



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ**

ACİL TIP KLİNİĞİ

**AKUT PULMONER EMBOLİDE HASTANE İÇİ
MORTALİTEYİ ÖNGÖRMEDE PATHOS, PESİ, sPESİ
SKORLARININ KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Davut DÜZBAK

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2025



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ**

ACİL TIP KLİNİĞİ

**AKUT PULMONER EMBOLİDE HASTANE İÇİ
MORTALİTEYİ ÖNGÖRMEDE PATHOS, PESİ, sPESİ
SKORLARININ KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Davut Düzbak

**Tez Danışmanı:
Prof. Dr. Mehmet Okumuş**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2025

TEŞEKKÜR

Öncelikle bilgi ve birikimiyle eğitim hayatımdaki katkıları dolayısıyla tez danışmanım saygıdeğer hocam Prof. Dr. Mehmet OKUMUŞ'a;

Yoğun bakım konusundaki tecrübeleriyle beni aydınlatan saygıdeğer hocam Doç. Dr. Yahya Kemal GÜNAYDIN'a;

Güncel Travma yaklaşımını benimseten ve uygulatan klinik şefimiz saygıdeğer hocam Doç. Dr. Erdal DEMİRTAŞ'a;

Hasta tanılarına farklı bakış açıları oluşturan saygıdeğer hocam Doç. Dr. Ömer Faruk DEMİR'e;

Her zaman bildiğini sorgulatan ve sürekli güncel bilgileri takip eden sevgili abim Uzm. Dr. Sertaç GÜLER'e;

Asistanlığım süresince örnek aldığım kıdemlim ve şimdiki uzmanım sevgili abim Uzm. Dr. Serdal ATEŞ'e,

4 yıl boyunca beraber özveriyle çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma ve tüm uzman abilerime ve ablalarıma;

Acil uzmanlığını kazanmamdaki desteği ve kararlı tavrıyla ve de asistanlığım süresindeki zorlu süreçte her daim yanımda olan fedakâr, özverili ve değerli eşim Dr. Büşra DÜZBAK'a;

Varlığı ile hayatımıza neşe ve mutluluk katan biricik kızım Alina'ya,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım

Dr. Davut DÜZBAK
Ankara, 2025

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR DİZİNİ	iv
TABLolar DİZİNİ	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ	vii
ÖZET.....	viii
ABSTRACT	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. TANIM.....	2
2.2. EPİDEMİYOLOJİ.....	2
2.3. PATOFİZYOLOJİ	2
2.4. PREDİSPOZAN FAKTÖRLER	3
2.5. TANI	4
2.6. PULMONER EMBOLİ ŞİDDETİNİN VE ERKEN ÖLÜM RİSKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ	6
2.7. AKUT DÖNEMDE TEDAVİ	7
2.8. ENTEGRE RİSKE UYARLANMIŞ TANI VE TEDAVİ.....	9
2.8.1. Tanı Stratejileri.....	9
2.8.2. Tedavi Stratejileri	11
2.9. SKORLAMA SİSTEMLERİ	13
2.9.1. Pulmonary Embolism Severity Index (PESİ).....	13
2.9.2. Simplified Pulmonary Severity Index (sPESİ).....	14
2.9.3. PATHOS Skoru	14
2.9.4. Hestia Kriterleri	15
2.9.5. Wells Skoru	16
2.9.6. Revize Geneva Skoru	17
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	18
3.1. ARAŞTIRMANIN TASARIMI	18
3.2. ARAŞTIRMANIN ÖRNEKLEMİ.....	18

3.3. ARAŞTIRMA PARAMETRELERİ	18
3.4. İSTATİSTİK ANALİZ	19
4. BULGULAR	20
5. TARTIŞMA	28
6. KISITLILIKLAR.....	36
7. SONUÇ.....	37
8. KAYNAKLAR.....	38
9. ÖZGEÇMİŞ.....	46
10. EKLER.....	47
EK-1. ETİK KURUL ONAYI.....	47
EK-2. SBU TEZ ONAYI.....	48

KISALTMALAR DİZİNİ

Ao	: Aort
AUC	: Eğri Altında Kalan Alan
BNP	: Brain Natriüretic Peptide
CTPA	: Bilgisayarlı Tomografi Pulmoner Anjiografi
CUS	: Kompresyon Ultrasonografisi
DM	: Diyabetes Mellitüs
DMAH	: Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin
HIV	: İnsan İmmun Yetmezlik Virüsü
HR	: Kalp Hızı
hs-troponin	: Yüksek Duyarlılıklı Troponin
HT	: Hipertansiyon
IQR	: İnterquartile Range
IVC	: İnterior Vena Cava
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KKY	: Kronik Kalp Yetmezliği
LA	: Sol Atriyum
LR	: Likelihood Ratio
LV	: Sol Ventrikül
MPW	: Ortalama Trombosit Hacmi
MV	: Mekanik Ventilasyon
NPD	: Negatif Prediktif Değer
PDW	: Trombosit Dağılım Hacmi
PESİ	: Pulmoner Emboli Ciddiyet İndeksi
PESİ Class	: Pulmoner Emboli Ciddiyet İndeksi Sınıfı
PLT	: Trombosit
PPV	: Pozitif Prediktif Değer
RA	: Sağ Atriyum
rtPA	: Rekombinant Doku Plazminojen Aktivatörü
RV	: Sağ Ventrikül
SEN	: Sensitivite

SKB	: Sistolik Kan Basıncı
SPE	: Spesifite
sPESİ	: Basitleştirilmiş Pulmoner Emboli Ciddiyet İndeksi
sPESİ Class	: Basitleştirilmiş. Pulmoner Emboli Ciddiyet İndeksi Sınıfı
SpO₂	: Oksijen Saturasyonu
SS	: Standart Sapma
TTE	: Transtorasik Ekokardiyografi
V/Q	: Ventilasyon / Perfüzyon



TABLolar DİZİNİ

Tablo 1.	Venöz Tromboemboli Predispozan Faktörler	3
Tablo 2.	Pulmoner emboli ciddiyeti ve erken ölüm riski sınıflaması	7
Tablo 3.	Düşük molekül ağırlıklı heparinler ve fondaparinux	8
Tablo 4.	Trombolitik rejimleri ve dozları.....	8
Tablo 5.	Hemodinamik unstabil olan şüpheli pulmoner emboli hastaları tanı algoritması.....	9
Tablo 6.	Hemodinamik olarak stabil olan şüpheli pulmoner emboli hastaları tanı algoritması.....	10
Tablo 7.	Erken ölüm riskine göre akut pulmoner emboli yönetimi	12
Tablo 8.	PESİ skoru.....	13
Tablo 9.	PESİ skoru ve mortalite yüzdeleri	13
Tablo 10.	sPESİ skoru	14
Tablo 11.	PATHOS Skoru.....	15
Tablo 12.	PATHOS Skoru ve hastane içi mortalite yüzdeleri	15
Tablo 13.	Hestia kriterleri	16
Tablo 14.	Wells skoru	17
Tablo 15.	Revize Geneva Skoru.....	17
Tablo 16.	Çalışmadaki hastaların demografik ve klinik verileri.....	21
Tablo 17.	Çalışmadaki hastaların pulmoner emboli ciddiyeti, tedavi durumu ve prognozu.....	22
Tablo 18.	Hastaların demografik özellikleri, komorbiditeleri, vital ve laboratuvar değerlerinin hastane içi mortalite ile ilişkisi	23
Tablo 19.	Pulmoner emboli ciddiyeti, mekanik ventilasyon, inotrop ilaç ihtiyacı ve trombolitik tedavinin hastane içi mortalite ile ilişkisi.....	24
Tablo 20.	Pulmoner emboli ciddiyetinin mekanik ventilasyon ihtiyacı ile ilişkisi.....	25
Tablo 21.	Pulmoner emboli ciddiyetinin inotrop ilaç ihtiyacı ile ilişkisi.....	25
Tablo 22.	Pulmoner emboli ciddiyetinin trombolitik tedavi ile ilişkisi	25
Tablo 23.	Tüm hastalarda sağkalım PESİ, sPESİ ve PATHOS skorlarına ait sınır değerler	27

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Pulmoner embolide ekokardiyografi bulguları.....	5
Şekil 2. Araştırmaya dahil edilen ve dışlanan hasta popülasyonu.....	20
Şekil 3. Hastane içi mortaliteyi öngörmeye PESİ, sPESİ ve PATHOS'a ait ROC Eğrisi	26



ÖZET

Amaç: 2019'da yayınlanan en son Pulmoner emboli kılavuzunda akut pulmoner emboli mortalite göstergesi olan PESİ skoru çok fazla parametre içerdiğinden kullanım kolaylığı sağlamak amacıyla sPESİ skoru alternatif olarak sunulmuştur. 2022 yılında yayınlanan bir çalışmada PATHOS skoru sPESİ skorundaki vital bulgulara ilave olarak trombosit ve yüksek duyarlılıklı troponin seviyelerini içermektedir ve skorun adı içerdiği parametrelerin baş harflerinden oluşmaktadır Bu sebeple daha akılda kalıcı ve acil serviste kullanıma daha uygun olduğu düşünülmektedir. Pulmoner embolide anormal platelet değerleri mortalite ile ilişkilidir. Akut pulmoner embolide sağ ventrikül fonksiyon bozukluğu artmış yüksek duyarlılıklı troponin seviyeleri ile ilişkili bulunmuştur. Bu sebeplerle ülkemizdeki Akut pulmoner emboli vakalarında hangi skorumun daha etkin ve kullanışlı olduğunu belirlemek gerekçesiyle bu çalışmayı yapmaya karar verdik.

