayet, fizik muayene, özgeçmiş, vital bulguları, laboratuvar sonuçları, EKG ve EKO bulguları, son tanısı, ve pulmoner emboli tanısı ile ilişkisi.

	Pulmoner Emboli		P
	Var n (%)	Yok n (%)	
Cinsiyet (Erkek)	25 (43,1)	24 (42,1)	0,914
Nefes Darlığı	28 (48,3)	33 (57,9)	0,301
Göğüs ağrısı	8(13,8)	10(17,5)	0,580
Senkop	13(22,4)	9(15,8)	0,367
Hemoptizi	1(1,7)	1(1,8)	0,999
Öksürük	10(17,9)	8(14,0)	0,579
Çarpıntı	2(3,4)	6(10,7)	0,129
Ateş	2(3,4)	5(8,8)	0,233
Baş dönmesi	7(12,1)	6(10,5)	0,794
Kardiyak arrest	4(6,9)	0(0,0)	0,044*
Karın ağrısı	11(19,0)	5(8,8)	0,114
Hastanın durumu: iyi	27(46,6)	33(57,9)	0,223
Hastanın durumu: orta	24(41,4)	19(33,3)	0,373
Hastanın durumu: kötü	7(21,1)	5(8,8)	0,563
Ral	18(31,0)	19(33,3)	0,792
Ronkus	4(6,9)	5(8,8)	0,708
Alt ekstr dvt bulgusu	4(6,9)	0(0,0)	0,044*
Koah/astım	11(19,0)	9(15,8)	0,653
DM	10(17,2)	7(12,3)	0,454
KAH	13(22,4)	14(24,6)	0,786
KKY	3(5,3)	8(14,0)	0,113
KBY	4(6,9)	2(3,5)	0,414
HT	14(24,1)	18(31,6)	0,373
Kanser	5(8,6)	5(8,8)	0,977
Yakın ameliyat geçmişi	2(3,4)	0(0,0)	0,157
Yatağa bağlılığı	8(13,8)	0(0,0)	0,004*
Ekg: NSR	38(65,5)	45(78,9)	0,108
EKG:Afib	12(20,7)	8(14,0)	0,347
EKG: ST anormallığı	1(1,7)	0(0,0)	0,319
EKG: sinüs taşikardi	3(5,3)	3(5,3)	1,000
EKG: BBB	4(6,9)	1(1,8)	0,183
EKO: sağ kalp genişleme	7(12,1)	1(1,8)	0,03*
EKO: hareket kusuru	0(0,0)	1(1,8)	0,311
EKO: EF<%49	1(1,7)	1(1,8)	0,990

DM: diabetes mellitus, KAH: koroner arter hastalığı, KKY: konjestif kalp yetmezliği, KBY: kronik böbrek yetmezliği, HT: hipertansiyon, NSR: normal sinüz ritim, Afib: atriye fibrilasyonu, BBB: bundle branch block (dal bloğu), EF: ejeksiyon fraksiyonu, AKS: akut koroner sendromu.

* Fisher's exact testi

Korelasyon açısından ateş (r: 0,233, p: 0,009), kardiyak arrest (r: 0,188, p: 0,044), alt ekstremitede > 3 cm çap farkı (r: 0,188, p: 0,044), hastaların yatağa bağlılığı (r: 0,271, p:0,003), D-Dimer'in değeri (r:0,234, p:0,012), EKO'da sağ kalp genişlemesi (r: 0,203, p: 0,03), Well's skoru (r: 0,210, p:0,024), YEARS skoru (r: 0,163, p:0,082) PTE tanısı ile pozitif korelasyonu saptanırken, oksijen satürasyonu (SpO2) değeri (r: -0,205, p:0,028) ve KKY son tanısının (r: -0,237, p: 0,011) PTE tanısı ile negatif korelasyon saptanmıştır (Tablo 5).



Tablo 5: Hastaların şikayet, fizik muayene, özgeçmiş, vital bulguları, laboratuvar sonuçları, EKG ve EKO bulguları, pulmoner emboli skorları, son tanısı, ve pulmoner emboli tanısı ile korelasyonu.

Değişkenler	Pulmoner Emboli	
	r	P
Yaş	0,234	0,012
Nefes Darlığı	-0,096	0,306
Göğüs ağrısı	-0,052	0,584
Senkop	0,084	0,371
Hemoptizi	-0,001	0,990
Öksürük	0,052	0,583
Çarpıntı	-0,142	0,131
Ateş	0,233	0,009
Kardiyak arrest	0,188	0,044
Ral	-0,025	0,794
Alt ekstr dvt bulgusu	0,188	0,044
Koah/astım	0,042	0,657
DM	0,070	0,458
KAH	-0,025	0,788
KKY	-0,149	0,115
KBY	0,974	0,418
HT	-0,083	0,378
Kanser	-0,003	0,977
Yakın ameliyat geçmişi	0,132	0,160
Yatağa bağlılığı	0,271	0,003
Sistolik kan basıncı	-0,075*	0,426
Diastolik kan basıncı	-0,097*	0,301
Solunum sayısı	-0,039*	0,676
SpO2(02'li)	-0,205*	0,028
SpO2(02'siz)	-0,085*	0,244
Nabız	-0,120*	0,203
mpO2	-0,043*	0,582
mpCO2	0,052*	0,281
D-dimer	0,234	0,012
EKO: sağ kalp genişleme	0,203	0,03
EKO: hareket kusuru	-0,094	0,315
EKO: EF<%49	-0,001	0,990
Well's skoru	0,210*	0,024
Revize Cenevre skoru	0,119	0,205
YEARS skoru	0,163	0,082
YEARS algoritma: BTA iste	-0,030	0,752
Tanı: AKS	-,134	0,153
Tanı: COVID-19 pnömoni	-0,083	0,378
Tanı: KKY	-0,237	0,011
Mortalite: exidus	0,093	0,324

DM: diabetes mellitus, KAH: koroner arter hastalığı, KKY: konjestif kalp yetmezliği, KBY: kronik böbrek yetmezliği, HT: hipertansiyon, NSR: normal sinüz ritim, Afib: atriye fibrilasyonu, BBB: bundle branch block (dal bloğu), EF: ejeksiyon fraksiyonu, AKS: akut koroner sendromu.

* Spearman korelasyon testi

4.2.2 PTE skorları ve başvuru şikayetleri ile ilişkisi

YEARS klinik olasılık kuralı puanının hemoptizi (p: 0,008, z: -2,651) ile anlamlı ilişkisi saptandı (n=2).Revize Cenevre klinik olasılık skorlaması puanı ile de nefes darlığı (p: 0,004, t: 2,938) arasında pozitif ilişki saptandı (Tablo 6,7).

Tablo (6): Revize Cenevre klinik olasılık skorlaması puanı ile başvuru şikayeti ile ilişkisi.

Başvuru şikâyeti	Revize Cenevre	p	t	%95 GA	
	Mean±SD			Düşük	yüksek
Bayılma	4,41±2,343	0,091	-1,704	-1,836	0,138
Hemoptizi	6,00±0,000	0,545	0,607	-2,083	3,924
Öksürük	5,44±2,595	0,455	0,750	-0,678	1,504
Çarpıntı	5,63±0,916	0,469	0,727	-0,981	2,118
Baş dönmesi	4,69±2,323	0,469	-0,727	-1,694	0,784
Göğüs ağrısı	4,56±1,688	0,241	-1,179	-1,716	0,435
Nefes darlığı	5,62±2,099	0,004	2,938	0,366	1,880

Tablo (7): Wells klinik olasılık skorlaması puanı ve YEARS klinik olasılık kuralı puanı başvuru şikayeti ile ilişkisi.

Başvuru şikâyeti	Wells	p	z	YEARS	p	z
	Median			Median		
Bayılma	55,93	0,734	-0,340	59,29	0,699	-0,387
Hemoptizi	62,75	0,831	-0,214	101,00	0,008	-2,651
Öksürük	57,69	0,918	-0,103	54,25	0,653	-0,450
Çarpıntı	67,75	0,340	-0,955	65,63	0,277	-1,087
Baş dönmesi	57,08	0,911	-0,111	45,50	0,051	-1,963
Göğüs ağrısı	52,69	0,440	-0,773	48,58	0,078	-1,761
Nefes darlığı	61,12	0,262	1,259	59,74	0,274	1,199

4.2.3 PTE skorları , PTE son tanısı ile ilişkisi

Revize Cenevre ve YEARS skorlarının PTE son tanısı ile anlamlı ilişkisi bulunmayıp (revize Cenevre p:0,205, t: 1,275, YEARS p: 0140, z:-1476), Wells skorlama puanıyla PTE son tanısı arasında ilişki saptandı (p: 0,025, z: -2,243) (tablo 8).

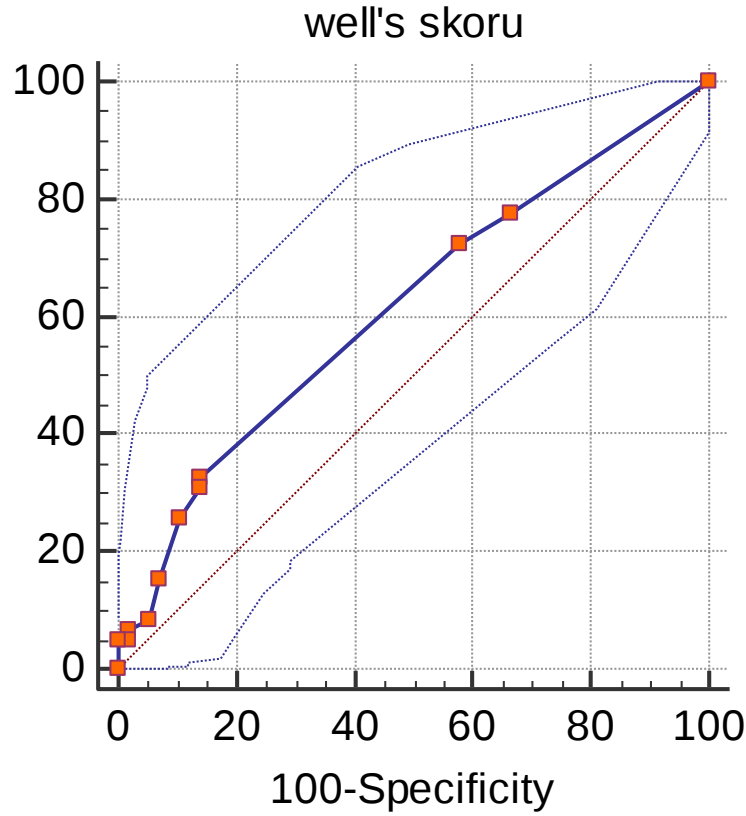
Tablo (8) Wells klinik olasılık skorlaması puanı,revize Cenevre klinik olasılık skorlaması puanı, YEARS klinik olasılık kuralı puanı PTE tanısı ile ilişkisi

Skorlar	Mean±SD		p	z/t	%95 GA	
	Median (min-maks)				Düşük	yüksek
	Pulmoner Emboli var (n:58)	Pulmoner Emboli yok (n:57)				
Well's	64,58	51,31	0,025*	-2,243	-	-
Revize Cenevre	5,34	4,84	0,205**	1,275	-0,278	1,284
YEARS	60,49	54,26	0,140*	-1,476	-	-