Gereç ve Yöntem: Retrospektif kesitsel olarak tasarlanan bu çalışmaya, 1 Ağustos 2021 ila 1 Ağustos 2024 tarihleri arasında Ankara Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Acil Servisine başvuran/ getirilen 18 yaş ve üzeri Akut Pulmoner Emboli tanılı hastalar dahil edilmiştir. Gelişinde Arrest olan hastalar, hamile olanlar hastalar, skorları hesaplamak için veri eksikliği olan hastalar, klinik ve ekokardiyografi bulgularıyla Akut Pulmoner Emboli tanısı alan lakin pulmoner BT anjiyografisi olmayan hastalar çalışma dışı tutulmuştur. Araştırmada hasta demografik verileri, bilinç durumu, laboratuvar parametreleri, vital bulguları değerlendirilerek mortaliteyi öngörmek için skorlar (PESİ, sPESİ, PATHOS) hesaplanmıştır.

Bulgular: Çalışmada 196 hastada istatistiksel araştırma yapıldı. Hastaların %59.7'si kadın, %40.3'ü erkek olup yaş median değeri 77'dir. Hastaların % 1.5'i acil serviste vefat etmiş, %68.9'u yoğun bakım ünitesine yatırılmış, %22.4'ü servise yatırılmış, %7.1'i acil servisten taburcu edilmiştir. Hasta komorbiditelerinden (dm, ht, kah, kronik akciğer hastalığı, kky, malignite) sadece malignite mortalite ile ilişkili bulunmuştur. İnotrop ilaç ve mekanik ventilasyon ihtiyacı mortalite ile ilişkili bulunmuş fakat trombolitik tedavi ihtiyacı ile mortalite arasında anlamlı fark

saptanmamıştır. Skorlama sistemlerinin mortaliteyi ön görmedeki performansı Delong testi ile karşılaştırılmış ve anlamlı fark saptanmıştır($p < 0.001$). PESİ skorunun performansı hem sPESİ skoruna hem de PATHOS skoruna göre daha üstün saptanmıştır. Ancak sPESİ skoru ile PATHOS skoru arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır

Sonuç: Acil serviste akut pulmoner emboli hastalarında PESİ skoru 30 günlük mortaliteyi öngörmeye sPESİ ve PATHOS skoruna kıyasla daha üstün bulunmuştur. Lakin sPESİ ve PATHOS skorları, mortalite açısından AUC olarak anlamlı bir fark bulunamadığından bu iki skor birbiriyle kıyaslanamamaktadır

Anahtar kelimeler: Pulmoner Emboli, Acil Servis, Mortalite, PESİ, sPESİ, PATHOS

ABSTRACT

Objective: In the latest Pulmonary embolism guideline published in 2019, the sPESI score, which is an indicator of acute pulmonary embolism mortality, contains too many parameters, and therefore the sPESI score is presented as an alternative for ease of use. In a study published in 2022, the PATHOS score includes platelet and high-sensitivity troponin levels in addition to the vital signs in the sPESI score, and the name of the score consists of the initials of the parameters it contains. For this reason, it is thought to be more memorable and more suitable for use in the emergency department. Abnormal platelet values are associated with mortality in pulmonary embolism. Right ventricular dysfunction in acute pulmonary embolism has been associated with increased high-sensitivity troponin levels. For these reasons, we decided to conduct this study to determine which scoring is more effective and useful in acute pulmonary embolism cases in our country.

Materials and Methods: This study, designed as a retrospective cross-sectional study, included patients diagnosed with Acute Pulmonary Embolism aged 18 years and over who were admitted to the Ankara Training and Research Hospital Emergency Service between 1 August 2021 and 1 August 2024. Patients with arrest on arrival, patients who were pregnant, patients with insufficient data to calculate the scores, patients diagnosed with Acute Pulmonary Embolism based on clinical and echocardiography findings but without pulmonary CT angiography were excluded from the study. In the study, patient demographic data, state of consciousness, laboratory parameters, and vital signs were evaluated and scores (PESİ, sPESİ, PATHOS) were calculated to predict mortality.

Results: In the study, statistical research was performed on 196 patients. 59.7% of the patients are female, 40.3% are male, and the median age is 77. 1.5% of the patients died in the emergency department, 68.9% were admitted to the intensive care unit, 22.4% were admitted to the ward, and 7.1% were discharged from the emergency department. Among patient comorbidities (DM, CT, HF, chronic lung disease, CHD, malignancy), only malignancy was found to be associated with mortality. The need for

inotropic medication and mechanical ventilation was found to be associated with mortality, but no significant difference was found between the need for thrombolytic therapy and mortality. The performance of the scoring systems in predicting mortality was compared with the Delong test and a significant difference was detected ($p < 0.001$). The performance of the PESI score was found to be superior to both the sPESI score and the PATHOS score. However, no statistically significant difference was found between the sPESI score and the PATHOS score.

Conclusion: PESI score was found to be superior to sPESI and PATHOS scores in predicting 30-day mortality in patients with acute pulmonary embolism in the emergency department. However, since there is no significant difference between the sPESI and PATHOS scores the areas under the curve in terms of mortality, these two scores cannot be compared with each other

Keywords: Pulmonary Embolism, Emergency Department, Mortality, PESI, sPESI, PATHOS

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Akut pulmoner emboli sık görülen, geniş semptom yelpazesi olan, acil tanı ve tedavi gerektiren ve potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir durumdur. Pulmoner emboliden ölümler genellikle sağ ventrikül yetmezliğine bağlı kardiyojenik şok nedeniyle meydana gelmektedir. Hatta hastaların bir kısmı tanı alamadan vefat etmektedir. Bu nedenle kılavuzlarda tanı ve tedavi yaklaşım algoritmaları oluşturulmuştur. Pulmoner emboli daha önceden masif / submasif / nonmasif diye sınıflandırılırken Avrupa Kardiyoloji Cemiyetinin 2019 yılında yayınlanan pulmoner emboli kılavuzunda 30 günlük mortalite açısından yüksek, orta-yüksek, orta-düşük, düşük riskli şeklinde sınıflandırılmış ve bu sınıflamaya göre tedavi önerilerinde bulunulmuştur. Bu sınıflandırmada kardiyak belirteç düzeyleri, sağ ventrikül disfonksiyonu belirtileri ve pulmoner emboli ciddiyet skorları kullanılmıştır. Pulmoner emboli ciddiyetini belirlemek için Pulmoner emboli ciddiyet indeksi (PESİ) ve sadeleştirilmiş pulmoner emboli ciddiyet indeksi (sPESİ) skorları kullanılması önerilmiştir. PESİ skoru hasta demografik özellikleri, komorbiditeleri, vital bulguları ve bilinç düzeyini içeren toplam 11 parametreden oluşan bir skordur. Kullanım kolaylığı açısından sPESİ skoru alternatif olarak sunulmuştur. 2022 yılında yayınlanan bir makalede 1358 hasta üzerine yapılan çok merkezli retrospektif bir çalışmada akut pulmoner emboli ciddiyetini belirlemek için PATHOS skoru oluşturulmuştur. Platelet sayısı, yaş, yüksek duyarlılıklı troponin düzeyi (hs-troponin), kalp hızı, oksijen saturasyonu ve sistolik kan basıncını içeren parametrelerden oluşan bu skorda bu parametrelerin baş harfleri skorun adını belirler. Yapılan bu çalışmada PATHOS skoru mortaliteyi öngörmede PESİ ve sPESİ'ye göre daha iyi bulunmuştur. Biz de bu üç skorun mortaliteyi öngörmedeki gücünü acil servisimizdeki akut pulmoner emboli hastalarında kıyaslama kararı aldık ve bu nedenle bu çalışmayı gerçekleştirdik.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TANIM

Pulmoner tromboembolizm (PTE) genellikle bacak derin venlerinde meydana gelen trombüslerden kopan parçaların pulmoner arter ve / veya dallarını tıkaması ile gelişir (1). Pulmoner Tromboembolizm ve derin ven trombozunun (DVT) genellikle birlikte olması dolayısıyla ikisi birlikte venöz tromboembolizm (VTE) olarak adlandırılır (1). Pulmoner tromboembolizm akut veya kronik olabilir. Akut Pulmoner tromboembolizmde semptom ve bulgular dakikalar, saatler içinde gelişir. Akut dönemde tanı alamayan hastalarda kronik dönemde komplikasyonlarla karşılaşılabılır. PTE mortalitesi ve morbiditesi yüksek bir hastalıktır (1).