*Mann- whitney U test , ** Student-t testi

PE ile Well's skorunun ilişkisi

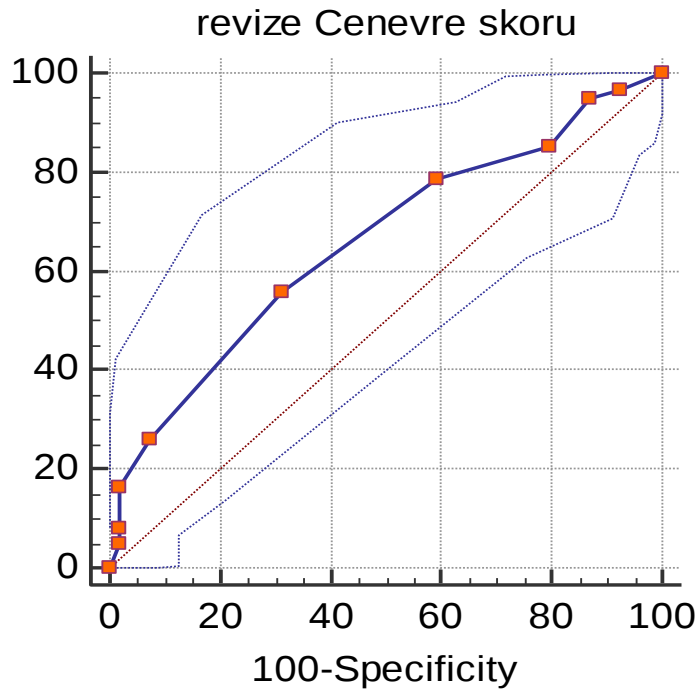
Çalışmaya alınan Pulmoner embolili olan ve olmayan hasta grupları arasında yapılan ROC analizinde Well's skorunun eğri altında kalan alanı 0,615 (%95 GA 0,520-0,705) olup; eşik değeri Youden index noktasına göre $>1,5$ olarak belirlendiğinde sensitivite % 32,76, spesifite %85,96 bulundu (Şekil 9).



Şekil 9: Çalışmaya alınan Pulmoner embolili olan ve olmayan hastalarda Wells skorunun ROC analizi.

Nefes darlığı ile revize Cenevre skorunun ilişkisi

Acil servise başvuru şikayeti Nefes darlığı olan ve olmayan gruplar arasında yapılan ROC analizinde revize Cenevre skorunun eğri altında kalan alanı 0,658 (%95 CI 0,563-0,744) olup; eşik değeri Youden index noktasına göre >5 olarak belirlendiğinde sensitivite % 55,74, spesifite %68,52 bulundu (Şekil 10).



Şekil 10: Nefes darlığı olan ve olmayan gruplar arasında revize Cenevre skorunun ROC analizi

Tüm PTE tanılı hastalara Oksijen ve antikoagülan tedavisi başlandı. Kardiyak arrest ile gelen 4 hastaya trombolitik tedavi verildi.

5. Tartışma

Pulmoner tromboemboli (PTE) pulmoner dolaşımında pulmoner arterin bir veya daha fazla dalının trombüsle oklüzyonu sonucu meydana gelen morbidite ve mortalitesi yüksek bir kardiyovasküler hastalıktır. Pulmoner emboli; göğüs ağrısı, nefes darlığı, senkop ve ateş gibi çok farklı şikayetlerle prezente olmaktadır. Hastalığa özgü klinik bulgusunun olmaması klinisyenlerin tanı ve tedavi aşamasında zorluklarla karşılaşmasına neden olmaktadır.

Acil servislerde PE klinik şüphesi olan hastalarda hızlı tanı ve tedavi çok önemli bir yer tutmaktadır. Yakın zamandaki çalışmalar PE tanısını düşük klinik olasılık ve normal kantitatif D-dimer test sonucunun kombinasyonu ile reddetme güvenliğini göstermiştir. Böylece hastaların %30'undan fazlasında radyolojik tanısal görüntüleme ihtiyacı azalmaktadır [9]. En yaygın kullanılan klinik karar verme kuralları; YEARS algoritmasına ek olarak Wells ve Cenevre skorlarıdır. Ancak, her üç skorlamanın da bazı sınırlamaları vardır. Wells kuralı, klinisyene alternatif bir tanının PE' den daha olası olup olmadığına karar vermesini ister [10]. Shen ve arkadaşları metaanaliz çalışmasında Wells skoru' nun pulmoner emboliyi tespitteki prediktif gücünün revize Cenevre skorundan daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir [11]. YEARS tanısal algoritmasının düşük riskli vakalarda PTE tanısını ekarte etmek için güvenli bir skorlama sistemi olduğu ifade edilmiş olup diğer iki skor ile mukayese edilmemiştir [26]. Bizim çalışmamızda pulmoner emboli olan ve olmayan hastalarda pulmoner emboli tespitinde Wells skoru istatistiksel olarak daha anlamlı bulunmuştur. Revize Cenevre skoru ve YEARS kriterleri anlamlı bulunmamıştır. Bununla beraber çalışmamızda nefes darlığı şikayetiyle başvuran hastalarda Revize Cenevre skoru istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Konstantinides ve arkadaşlarının çalışmasında, Avrupa'da PE insidansı 100.000 de yaklaşık 53 – 162 olarak belirtilmiştir. PE insidansı 80 yaşın üzerindeki hastalarda 8 kata kadar artmış olarak bulunmuştur [13][48][49]. Çalışmamıza alınan 115 hastanın 58'inde PTE tanısı tespit edildi. PTE tanısı olan hastaların 15'inin (%24) yaşı 80 ve üzeri iken, 9'unun (%15,5) yaşları 50 – 60 arasında idi. PTE insidansının 80 yaş ve üstü hastalarda artmasının sebebi, eşlik eden komorbidite ve risk faktörlerinin daha fazla olmasından dolayı olduğu düşünülmüştür. Literatürde ülkemizdeki PE sıklığını belirten çalışmalara rastlanmamıştır.

Klok ve arkadaşlarının çalışmasında, 607 PTE hastasının 217'si (%36) (%95 GA 0,32 – 0,40) nefes darlığı şikayeti ile acile başvurmuş olup, pulmoner emboli ve nefes darlığı arasında

anlamli ilişki gösterilmemiŝtir. Çalışmamızda 58 PTE tanısı koyulan hastanın 33'ünün (%57.9) başvuru şikayeti nefes darlığıydı ve bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak pulmoner emboli ve nefes darlığı arasında anlamli ilişki görülmedi [50].

Le Gal ve arkadaşlarının çalışmasında, göğüs ağrısı şikayet ile başvuran 965 hastanın 222'sinde (%23) PTE tanısı tespit edilmiş, ve göğüs ağrısı ile PTE tanısı arasında anlamli ilişki bulunmadığını belirtmişlerdir [51]. Bizim  alıŝmamızda da literatürle uyumlu olarak 58 PTE tanılı hastanın 10'unun (%17,5) başvuru şikayeti göğüs ağrısı idi ve PTE tanısı ile göğüs ağrısı arasında anlamli ilişki saptanmadı.

Uzun ve arkadaşlarının çalışmasında başvuru şikayeti hemoptizi olan 178 hastanın 23'ünde (%12,9) PTE saptanmıŝ olup hemoptiziyle PTE tanısı arasında anlamli ilişki olduğu bildirilmiştir [52]. Çalışmamızda 2 hasta hemoptizi şikayetiyle başvurmuş olup 1'i PTE tanısı aldı. Çalışmamızda hemoptizi ve PTE arasında istatikselsel anlamli ilişki bulunmadı. Bunun sebebi çalışmamızda hemoptizi şikayetiyle başvuran hasta sayısının yetersiz olması olabilir.

Posadas – Martinez ve arkadaşlarının çalışmasında, Wells skoru'nun sensitivitesi %65 (%95 GA 59 - 72) olup, spesifisitesi %81 (%95 GA 77 – 85) bulunmuştur [53]. Wong ve arkadaşları'nın çalışmasında Wells skor'un sensitivitesi %46,7 ve spesifisitesi %62 olarak bulunmuştur [54].

Shen ve arkadaşları metaanaliz çalışmasında Wells skoru'nun spesifisitesi %48,8 – 90 arasında olarak deđerlendirilmiŝ ve random etki modeliyle toplam ağrılıklı EAA 0.778 (95 % CI 0.740–0.818) olarak bulunmuştur. [11][55][56]. Çalışmamızda Well's skorunun EAA (eğri altında kalan alanı): 0,615 (%95 CI 0,520-0,705) olup, sensitivitesi % 32,76, spesifitesi %85,96 olarak bulundu. Bu heterojenliğin sebebinin Wells skorlamasında bulunan “tanı büyük olasılıkla PTE” kriterinin subjektif bir kriter olmuş olmasından dolayı olduğunu düşünüyoruz.

Di Marca ve arkadaşlarının çalışmasında, revize Cenevre skoru'nun EAA: 0,69 (%95 GA 0,56 – 0,82) olarak bulunmuştur [57]. Shen ve arkadaşları metaanaliz çalışmasında revise Cenevre skorunun sensitivitesi %55,3 – 73,3, AUC: 0,778 (%95 GA 0,65 – 0,73) olarak bulunmuştur ve şüpheli hastalarda revize Cenevre skoru random etki modeliyle gösterilen toplam ağrılıklı EAA 0.693 (% 95 CI 0.653-0.736; Z = 11.96, P: 0.001) olarak bulunmuştur [11][55][56]. Çalışmamızda revise Cenevre skorunun son PTE tanısı ile anlamli ilişkisi saptanmadı, bunun sebebinin revize Cenevre skoruna “cerrahi veya fraktür” hariç

immobilizasyon ile ilgili nedenlerin eklenmemesinin yol açtığı düşünülmüştür ve bu kuralın ayırt edici gücünün özellikle yaşlı hastalarda azaldığını gösterebilir ki çalışmamıza alınan yatalak hastaların çoğunda serebrovasküler olaylar nedeniyle yatağa bağıllık mevcuttur, fakat skor nefes darlığı olan ve olmayan gruplar arasında karşılaştırıldığında iki grup arasında anlamlı ilişki saptanmıştır (p: 0,004, t: 2,938), EAA (eğri altında kalan alanı) 0,658 (%95 CI 0,563-0,744) olup, sensitivite %55,74, spesifite %68,52 bulundu. Nefes darlığı ile Revize Cenevre skorlaması arasındaki ilişkiyi değerlendiren başka çalışmalara literatürde rastlanmamıştır. Skorlamaya “nefes darlığı” kriteri eklenmesi skorlamanın gücünü arttırabilir. Bu konuda ilgili hasta grubunda yapılacak çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

McLenachan ve arkadaşlarının çalışmasında YEARS kriterlerin sensitivitesi ve spesifisitesi: %80.4 ve %84.0 (D-Dimer değerin yaşa bağlı kesintisi yapılmamıştır) [23]. Çalışmamızda YEARS kriterleri ve algoritması ile son PTE tanısı arasında ilişkisi bulunmadı. Bunun sebebinin YEARS kriterlerinde bulunan “En olası tanının PTE olması” kriterinin subjektif bir kriter olmuş olmasından dolayı olduğu ve yaşa bağlı kesintili D-Dimer değeri kullanıldığını düşünüyoruz.

Kardiyak arrest nedenlerinden birisi masif PTE’ dir. Comess ve arkadaşlarının çalışmasında, kardiyak arrest ile gelen 25 hastanın 9’unda (%36) PTE tanısı tespit edilmiş ve kardiyak arrest ile PTE pozitif tanısı arasında anlamlı ilişki bulunmuştur [58]. Kürekciyan ve arkadaşlarının çalışmasında 1246 kardiyak arrest vakasının 60’ında (%4.8) PTE tanısı tespit edilmiştir [59]. Çalışmamızda 58 PTE tanısı olan hastanın 4’ü (%6,9) başvurusunda kardiyak arrest idi. Bizim çalışmamızda da diğer çalışmalarda olduğu gibi kardiyak arrest olma ile PTE arasında anlamlı ilişki saptandı.