2.2. EPİDEMİYOLOJİ

Epidemiyolojik çalışmalara göre pulmoner tromboemboli insidansı 39-115/100000, venöz tromboemboli insidansı 53-162/100000 olarak belirlenmiştir (2). VTE insidansı 5.dekada kıyasla 80 yaş ve üstünde sekiz kat daha fazladır (2). Buna paralel olarak pulmoner tromboemboli insidansı da yaşla birlikte artmaktadır. 2004 yılında altı avrupa ülkesinde 454,4 milyon popülasyonda 370000 ölüm venöz tromboembolizmle ilişkilendirilmiştir (3). VTE ilişkili ölümlerin %34'ünde ya ani ölüm meydana gelmiş ya da akut dönemde tedaviye başlayamadan saatler içinde olmuştur. Bu ölümlerin %59'u tanı aldıktan sonra meydana gelmiş ve sadece %7 sinde erken ve doğru tanı konulmuştur (3). Zaman içinde kılavuza dayalı yaklaşımların benimsenmesi ve daha etkili tedavi ve müdahalelerin kullanımının artmasıyla mortalite oranları azalmıştır (4, 5).

2.3. PATOFİZYOLOJİ

Akut pulmoner emboli hem dolaşımı hem de gaz değişimini etkiler (6). Trombüs mekanik oklüzyona neden olur. Tıkalı pulmoner arterde akım azalır, tıkalı olmayan pulmoner arterlerde akım artar ve ventilasyon / perfüzyon uyumsuzluğu gelişir. Ventilasyon /perfüzyon dengesini tekrar sağlamak için aktive trombositlerden

vazokonstrüktör mediatörler salınır (Tromboksan A₂,serotonin vb). Bu sebeple pulmoner vasküler direnç artar (7). Pulmoner vasküler dirençteki ani artış sağ ventrikülde gerilmeye ve dilatasyona neden olur. Sağ ventrikül kasılma süresi uzar ve bu durum nörohumoral aktivasyona neden olarak inotrop ve kronotropik etki oluşturur. Sistemik vazokonstriksiyonla birlikte bu kompensatuar mekanizmalar pulmoner arter basıncını arttırır ve sistolik basıncı da geçici olarak dengede tutar. Basınç artışına ve dilatasyona bağlı incelmış sağ ventrikül duvarı, pulmoner arter basıncını uzun süre yüksek tutamaz. Uzamış sağ ventrikül kontraksiyonu erken diyastolde interventriküler septumu sol ventriküle doğru kaydırır ve sol ventrikül dolumunu azaltır. Kardiyak atım hacmi azalır, sistemik hipotansiyon ve hemodinamik instabilite gelişir (8). Ancak hemodinamik instabilitenin olmaması başlangıç ve muhtemelen ilerleyecek olan sağ ventrikül disfonksiyonunu dışlamaz. Son olarak, hemodinami etkilenmese bile, küçük distal emboliler alveolar hemoraji alanları oluşturabilir ve bu da genellikle hafif hemoptizi, plörit ve plevral efüzyona neden olabilir.

2.4. PREDİSPOZAN FAKTÖRLER

Venöz tromboemboli risk faktörleri Anderson ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada güçlü, orta, düşük risk olarak belirlenmiştir (9) ve Tablo 1’de gösterilmektedir.

Tablo 1. Venöz Tromboemboli Predispozan Faktörler

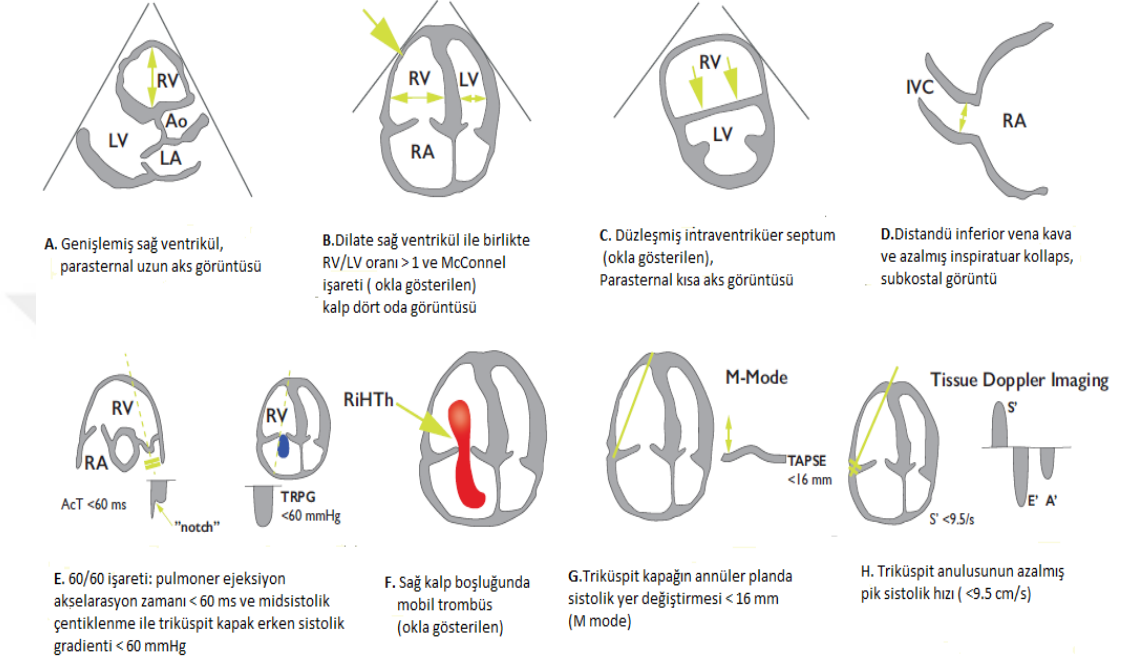
Güçlü risk faktörleri (Odds oranı > 10)	Orta risk faktörleri (Odds oranı 2-9)	Düşük risk faktörleri (Odds oranı < 2)
Fraktür (kalça / bacak)	Artroskopik diz cerrahisi	Yatak istirahati > 3 gün
Çıkık (kalça / diz)	Santral venöz katater	Oturaktan kaynaklanan immobilite (araç/uçak seyahati)
Major cerrahi	Kemoterapi	İleri yaş
Major travma	Konjestif Kalp / Solunum Yetmezliği	Laroskopik cerrahi
Spinal kord yaralanması	Hormon replasman tedavisi	Obezite
	Malignite	Gebelik / Antepartum
	Oral kontraseptif kullanımı	Variköz venler
	Paralitik inme	
	Gebelik / Postpartum	
	Geçirilmiş VTE	
	Trombofili	

2.5. TANI

Göğüs ağrısı, nefes darlığı, presenkop, senkop veya hemoptizisi olan hastalarda pulmoner emboli ayırıcı tanılar arasında düşünülmelidir. Pulmoner emboli düşünülen hastalarda revize Geneva kuralları veya Wells kuralları kullanılarak düşük, orta veya yüksek tanı olasılıklı hastalar belirlenir (10, 11). Düşük ve orta tanı olasılıklı hastalara kanda D-dimer düzeyi bakılır. D-dimer referans değeri 500 µg/L 'dir. D-dimer'ın negatif prediktif değeri yaşla azalmakta ve 80 yaş üstü hastalarda %10'a kadar düşmektedir (12). Bu nedenle 50 yaş üstü hastalarda yaşa bağlı D-dimer değeri kullanılması önerilir (13). (yaş x 10 µg/L). Yüksek tanı olasılıklı ve D-dimer değeri yüksek olan düşük ve orta tanı olasılıklı hastalara görüntüleme yapılmalıdır. Görüntüleme yöntemleri; pulmoner BT anjiyografi, ventilasyon / perfüzyon sintigrafisi ve pulmoner anjiyografidir. Birçok merkezde bulunması, pozitif ve negatif prediktif değerlerinin yüksek olması ve noninvazif olması dolayısıyla en çok tercih edilen görüntüleme yöntemi Pulmoner BT anjiyografidir (14). Orta ve yüksek tanı olasılıklı hastalarda pozitif prediktif değeri %92-96 arasındadır. Düşük ve orta tanı olasılıklı hastalarda negatif prediktif değeri sırasıyla %96 ve %89'dur. Lakin yüksek tanı olasılıklı hastalarda negatif prediktif değeri %60'tır (14). Bu sebeple revize Genova veya Wells kurallarından yüksek tanı olasılığı olan hastaların pulmoner BT anjiyografisi normal olsa dahi ileri araştırma gerekir. Akciğer ventilasyon /perfüzyon (V/Q) sintigrafisi ve Pulmoner anjiyografi diğer tanı araçlarıdır. Akciğer V/Q sintigrafisinde xenon-133 gazı, krypton-81 gazı, teknesyum-99 içeren aerosoller kullanılarak pulmoner embolide hipoperfüze alanlar tespit edilebilir. Akciğer Pulmoner BT anjiyografiye(CTPA) göre artıları radyasyon dozunun az olması ve kontrast madde kullanılmamasıdır. Bu nedenle gebelerde, genç yaştaki kadınlarda ve böbrek yetmezliği olan hastalarda kullanılabilir (15). Pulmoner anjiyografi hem tanı hem tedavi imkânı sağlar. İnvazif bir işlem olması,her merkezde olmaması ve radyasyon dozunun yüksek olması ve pulmoner BT anjiyografiye benzer tanı oranları dolayısıyla endovasküler işlem gereken hastalar için tercih edilmelidir.