McConnel ve arkadaşlarının çalışmasında PTE tanısı tespit edilmiş 13 hastaya yapılan EKO’da (ekokardiyografi) sağ ventrikül disfonksiyonu ve sağ kalpte genişleme mevcut olup, bu hastalarda EKO’ nun sensitivitesi %77 ve spesifisitesi %94 olarak değerlendirilmiştir [60]. Çalışmamızda sağ kalpte genişleme PTE tanısı ile anlamlı ilişki bulundu.

6. SONUÇLAR

1. PTE şüphesi olan hastalarda başvuru şikayetlerinin PTE tahmin etmede birbirine üstünlüğü yoktur, başvuru şikayetlerinin PTE'nin tanısını öngörmede kullanışlı değildir.
2. Well's skorunun PE tanısını tahmin etme gücünün sensitivitesi % 32,76, spesifitesi %85,96 olarak bulundu. PTE tanısında tahmin etmede diğer skorlardan (revize Cenevre ve YEARS) daha kullanışlıdır.
3. Revize Cenevre skoru Nefes darlığı başvuru şikayeti ile anlamlı ilişkisi mevcut olup, sensitivite % 55,74, spesifite %68,52 bulundu. Nefes darlığı şikayetiyle başvuran hastalarda revize Cenevre skoru PTE ayret etmede kullanılması önerilir.
4. Revize Cenevre ve YEARS skorlarının pulmoner emboli tanısı ile anlamlı ilişkisi bulunamadı.
5. Ekokardiyografide bulunan sağ ventrikül genişlemesi, PTE tanısı ile anlamlı olarak ilişkilidir , PTE şüphesi olan hastalarda yatak başı ekokardiyografi yapılması önerilir.

7. KANAKLAR

- [1] Widimský J, Malý J, Eliáš P, Lang O, Franc P, Roztočil K. Doporučení diagnostiky, léčby a prevence plicní embolie. verze 2007. Doporučení České kardiologické společnosti. Vnitř Lék 2008; 54(Suppl 1): 1S25–1S72
- [2] J. Bělohávek, V. Dytrych, and A. Linhart, “Pulmonary embolism, part I: Epidemiology, risk factors and risk stratification, pathophysiology, clinical presentation, diagnosis and nonthrombotic pulmonary embolism,” *Exp. Clin. Cardiol.*, vol. 18, no. 2, pp. 129–138, 2013.
- [3] F. A. Klok *et al.*, “Simplification of the revised Geneva score for assessing clinical probability of pulmonary embolism,” *Arch. Intern. Med.*, vol. 168, no. 19, pp. 2131–2136, 2008, doi: 10.1001/archinte.168.19.2131.
- [4] M. J. H. A. Kruip, M. J. Slob, J. H. E. M. Schijen, C. Van Der Heul, and H. R. Büller, “Use of a clinical decision rule in combination with D-dimer concentration in diagnostic workup of patients with suspected pulmonary embolism: A prospective management study,” *Arch. Intern. Med.*, vol. 162, no. 14, pp. 1631–1635, 2002, doi: 10.1001/archinte.162.14.1631.
- [5] D. Musset *et al.*, “Diagnostic strategy for patients with suspected pulmonary embolism: A prospective multicentre outcome study,” *Lancet*, vol. 360, no. 9349, pp. 1914–1920, 2002, doi: 10.1016/S0140-6736(02)11914-3.
- [6] M. Rodger *et al.*, “Diagnostic value of the electrocardiogram in suspected pulmonary embolism,” *Am. J. Cardiol.*, vol. 86, no. 7, pp. 807–809, 2000, doi: 10.1016/S0002-9149(00)01090-0.
- [7] P. S. Wells *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.*, vol. 83, no. 3, pp. 416–420, 2000, doi: 10.1055/s-0037-1613830.
- [8] J. Wicki, T. V. Perneger, A. F. Junod, H. Bounameaux, and A. Perrier, “Assessing clinical

- probability of pulmonary embolism in the emergency ward: A simple score,” *Arch. Intern. Med.*, vol. 161, no. 1, pp. 92–97, 2001, doi: 10.1001/archinte.161.1.92.
- [9] A. J. Ten Cate-Hoek and M. H. Prins, “Management studies using a combination of D-dimer test result and clinical probability to rule out venous thromboembolism: A systematic review,” *J. Thromb. Haemost.*, vol. 3, no. 11, pp. 2465–2470, 2005, doi: 10.1111/j.1538-7836.2005.01556.x.
- [10] M. AYDOĞDU *et al.*, “Wells Score and Pulmonary Embolism Rule Out Criteria in Preventing Over Investigation of Pulmonary Embolism in Emergency Departments,” *Tuberkuloz ve Toraks*. pp. 12–21, 2014, doi: 10.5578/tt.6493.
- [11] J. H. Shen, H. L. Chen, J. R. Chen, J. L. Xing, P. Gu, and B. F. Zhu, “Comparison of the Wells score with the revised Geneva score for assessing suspected pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis,” *J. Thromb. Thrombolysis*, vol. 41, no. 3, pp. 482–492, 2016, doi: 10.1007/s11239-015-1250-2.
- [12] Riedel M. Acute pulmonary embolism: 1. Pathophysiology, clinical presentation, and diagnosis. *Heart* 2001; 85:229 –240
- [13] S. V. Konstantinides *et al.*, “2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European respiratory society (ERS),” *Eur. Heart J.*, vol. 41, no. 4, pp. 543–603, 2020, doi: 10.1093/eurheartj/ehz405.
- [14] Meignan M, Rosso J, Gauthier H, et al. Systematic lung scans reveal a high frequency of silent pulmonary embolism in patients with proximal deep venous thrombosis. *Arch Intern Med* 2000;160:159-64
- [15] Pineda LA, Hathwar VS, Grant BJ. Clinical suspicion of fatal pulmonary embolism. *Chest* 2001; 120: 791–795.
- [16] Poort SR, Rosendaal FR, Reitsma PH, Bertina RM. A common genetic variation in the 3'-untranslated region of the prothrombin gene is associated with elevated plasma prothrombin levels and an increase in venous thrombosis. *Blood* 1996; 88: 3 6 9 8 – 7 0 3
- [17] Turetz M, Sideris AT, Friedman OA, Tripathi N, Horowitz J. Epidemiology,

- pathophysiology, and natural history of pulmonary embolism. *Semin Intervent Radiol.* 2018; **35**: 92- 98.
- [18] Claus Kroegel Angelika Reissig. Principle Mechanisms Underlying Venous Thromboembolism Epidemiology, Risk Factors, Pathophysiology and Pathogenesis. *Respiration* 2003;70:7–30
 - [19] Michael R. Jaff, DO, M. Sean McMurtry, Management of Massive and Submassive Pulmonary Embolism, Iliofemoral Deep Vein Thrombosis, and Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. (*Circulation.* 2011;123:1788-1830.)
 - [20] C. Gregory Elliott; Samuel Z. Goldhaber. Chest Radiographs in Acute Pulmonary Embolism. (*CHEST* 2000; 118:33–38)
 - [21] “Findings From 12-lead Electrocardiography That Predict..jacob shopp.pdf.” .
 - [22] E. Ceriani *et al.*, “Clinical prediction rules for pulmonary embolism: A systematic review and meta-analysis,” *J. Thromb. Haemost.*, vol. 8, no. 5, pp. 957–970, 2010, doi: 10.1111/j.1538-7836.2010.03801.x.
 - [23] C. J. McLenachan, “Comparison of Wells and YEARS Clinical Decision Rules with D-dimer for Low Risk Pulmonary Embolus Patients.” 2018, doi: 10.1111/imj.14138.
 - [24] Marc Righini, Drahomir Aujesky. Clinical Usefulness of D-Dimer Depending on Clinical Probability and Cutoff Value in Outpatients With Suspected Pulmonary Embolism. *Arch Intern Med.* 2004;164:2483-2487
 - [25] G J Geersing, K J M Janssen. Excluding venous thromboembolism using point of care D-dimer tests in outpatients: a diagnostic meta-analysis. *BMJ* 2009;339:b2990
 - [26] T. van der Hulle *et al.*, “Simplified diagnostic management of suspected pulmonary embolism (the YEARS study): a prospective, multicentre, cohort study,” *The Lancet*, vol. 390, no. 10091. pp. 289–297, 2017, doi: 10.1016/S0140-6736(17)30885-1.
 - [27] Paul D. Stein, Sarah E. Fowler. Multidetector Computed Tomography for Acute Pulmonary Embolism. *N Engl J Med* 2006;354:2317-27
 - [28] daniel C. Diffin. Effect ofAnatomic Distribution of Pulmonary Emboli on Interobserver

- Agreement in the Interpretation of Pulmonary Angiography. *AJR*1998;171:1085-1089
- [29] Rolf P. Engelberger, Nils Kucher. Catheter-Based Reperfusion Treatment of Pulmonary Embolism. (Circulation. 2011;124:2139-2144.). DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.023689
- [30] H. Dirk Sostman *et al.*, “Factors in the technical quality of gadolinium enhanced magnetic resonance angiography for pulmonary embolism in PIOPED III,” *International Journal of Cardiovascular Imaging*, vol. 28, no. 2. pp. 303–312, 2012, doi: 10.1007/s10554-011-9820-7.
- [31] T. A. *et al.*, “Proximal pulmonary emboli modify right ventricular ejection pattern,” *European Respiratory Journal*, vol. 13, no. 3. pp. 616–621, 1999, [Online]. Available: <http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L29180175>.
- [32] K. Kurnicka *et al.*, “Echocardiographic Pattern of Acute Pulmonary Embolism: Analysis of 511 Consecutive Patients,” *Journal of the American Society of Echocardiography*, vol. 29, no. 9. pp. 907–913, 2016, doi: 10.1016/j.echo.2016.05.016.
- [33] Grégoire Le Gal ,Marc Righini ,Oliver Sanchez. A positive compression ultrasonography of the lower limb veins is highly predictive of pulmonary embolism on computed tomography in suspected patients. *Thromb Haemost* 2006; 95: 963–6. doi:10.1160/TH06-03-0158
- [34] Peiman Nazerian, Giovanni Volpicelli. Diagnostic accuracy of focused cardiac and venous ultrasound examinations in patients with shock and suspected pulmonary embolism. DOI 10.1007/s11739-017-1681-1
- [35] G. Lacroix, F. Pons, E. D’Aranda, J. Legodec, P. E. Romanat, and P. Goutorbe, “High-flow oxygen, a therapeutic bridge while awaiting thrombolysis in pulmonary embolism?,” *The American journal of emergency medicine*, vol. 31, no. 2. 2013, doi: 10.1016/j.ajem.2012.08.030.
- [36] gerard manier, yves castaing. Influence of cardiac output on oxygen exchange in acute Pulmonary embolism. *Am rev respir dis* 1992; 145:130-136