Pulmoner tromboemboli şüphesi olan, hemodinamik olarak unstabil olan hastalara görüntüleme yapılamayacağından ekokardiyografi ile değerlendirilmesi önerilmektedir (16). Pulmoner Emboli için unstabilite; kardiyak arrest, obstruktif şok

ve persistan hipotansiyonu içermektedir. Ekokardiyografi ayrıca pulmoner emboli tanısı almış hastalarda prognozu belirlemek için de kullanılır (17). Akut pulmoner embolide sağ ventrikül (RV) basınç yüklenmesi ve disfonksiyonu ekokardiyografide tespit edilebilir (18). Ekokardiyografi bulguları tabloda gösterilmektedir.



Şekil 1. Pulmoner embolide ekokardiyografi bulguları

Akut pulmoner emboli hastalarının %25'inde bu bulgulara rastlanmaktadır (17). Ayrıca negatif prediktif değeri %40-%50 arasından olduğundan normal ekokardiyografi pulmoner emboliyi dışlamaz.

Kompresyon ultrasonografisi (CUS), pulmoner BT anjiyografi kontraendike olan hastalarda alternatif bir tanı yöntemidir (19). Pulmoner emboli tanılı hastaların %70'inde derin ven trombozu (DVT) saptanmıştır (20). CUS, semptomatik proksimal DVT için spesifitesi %95 sensitivitesi %90'dır (21). Femoral veya popliteal venlerin CUS ile tam sıkıştırılmaması trombus varlığına işaret eder ve pulmoner emboli tanısı için kullanılabilir (22).

2.6. PULMONER EMBOLİ ŞİDDETİNİN VE ERKEN ÖLÜM RİSKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Akut pulmoner emboli için risk sınıflaması uygun terapötik yaklaşımı belirlemek için zorunludur. Hemodinamik olarak stabil olmayan akut pulmoner emboli hastalarında erken ölüm riski yüksektir. Hemodinamik unstabiliteden kasıt; kardiyak arrest, obstrüktif şok ve refrakter hipotansiyondur (23). Obstrüktif şok; sistolik kan basıncının 90mmHg altı olması ya da yeterli sıvı resüsitasyonuna rağmen sistolik kan basıncını 90mmHg üzerinde tutmak için vasopressör ilaç desteği gerekmesi ve bunlara ek olarak uç organ hipoperfüzyonudur. (azalmış bilinç düzeyi, soğuk nemli cilt, oligüri veya anüri, artmış laktat düzeyi). Persistan hipotansiyon; yeni başlangıçlı aritmi, hipovolemi veya sepsise bağlı olmayan, 15 dakikadan uzun süren sistolik kan basıncının 90mmHg altında olması veya sistolik kan basıncında 40mmHg'dan fazla düşüştür.

Hemodinamik olarak stabil olan hastalar klinik, görüntüleme ve laboratuvar bulgularına göre değerlendirilir. Akut pulmoner emboli hastalarında sağ ventrikül disfonksiyonu erken dönem mortalite için önemli bir belirteçtir ve transtorasik ekokardiyografi ile değerlendirilebilir (18). Akut pulmoner embolide sağ ventriküldeki basınç artışı ve gerilmeye bağlı olarak BNP (B tip natriüretik peptid), N terminal (NT)-proBNP ve troponinler ventrikülden salınır. Kandaki artmış düzeyleri kardiyak hasarla ilişkilidir (24). Lakin başka sebeplerle de artabileceğinden düşük spesifite ve düşük pozitif prediktif değerlere sahiptir. BNP, NT-proBNP ve yüksek duyarlılıklı troponinlerin düzeylerinin kanda düşük olması akut pulmoner embolide erken kötü klinik sonlanım için yüksek sensitif ve yüksek negatif prediktif değerlere sahiptir (25).

Tablo 2. Pulmoner emboli ciddiyeti ve erken ölüm riski sınıflaması

Erken mortalite riski	Risk göstergeleri			
	Hemodinamik instabilite	PE şiddetinin ve/veya komorbiditenin klinik parametreleri: PESİ sınıf III-IV veya sPESİ \geq I	Sağ ventrikül disfonksiyonu	Artmış kardiyak troponin seviyeleri
Yüksek	+	+	+	+
Orta	Orta-yüksek	-	+	+
	Orta-düşük	-	+	İkisi de negatif / biri pozitif
Düşük	-	-	-	-

2.7. AKUT DÖNEMDE TEDAVİ

Hipoksemi akut pulmoner embolinin özelliklerinden biridir ve genellikle ventilasyon ve perfüzyon uyumsuzluğundan kaynaklanır. Oksijen saturasyonu %90 altında olan akut pulmoner emboli hastalarına oksijen desteği başlanmalıdır (26). Hasta klinik durumuna göre yüksek akımlı oksijen ve mekanik ventilasyon (noninvazif, invazif) da kullanılabilir. Pulmoner reperfüzyon düzeltilmeden hipoksemi düzelmez (27).

Sağ ventrikül disfonksiyonu olan akut pulmoner emboli hastalarında santral venöz basınç düşüğe hipotansiyonu düzeltmek için 500ml'ye kadar IV sıvı verilebilir (28). Daha fazla sıvı yüklemek sağ ventrikül distansiyonunu arttırarak kardiyak atım hacmini azaltabilir (29). Norepinefrin periferik venöz direnci değiştirmeden sağ ventrikül inotropisini ve sistolik basıncı arttırır ve koroner perfüzyonu iyileştirir (30). Dobutamin sağ ventrikül inotropisini arttırır ve dolum basınçlarını düşürür lakin tek başına kullanılırsa arteriyel hipotansiyon ve aritmilere neden olabilir. O sebeple başka bir inotropia birlikte kullanılmalıdır (30).

Yüksek ve orta klinik olasılıklı pulmoner embolide tanı testleri devam ederken parantral antikoagülan başlanmalıdır. Genellikle subkutan olarak düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) veya fondaparinux başlanır. İntravenöz anfraksiyone heparin (80 U/kg) genellikle hemodinamisi stabil olmayan ve reperfüzyon tedavisi gereken hastalarda kullanılır.

Tablo 3. Düşük molekül ağırlıklı heparinler ve fondaparinux

Enoxaparin	1 mg/kg 2x1 veya 1.5mg/kg 1x1
Tinzaparin	175 IU /kg 1x1
Dalteparin	100 IU /kg 2x1 veya 200 IU/kg 1x1
Nadroparin	86 IU/kg 2x1 veya 171 IU/kg 1x1
Fondaparinux	5mg 1x1 (<50kg)
	7.5mg 1x1 (50-100kg)
	10mg 1x1 (> 100kg)

Reperfüzyon tedavisi; sistemik tromboliz, perkütan katater yardımıyla tedavi ve cerrahi embolektomi içerir. Sistemik tromboliz semptom başlangıcından 6-14 güne kadar yapılabilir de ilk 48 saat içinde verildiğinde daha etkilidir (31). Trombolitik tedavide doku plazminojen aktivatörü, streptokinaz veya ürokinaz kullanılabilir.

Tablo 4. Trombolitik rejimleri ve dozları

rtPA	100mg 2 saatte
	0,6mg/kg 15dk'da
Streptokinaz	250000 IU yükleme dozu 30dk'da, ardından 100000 IU /sa idame 12-24 sa
	Hızlandırılmış rejim: 1,5 milyon IU 2 saatte
Ürokinaz	4400 IU/kg yükleme dozu 10dk'da, ardından 4400 IU/kg/sa idame 12-24 sa
	Hızlandırılmış rejim: 3 milyon IU 2 saatte

Trombolitik tedavi yüksek riskli hastalarda mortaliteyi önemli ölçüde azaltmıştır (32). Trombolitik tedavinin orta riskli pulmoner embolide pulmoner emboli ilişkili ölümlerde ve tüm sebeplere bağlı ölümlerde %50-60 oranında azalttığını gösteren meta analizler mevcuttur (32, 33). Bu nedenlerle yüksek riskli ve orta yüksek riskli pulmoner emboli hastalarında trombolitik tedavi önerilmektedir. Perkutan kateter yardımcı tedavide femoral yolla pulmoner arterlere katater yerleştirilir ve trombus mekanik ve tromboliz yoluyla parçalanarak aspire edilir (34).

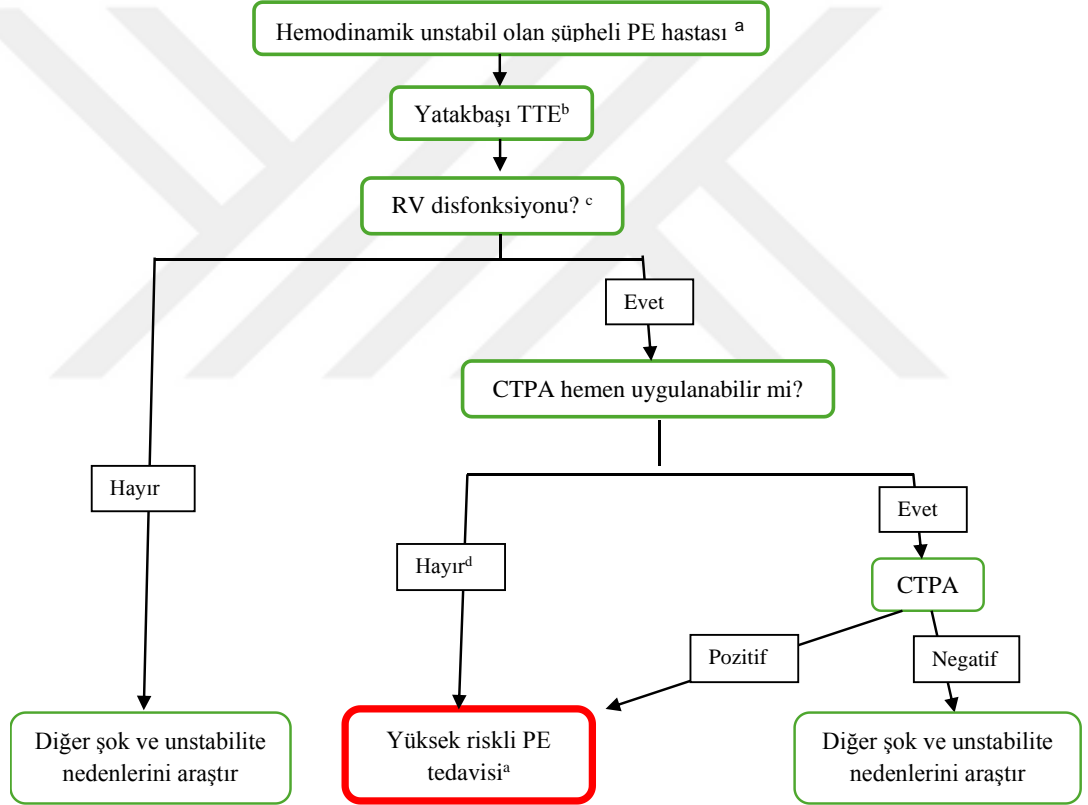
Cerrahi embolektomide hastalara kardiyopulmoner bypass yapılır sonrasında pulmoner arterler kesilerek içindeki pıhtı temizlenir. Kardiyak arrest olan veya olmayan yüksek riskli kardiyak hastalarda olumlu cerrahi sonuçlar belirtilmiştir (35).

2.8. ENTEGRE RİSKE UYARLANMIŞ TANI VE TEDAVİ

2.8.1. Tanı Stratejileri

Akut pulmoner embolide hemodinamik dekompanzasyon göstergesi olan RV disfonksiyonu TTE (Transtorasik ekokardiyografi) ile belirlenebilir. RV disfonksiyonu olan hastalara acil reperfüzyon tedavisi yapılmalıdır. Hasta stabilize edilebilirse tanı CTPA ile doğrulanır.

Tablo 5. Hemodinamik unstable olan şüpheli pulmoner emboli hastaları tanı algoritması



^a yüksek riskli pulmoner emboli, pulmoner emboli unstable kriterleri olarak sayfa 12'de belirtilmiştir.

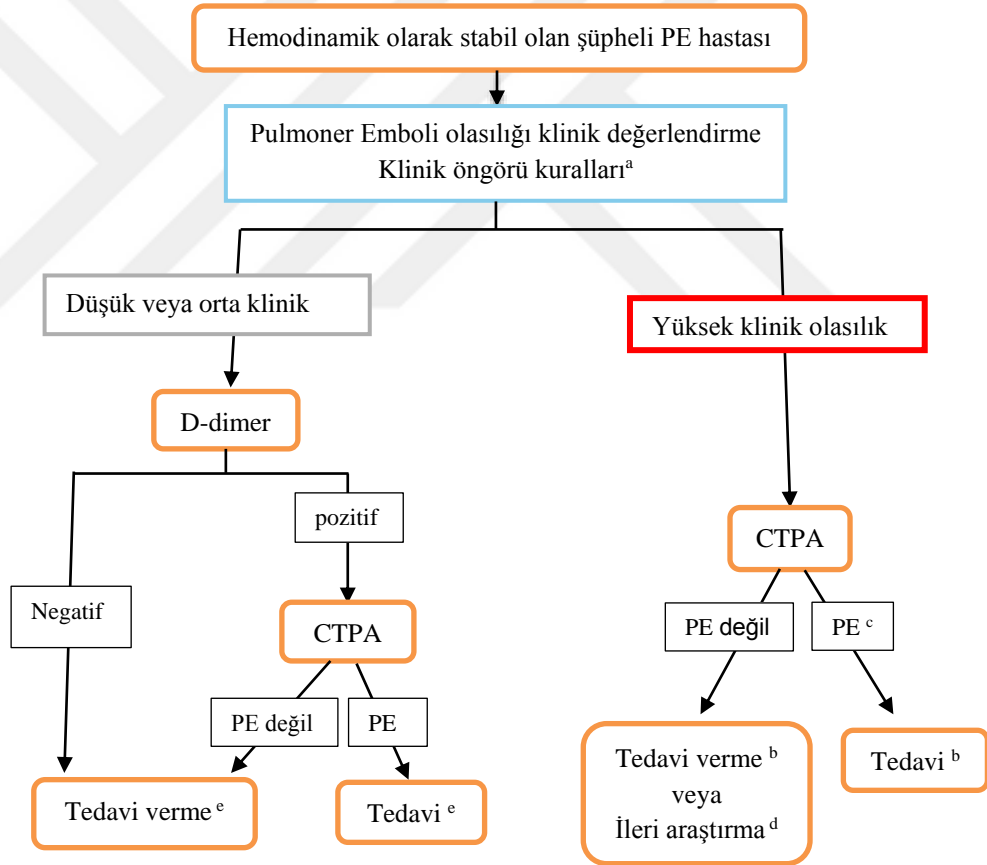
^b yardımcı yatakbaşı testlerine transözefageal eko ve bilateral venöz kompresyon ultrasonografisi eklenebilir.

^c sağ ventrikül disfonksiyonu eko bulguları tabloda belirtilmiştir.

^d Hastanın durumunun yalnızca başucu tanı testlerine izin verecek kadar kritik olduğu durumları içerir. Bu gibi durumlarda, RV disfonksiyonunun ekokardiyografik bulguları yüksek riskli PE'yi doğrular ve acil reperfüzyon tedavisi önerilir

Hemodinamisi stabil olan hastalarda düşük veya orta klinik olasılıklı hastalara Ddimer düzeyi bakılır. Ddimer ayaktan gelen pulmoner emboli şüpheli hastaların %30unu dışlar (36). Yüksek klinik olasılıklı hastalarda Ddimer'in negatif prediktif değeri düşük olduğundan bu hasta grubuna Ddimer istenmez, CTPA yapılır. CTPA kontraendike olduğu durumlarda akciğer ventilasyon perfüzyon sintigrafisi alternatif bir görüntüleme yöntemidir. Acil servise gelen pulmoner emboli şüpheli hastaların %30-50'sinde tanısaldır. Tanısal olmayan ve düşük klinik olasılıklı hastalarda pulmoner emboli prevalansı düşüktür. Negatif prediktif değeri alt ekstremite CUS'da DVT olmamasıyla daha da artar.

Tablo 6. Hemodinamik olarak stabil olan şüpheli pulmoner emboli hastaları tanı algoritması



^a Wells skoru ya da revize Geneva skoru

^b Pulmoner emboli için antikoagülasyon tedavisi

^c CTPA, pulmoner emboliyi segmental veya daha proksimalde gösteriyorsa tanı koydurucu kabul edilir

^d Yüksek klinik olasılıklı hastalarda negatif CTPA durumunda ileri araştırma gerekir.

^e Pulmoner emboli için antikoagülan tedavi başlanır fakat devam ettirilmez.

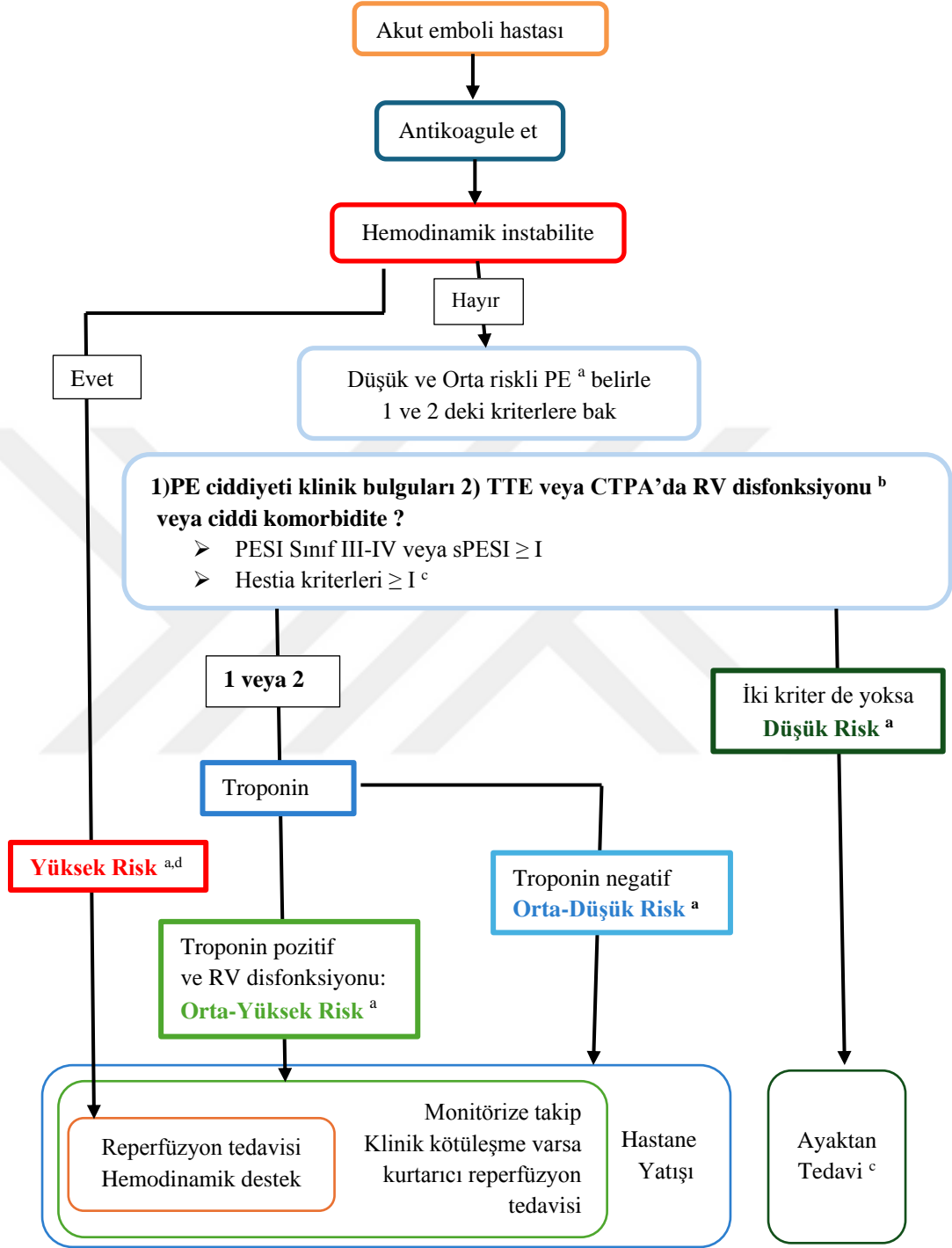
2.8.2. Tedavi Stratejileri

Yüksek riskli pulmoner emboli (kardiyak arrest, obstrüktif şok, persistan hipotansiyon) hastalarında primer tedavi reperfüzyon tedavisidir (23). Reperfüzyon tedavisi; tromboliz, katater yardımcı embolektomi, cerrahi embolektomidir. Çoğunlukla intravenöz tromboliz uygulanır. Cerrahi ve katater yardımcı embolektomi trombolitik tedavinin kontraendike olduğu durumlarda ya da trombolitik tedavinin başarısız olduğu durumlarda alternatiftir (37).

Orta riskli pulmoner emboli hastalarında pulmoner emboli ciddiyeti ve sağ ventrikül disfonksiyonu değerlendirilir. En az biri mevcutsa orta risk olarak sınıflandırılır. Pulmoner emboli ciddiyeti için PESİ skoru, sPESİ skoru veya Hestia kriterlerine bakılır. PESİ skoru sınıf III-IV, sPESİ \geq I , Hestia \geq I olan hastalar orta risk olarak kabul edilir. RV disfonksiyonu bulguları TTE'de veya CTPA'da değerlendirilir. Orta riskli pulmoner emboli; orta-yüksek risk ve orta-düşük risk olmak üzere ikiye ayrılır. Orta riskli pulmoner emboli hastalarından RV disfonksiyonu ve troponin pozitifliği olan hastalar orta-yüksek risk olarak sınıflandırılır ve bu hasta grubunda klinik kötüleşme olduğunda kurtarıcı reperfüzyon tedavisi önerilir (37).

Düşük riskli pulmoner emboli hastaları, pulmoner emboli ciddiyet kriterlerini karşılamayan, RV disfonksiyon bulguları olmayan hasta grubudur. Bu hasta grubunda ek başka bir hastalık nedeniyle yatış gerekmemesi durumunda, sosyal desteği mevcut ve sağlık hizmetlerine ulaşımında zorluk oluşturacak bir durum yoksa Hestia kriterleri karşılamıyor veya sPESİ skoru $<$ 1 ise antikoagülan tedavisi düzenlenip evde tedavi edilebilir (38).

Tablo 7. Erken ölüm riskine göre akut pulmoner emboli yönetimi



a) Tablo 1- Pulmoner emboli ciddiyeti ve erken ölüm riski sınıflaması

b) Şekil 1 Pulmoner embolide ekokardiyografi bulguları

c) Tablo 12 Hestia kriterleri

d) Kardiyak Arrest, obstrüktif şok, persistan hipotansiyonu olan hastalar da yüksek riskli Pulmoner emboli sınıfındadır

2.9. SKORLAMA SİSTEMLERİ

2.9.1. Pulmonary Embolism Severity Index (PESİ)

Aujesky ve arkadaşlarının 2000-2002 yılları arasında Pensilvanyadaki 186 hastaneden toplanan verilerle 15531 pulmoner emboli tanılı hasta ile yaptığı çalışmada PESİ skoru oluşturulmuştur. Çalışmadaki hastaların %33'ü skorun internal validasyonu için kullanılmıştır. Aynı çalışmada İsviçre ve Fransa'da prospektif olarak pulmoner emboli tanısı konan 221 yatan hastada PESİ skoru eksternal validasyonu yapılmıştır (39).

Tablo 8. PESİ skoru

Yaş	+1/ yıl
Erkek cinsiyet	+10
Kanser öyküsü	+30
Kronik kalp yetmezliği	+10
Kronik akciğer hastalığı	+10
HR > 110 atım/dk	+20
SKB < 100 mmHg	+30
Solunum sayısı > 30 soluk /dk	+20
Vücut sıcaklığı < 36 °C	+20
Azalmış mental durum	+60
SpO2 < 90 %	+20

PESİ skoruna göre 30 günlük mortalite oranları Tablo 8'de verilmiştir. İlgili çalışmada PESİ sınıf I ve sınıf II olan hastalar düşük riskli olarak sınıflandırılmıştır (39).

Tablo 9. PESİ skoru ve mortalite yüzdeleri

<i>Sınıf</i>	<i>Puan</i>	<i>Mortalite (%)</i>
<i>Sınıf I</i>	<66	0-1.6
<i>Sınıf II</i>	66-85	1.7-3.5
<i>Sınıf III</i>	86-105	3.2-7.1
<i>Sınıf IV</i>	106-125	4.0-11.4
<i>Sınıf V</i>	>125	10-24.5

2.9.2. Simplified Pulmonary Severity Index (sPESİ)

Jimenez ve arkadaşları tarafından 2003-2008 yılları arasında İspanyada bir acil serviste 995 akut pulmoner emboli tanılı hasta ile yapılan çalışmada sPESİ skoru oluşturulmuş ve skorun, RIETE veri tabanı kullanılarak 7106 semptomatik akut pulmoner emboli hastası üzerinde validasyonu yapılmıştır. Yapılan çalışmada PESİ ile 30 günlük mortalite açısından kıyaslanmış ve benzer oranlar bulunmuştur (40).

Tablo 10. sPESİ skoru

Yaş > 80 yıl	+1
Kanser öyküsü	+1
Kronik kalp yetmezliği / Kronik Akciğer Hastalığı	+1
HR > 110 atım/dk	+1
SpO₂ < 90 %	+1
SKB < 100 mmHg	+1

HR, Kalp hızı; SpO₂, Saturasyon; SKB, Sistolik kan basıncı
sPESİ skoru 0 düşük risk, sPESİ skoru 1 olan hastalar yüksek risk olarak belirlenmiştir

sPESİ skoru 0 olan hastalarda 30 günlük mortalite %1, skoru 1 olan hastalarda 30 günlük mortalite % 10.9 olarak bulunmuştur (40).

2.9.3. PATHOS Skoru

2022 yılında Michele Domenico Spampinato ve arkadaşları tarafından 18 yaş üstü 1358 hasta üzerinde yapılan retrospektif çalışmada PATHOS skoru oluşturulmuştur. Çalışma İtalya’da iki 3. Basamak hastanenin acil servisine başvurup akut pulmoner emboli tanısı alan ve Pulmoner BT anjiyografisi olan hastaları kapsamaktadır. Öncelikle skorlama için pulmoner embolide mortaliteyi öngörmek için bağımsız değişkenler belirlenmiştir. Bunlar; platelet sayısı, yaş, troponin, kalp hızı, oksijenizasyon ve sistolik kan basıncıdır. Bu değişkenlerin baş harfleri skorun adını oluşturmaktadır. Skora var olan her bir parametre için 1 puan eklenir ve skor en az sıfır en fazla 6 puan olabilir. İlgili skor daha sonra PESİ, sPESİ ve şok indeksi ile karşılaştırılmış ve hastane içi mortaliteyi öngörmede daha yüksek oranlara sahip olduğu bulunmuş.

Tablo 11. PATHOS Skoru

Platelet sayısı <100 veya >400x10 ³ µL	+1
Yaş > 80 yıl	+1
Troponin (hs) > referans değer	+1
HR > 100 atım/dk	+1
SpO ₂ < 90 %	+1
SKB < 100 mmHg	+1

Troponin(hs), Yüksek duyarlılıklı Troponin; HR,Kalp hızı; SpO₂, Saturasyon; SKB, Sistolik kan basıncı

Tablo 12. PATHOS Skoru ve hastane içi mortalite yüzdeleri

PATHOS Skoru	Hastane içi Mortalite (%)
0	1.8
1	3-6
2	6-15
3	15-34
4	32-60
5	60-74
6	85

PATHOS skoru 0-1 olanlar mortalite açısından düşük risk, skoru 2-6 olanlar mortalite açısından yüksek riskli olarak değerlendirilmiştir

2.9.4. Hestia Kriterleri

Evde tedavi alabilecek pulmoner emboli hastalarını belirlemek için 2008-2010 yılları arasında Hollanda'da yapılan çok merkezli bir prospektif kohort çalışmada Hestia kriterleri oluşturulmuştur. Hastanın tıbbi ve sosyal durumunu değerlendiren 11 sorudan oluşan hestia kriterleri cevabı evet olan her bir soru için 1 puan almaktadır. Hestia < 1 olan hastalar güvenle evde tedavi edilebilir (38). Sonra yapılan birçok çalışmada düşük riskli emboli hastalarından hestia kriterlerini karşılayanların güvenle evde tedavi alabileceğini desteklemiştir (41, 42). Hatta 2011-2021 yılları arasında 8 çalışmadan 4110 hastanın dahil edildiği bir meta analizde düşük riskli pulmoner emboli hastalarında kötü prognozu belirlemede yüksek sensitivite ve yüksek negatif prediktif değerlere sahip olduğu bulunmuştur (43).

Tablo 13. Hestia kriterleri

Hasta hemodinamik olarak anstabil mi? ^a
Tromboliz veya embolektomi gerekli mi?
Aktif kanama veya kanama için yüksek risk var mı? ^b
Oksijen saturasyonunu > %90 tutmak için 24 saatten fazla oksijen desteği gerekli mi?
Pulmoner emboli antikoagulan tedavi sırasında mı tanı aldı?
24 saatten fazla IV analjezi gerektiren şiddetli ağrı var mı?
Hastanede 24 saatten fazla tedavi görmenin tıbbi veya sosyal nedeni var mı? (enfeksiyon, malignite veya sosyal desteğin olmaması)
Hastanın kreatinin klirensi 30ml/dk altında mı? ^c
Hastanın ağır karaciğer yetmezliği var mı? ^d
Hasta hamile mi?
Hastanın dokümanite edilmiş heparinin tetiklediği trombositopeni öyküsü var mı?

^a Sistolik kan basıncı \leq 100 mmHg; Kalp hızı $>$ 100 atım /dk; yoğun bakımda yatmayı gerektirir durum

^b Son 14 günde gastrointestinal kanama, yakın zamanda ($<$ 4 hafta) inme, yakın zamanda geçirilmiş operasyon ($<$ 2 hafta), kanama bozukluğu veya trombositopeni (trombosit sayısı $<$ $75 \times 10^9 / L$) veya kontrol edilemeyen hipertansiyon (sistolik kan basıncı $>$ 180 mmHg veya diyastolik kan basıncı $>$ 110 mm/Hg)

^c Cockcroft-Gault formülüne göre hesaplanmış kreatinin klirensi

^d Hekimin takdirine bırakılmıştır

2.9.5. Wells Skoru

Wells ve arkadaşları tarafından 1260 şüpheli pulmoner emboli hastası üzerinde yapılan prospektif çalışmada Wells skoru oluşturulmuş ve bu skora göre düşük, orta ve yüksek klinik olasılıklı hastalar belirlenmiş. Düşük klinik olasılıklı hastaların %3,6 'sında, orta klinik olasılıklı hastaların % 20,5'inde, yüksek klinik olasılıklı hastaların %66,7'sinde pulmoner emboli saptanmış. Wells skoru negatif Ddimer sonucuyla birleştirildiğinde düşük klinik olasılıklı grupta pulmoner emboli oranı %3,6'dan %1.5'e, orta klinik olasılıklı grupta pulmoner emboli oranı %20.5'ten % 7.6'ya düşmüştür. Çalışmada hastaları %20'si validasyon grubu olarak kullanılmış (44). Prospektif ve retrospektif eksternal validasyonu mevcuttur (45, 46).

Tablo 14. Wells skoru

Derin ven trombozu semptom veya bulgu varlığı	3	<i>< 2 Düşük Klinik Olasılık</i>	<i>2 - 6 Orta Klinik Olasılık</i>	<i>> 6 Yüksek Klinik Olasılık</i>
En muhtemel tanı pulmoner emboli	3			
Kalp hızı > 100 atım/dk	1.5			
İmmobilizasyon (son 4 hafta içinde ameliyat veya en az 3 gün immobilizasyon)	1.5			
Geçirilmiş derin ven trombozu veya pulmoner emboli öyküsü	1.5			
Hemoptizi	1			
Malignite	1			

2.9.6. Revize Geneva Skoru

Revize Geneva Skoru Le Gal ve arkadaşları tarafından yapılan prospektif çalışmada 3 üniversite hastanesi acil servisine başvuran pulmoner emboli şüpheli 995 hastada öngörü skoru olarak uygulanmış ve düşük klinik olasılıklı hastaların % 8'inde, orta klinik olasılıklı hastaların %28'inde ve yüksek klinik olasılıklı hastaların %74'inde pulmoner emboli saptanmıştır (47). Revize Geneva skorunun eksternal ve internal validasyonu mevcuttur.

Tablo 15. Revize Geneva Skoru

Geçirilmiş derin ven trombozu veya pulmoner emboli	3	<i>0-3 Düşük Klinik Olasılık</i>	<i>4-10 Orta Klinik Olasılık</i>	<i>≥ 11 Yüksek Klinik Olasılık</i>
Tek taraflı alt ekstremite ağrısı	3			
Alt ekstremitede palpasyonla ağrı ve tek taraflı ödem	4			
Son 1 ay içinde ameliyat veya fraktür	2			
Kalp hızı 75-94 atım/dk	3			
Kalp hızı ≥ 95 atım /dk	5			
Hemoptizi	2			
Aktif kanser	2			
Yaş > 65 yıl	1			

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ARAŞTIRMANIN TASARIMI

Çalışmamız retrospektif kesitsel bir çalışma olup, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Acil Tıp Kliniğinde yapıldı. Etik kurul onayı alındıktan sonra 2021-2024 yılları arasında acil serviste akut pulmoner emboli tanısı alan hastalar çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen hastaların; demografik bilgileri (yaş, cinsiyet), klinik özellikleri (bilinç durumu, komorbiditeleri, vital bulgular, laboratuvar parametreleri), servis veya yoğun bakım yatış gereksinimleri, acil serviste yapılan tedaviler (trombolitik tedavi, inotrop ihtiyacı, mekanik ventilasyon ihtiyacı), prognozları değerlendirilmiştir. Çalışmamız “Helsinki Deklarasyonu Klinik Uygulamalar Yönergesine” uygun olarak yürütülmüştür. Çalışmamız için T.C. Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığından alınan etik kurul onayı ektedir. (Ek-1)

3.2. ARAŞTIRMANIN ÖRNEKLEMİ

1 Ağustos 2021 ila 1 Ağustos 2024 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Ankara Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Acil Servisi'ne başvuran 18 yaş üstü olan ve akut pulmoner emboli tanısı alan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmadan dışlama kriterleri; Arrest olarak gelen hastalar, hamile hastalar, covid pozitif olan hastalar, pulmoner BT anjiyografisi olmayan hastalar, yanlış tanı alanlar, pulmoner embolisi akut olamayanlar, pulmoner BT anjiyografisi tanısal yeterlilikte olmayanlar, veri eksikliği nedeniyle skorları hesaplanamayanlar ve tedaviyi red edip hastaneden ayrılan hastaları kapsamaktadır.

3.3. ARAŞTIRMA PARAMETRELERİ

Bu çalışmada akut pulmoner emboli hastalarının demografik verileri, klinik ve laboratuvar parametreleri incelenerek pulmoner emboli ciddiyeti ve mortaliteyi öngörmek için skorlar hesaplanmıştır. Bu parametreler; yaş, cinsiyet, komorbiditeler, glaskow koma skoru (GKS), kalp hızı (HR), kan basıncı, oksijen saturasyonu (SpO₂),

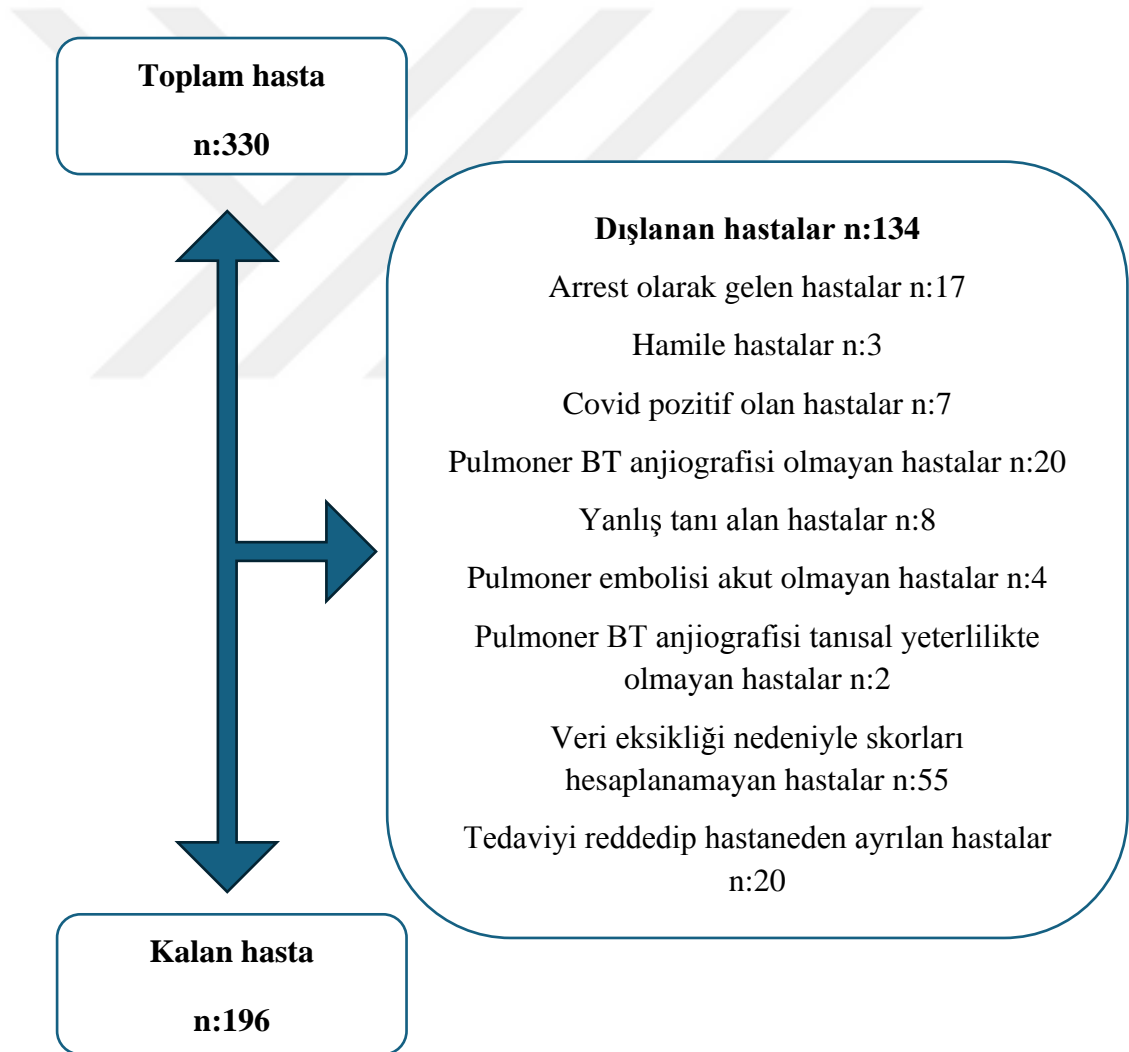
solunum sayısı, ateş, serum kalsiyum, sodyum, albümin, laktat, hemoglobin (Hgb), ortalama platelet (MPW) volümü, platelet dağılım hacmi (PDW), platelet sayısı (PLT), troponin (hs-troponin), trombolitik ve inotrop ilaç ihtiyacı, mekanik ventilasyon ihtiyacı, servis ve yoğun bakım yatış ihtiyacı, sağkalım ve mortalite verileridir. Bu veriler kullanılarak pulmoner emboli ciddiyet skorları olan PESİ, sPESİ ve PATHOS skorları hesaplanıp mortalite açısından incelenmiştir.

3.4. İSTATİSTİK ANALİZ

Verilerin tüm istatistiksel analizleri SPSS V.27 ve Jamovi 2.5.7. bilgisayar paket programı kullanılarak yapıldı. Kategorik değişkenlere ait tanımlayıcı istatistikler sayı ve yüzde olarak verildi.. Sayısal değişkenlerin normalliği histogram ve Kolmogorov Smirnov testi ile değerlendirildi. Normal dağılan sayısal değişkenler ortalama ve standart sapma (SS) olarak verilirken normal dağılmayan sayısal değişkenler ortanca ve İnterquartileRange (IQR) %25-75 olarak verildi. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare ve Fisher exact testleri kullanıldı. Normal dağılıma sahip değişkenlerin karşılaştırılmasında Student t testi kullanıldı ve varyansların homojenliği Levene testi ile ölçülüp homojen olmayan değişkenler için Welch testi kullanıldı.. Normal dağılım göstermeyen sayısal değişkenlerin karşılaştırılmasında ise Mann Whitney U testi kullanıldı. Hastane içi mortalite için tanısal değerlilik testi olarak Receiver Operating Characteristic (ROC) eğrisi analizi kullanılarak eşik değer, sensitivite, spesifite, pozitif prediktif değer, negatif prediktif değer, + likelihoodratio ve – likelihoodratio değerleri hesaplanmıştır. Eşik değer belirlenirken Youden İndeksi kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık değeri $p < 0.05$ olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Araştırma verilerinin analizi sonucunda elde edilen bulgular aşağıda tablolar halinde verilmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastalar 2021-2024 yılları arasında SBU Ankara Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi Acil Servisi'ne başvuran 18 yaş üstü akut pulmoner emboli tanılı hastaları içermektedir. Araştırmaya dahil edilen toplam hasta sayısı 330'dur. Dışlama kriterlerini karşılayan 134 hasta çalışma dışı bırakılmıştır. Bu hastalar Şekil 2'de gösterilmiştir. Bunun sonucunda geriye kalan 196 hasta istatistiksel olarak analiz edilmiştir.



Şekil 2. Araştırmaya dahil edilen ve dışlanan hasta popülasyonu

Tablo 16. Çalışmadaki hastaların demografik ve klinik verileri

Yaş (yıl)^a	72 (61-80)
Cinsiyet^b	
Kadın	117 (59,7%)
Erkek	79 (40,3%)
Vital Parametreler	
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)^a	120 (104-140)
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)^c	74 ± 15.1
Nabız (/dk)^c	107 ± 22.4
Solunum Sayısı (/dk)^a	23 (20-27)
Ateş (°C)^a	36.6 (36.4-36.9)
Komorbiditeler^b	
Hipertansiyon	95 (48,5%)
Diyabetes Mellitus	48 (24,5%)
Kronik Akciğer Hastalığı	44 (22,4%)
Malignite	38 (19,4%)
Koroner Arter Hastalığı	36 (18,4%)
Kronik Kalp Yetmezliği	22 (11,2%)
Glaskow Koma Skoru^a	15 (15-15)
Laboratuvar Parametreleri	
Hemoglobin (g/dl)^c	12.4 ± 2.2
MPV (fl)^a	10.2 (9.6-10.9)
PDW (fl)^a	11.4 (10.2-12.9)
Platelet (x10³ µl)^a	242 (191-302)
Kalsiyum (mg/dl)^a	9.1 (8.7-9.5)
Sodyum (mmol/l)^c	137 ± 4.2
Albumin (g/dl)^c	3.7 ± 0.62
Laktat (mmol/l)^a	2.3 (1.8-3.1)
Laktat/Albumin^a	0.63 (0.47-0.95)
hsTroponin (ng/l)^a	27.6 (12.2-59.0)

a: Veriler median IQR:25-75 olarak verilmiş

b: Veriler n (%) olarak verilmiş

c: Veriler mean ± SS olarak verilmiş

Çalışmadaki hastaların %59.7'si kadın (117), %40.3'ü erkek (79) ve yaş median değeri 72'dir. Hastaların %48.5'inde hipertansiyon (95), %24.5'inde diyabetes mellitus (48), %22.4'ünde kronik akciğer hastalığı (44), %19.4'ünde malignite (38), %18.4'ünde koroner arter hastalığı (36), %11.2'sinde konjestif kalp yetmezliği (22) mevcuttur. Vital bulgular ve laboratuvar parametrelerinin ortalama ve median değerleri Tablo 15'te verilmiştir.

Tablo 17. Çalışmadaki hastaların