- [37] Anatolij Truhlar. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation* 95 (2015) 148–201
- [38] Jan Steffel , The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. *European Heart Journal* (2018) 39, 1330–1393
- [39] Patrick Brill-Edwards, Jeffrey S. Ginsberg. Establishing a Therapeutic Range for Heparin Therapy. *Ann Intern Med.* 1993;119:104-109.
- [40] Russell D. Hull, Gary E. Raskob. Relation Between the Time to Achieve the Lower Venous Thromboembolism During Heparin Limit of the APTT Therapeutic Range and Recurrent Treatment for Deep Vein Thrombosis. *Arch Intern Med.* 1997;157:2562-2568
- [41] Benoit Cossette, Marie-Ève Pelletier. Evaluation of Bleeding Risk in Patients Exposed to Therapeutic Unfractionated or Low-Molecular-Weight Heparin: A Cohort Study in the Context of a Quality Improvement Initiative. *Ann Pharmacother* 2010;44:994-1002.
- [42] S. Schulman, “Advantages and limitations of the new anticoagulants,” *Journal of Internal Medicine*, vol. 275, no. 1. pp. 1–11, 2014, doi: 10.1111/joim.12138.
- [43] Sam Schulman, Ajay K. Kakkar, Samuel Z, Treatment of Acute Venous Thromboembolism with Dabigatran or Warfarin and Pooled Analysis. doi: 10.1161/circulationaha.113.004450
- [44] P. D. Stein and F. Matta, “Thrombolytic therapy in unstable patients with acute pulmonary embolism: Saves lives but underused,” *American Journal of Medicine*, vol. 125, no. 5. pp. 465–470, 2012, doi: 10.1016/j.amjmed.2011.10.015.
- [45] S. Konstantinides *et al.*, “Single-bolus tenecteplase plus heparin compared with heparin alone for normotensive patients with acute pulmonary embolism who have evidence of right ventricular dysfunction and myocardial injury: Rationale and design of the Pulmonary Embolism Thrombolysi,” *American Heart Journal*, vol. 163, no. 1. 2012, doi: 10.1016/j.ahj.2011.10.003.
- [46] M. Leacche *et al.*, “Modern surgical treatment of massive pulmonary embolism: Results in 47 consecutive patients after rapid diagnosis and aggressive surgical approach,” *Journal*

- of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, vol. 129, no. 5. pp. 1018–1023, 2005, doi: 10.1016/j.jtcvs.2004.10.023.
- [47] Thierry Aymard, Alexander Kadner. Massive pulmonary embolism: surgical embolectomy versus thrombolytic therapy—should surgical indications be revisited?. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* 0 (2012) 1–5 doi:10.1093/ejcts/ezs123
- [48] A. M. Wendelboe and G. E. Raskob, “Global Burden of Thrombosis: Epidemiologic Aspects,” *Circ. Res.*, vol. 118, no. 9, pp. 1340–1347, 2016, doi: 10.1161/CIRCRESAHA.115.306841.
- [49] H. L. Keller K, “Trends in thrombolytic treatment and outcomes of acute pulmonary embolism in Germany.” 2019, doi: 10.1093/eurheartj/ehz236.
- [50] f.a. klok, K.W. van Kralingen, Prevalence and potential determinants of exertional dyspnea after acute pulmonary embolism. doi:10.1016/j.rmed.2010.06.006
- [51] Grégoire Le Gal, Ariane Testuz, Marc Righini, Reproduction of chest pain by palpation: diagnostic accuracy in suspected pulmonary embolism, *BMJ* 2005;330:452–3, doi:10.1136/bmj.38330.632801.8F
- [52] O. Uzun, Y. Atasoy, S. Findik, A. G. Atici, and L. Erkan, “A prospective evaluation of hemoptysis cases in a tertiary referral hospital,” *Clinical Respiratory Journal*, vol. 4, no. 3. pp. 131–138, 2010, doi: 10.1111/j.1752-699X.2009.00158.x.
- [53] M. L. Posadas-Martínez, F. J. Vázquez, D. H. Giunta, G. D. Waisman, F. G. B. De Quirós, and E. Gándara, “Performance of the Wells score in patients with suspected pulmonary embolism during hospitalization: A delayed-type cross sectional study in a community hospital,” *Thrombosis Research*, vol. 133, no. 2. pp. 177–181, 2014, doi: 10.1016/j.thromres.2013.11.018.
- [54] D. D. Wong, G. Ramaseshan, and R. M. Mendelson, “Comparison of the Wells and Revised Geneva Scores for the diagnosis of pulmonary embolism: An Australian experience,” *Internal Medicine Journal*, vol. 41, no. 3. pp. 258–263, 2011, doi: 10.1111/j.1445-5994.2010.02204.x.

- [55] Y. Y. Ye YP, Li YY, Chen J, Zheng G, Ma X, Peng XX, “The diagnostic values of Wells score and modified Geneva score for pretesting acute pulmonary embolism: a prospective study.” .
- [56] S. Turedi *et al.*, “The value of ischemia-modified albumin compared with d-dimer in the diagnosis of pulmonary embolism,” *Respiratory Research*, vol. 9. 2008, doi: 10.1186/1465-9921-9-49.
- [57] S. Di Marca *et al.*, “Comparison of wells and revised Geneva rule to assess pretest probability of pulmonary embolism in high-risk hospitalized elderly adults,” *Journal of the American Geriatrics Society*, vol. 63, no. 6. pp. 1091–1097, 2015, doi: 10.1111/jgs.13459.
- [58] K. A. Comess, F. A. DeRook, M. L. Russell, T. A. Tognazzi-Evans, and K. W. Beach, “The incidence of pulmonary embolism in unexplained sudden cardiac arrest with pulseless electrical activity,” *American Journal of Medicine*, vol. 109, no. 5. pp. 351–356, 2000, doi: 10.1016/S0002-9343(00)00511-8.
- [59] Istepan Kürkciyan, Giora Meron. Pulmonary Embolism as Cause of Cardiac Arrest. *Arch Intern Med*. 2000;160:1529-1535
- [60] M. V. McConnell, S. D. Solomon, M. E. Rayan, P. C. Come, S. Z. Goldhaber, and R. T. Lee, “Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism,” *American Journal of Cardiology*, vol. 78, no. 4. pp. 469–473, 1996, doi: 10.1016/S0002-9149(96)00339-6.

8.ÖZGEÇMİŞ

adı soyadı: : mustafa altay

doğum tarihi ve yeri: 04.07.1982, Bağdat - Irak

görev yeri:bakırköy dr.sadi konuk eğitim ve araştırma hastanesi acil tıp kliniği – asistan doktor

yabancı dil bilgisi: arapça(ana dil), ingilizce (akıcı) , fansızca (diyalog)

eğitim bilgileri

mezun olduğu lise: high school of distinguished students - (Seçkin öğrenciler lisesi) (erkek)

mezun olduğu üniversite/fakülte: al-mustansiriyya üniversitesi tıp fakültesi, bağdat - irak

mezuniyet tarihi: 2006

iş tecrübesine ait bilgiler

bugüne kadar çalıştığı kurum/kuruluşlar:

ain-shams eğitim araştırma hastanesi, kahire - mısır (pratisiyenlik)

6 october hastanesi , kahire – mısır (genel cerrahi – genel cerrahi asistanlığı 6 ay)

al-aharam hospital, kahire – mısır (genel cerrahi /ortopedi asistanlığı – 3 sene)

tıp hariç tecrübe:

arapça dili öğretmeni 2011 – 2015 (akdem istanbul dil kursu)

arapça dili editörlüğü (serbest)

konferanslarda simültane tercüman, eng-ara, ara-eng.

hobiler:

müzik kompozisyon ve orkestral aranjman (youtube kanalı: dinrandir)

enstrümental: saz, piyano ,gitar.

EK 1. OLGU RAPOR FORMU

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

BAKIRKÖY DR SADİ KONUK EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ

TEZ ÇALIŞMASI'NIN FORMU

HASTANIN BARKODU

HASTANIN ŞİKAYETİ:	NEFES DARLIĞI	SENKOP	HE
VİTALLER: TA: / , KTA: bpm, SS: S/Dk, SPO2(O2SİZ): , SPO2(OSLİ): , ATEŞ:			
FİZİK MUAYENESİ:			
BİLİNER HASTALIK/LARI	KOAH/ASTİM	DM	KBY
	DİĞERİ:	KKY	HT
ÖZGEÇMİŞTE AMELİYAT	YATALAKSA, NE ZAMANDAN BERİ?		

WELLS SKORLAMASI	
KRİTERLERİ	PUAN
DVT'YE AİT KLİNİK BULGU	3
PE'DEN DAHA ÖNCELİKLİ DÜŞÜNÜLEBİLECEK BAŞKA BİR ÖN TANININ BULUNAMAMASI	3
KALP HIZI	1.5
SON BİR AY İÇİNDE GEÇİRİLMİŞ OPERASYON YA DA İMMOBİLASYON	1.5
GEÇİRİLMİŞ DVT VEYA PE	1.5
HEMOPTİZİ	1
MALİGNİTE	1
TOPLAM SKORU	

Revize Cenevra SKORLAMASI	
KRİTERLERİ	PUAN
>65 YAŞ	1
GEÇİRİLMİŞ DVT/PE ÖYKÜSÜ	3
1 HAFTA İÇERİSİNDE CERRAHİ/EKSTREMİTE FRAKTÜRÜ	2
AKTİF MALİGNİTE	2
TEK TARAFLI EKSTREMİTE AĞRISI, ÖDEM-ŞİŞLİK	3-4
HEMOPTİZİ	2
KALP HIZI 75-94, >95	3-5
TOPLAM SKORU	

YEARS KRİTERLERİ	PUAN	D-DİMER DEĞERİ:	mPCO2:	mPO2 :
DVT BULGUSU	1	BTA PULMONER EMBOLİ: - SAPTANDI - SAPTANMADI	EKG BULGULARI: EKO BULGULARI: Verildiği trombolitik tedavi:	
HEMOPTİZİ	1			
EN OLASI TANININ PE OLMASI	1			
TOPLAM SKORU				
Algoritmaya göre karar:				

SON TANI: PE	AKS	AORT ANEVRİZMASI	AORT DİSSEKSİYONU	DİĞER:	Mortalite:
---------------------	-----	------------------	-------------------	--------	-------------------

EK 2. ONAM FORMU

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Bu katıldığınız çalışma bilimsel bir araştırma olup, araştırmanın adı “Acil servise atipik semptomlarla başvuran hastalarda akciğer damarında tıkanığı pulmoner emboli (PE) skorlarının PE tanısındaki değeri.” dir.

Bu araştırmanın amacı Çalışmamızda Acil servise nefes darlığı dışında atipik semptomlarla başvuran pulmoner emboli (PE) tanısı alan ve almayan hastalarda PE skorlarının (Well's , revize Cenevre ve YEARS) değeri değerlendirilecektir. .

Bu araştırmada sizin için her hangi bir risk bulunmamaktadır.

Araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da çalışma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki ya da diğer rahatsızlıklarınız için 05537417433 no.lu telefondan Dr. MUSTAFA ALTAY'a başvurabilirsiniz.

Bu araştırmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır.

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; bu durum herhangi bir cezaya ya da sizin yararlarınıza engel duruma yol açmayacaktır. Araştırmacı bilginiz dâhilinde veya isteğiniz dışında, uygulanan gerekleri yerine getirmemeniz, çalışma programını aksatmanız nedeni ile sizi araştırmadan çıkarabilir. Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da araştırmacı tarafından çıkarılmanız durumunda, sizle ilgili tıbbi veriler de gerekirse bilimsel amaçla kullanılabilir.

Size ait tüm tıbbi ve demografik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yayınlsa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabilirsiniz (tedavinin gizli olması durumunda, gönüllüye kendine ait tıbbi bilgilere ancak verilerin analizinden sonra ulaşabileceği bildirilmelidir).

Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

Bu formun imzalı bir kopyası bana verilecektir.

Gönüllünün:

Adı-Soyadı:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza:

Açıklamaları yapan araştırmacının,

Adı-Soyadı:

Görevi:

Adresi, Tel.-Faks:

Tarih ve İmza:

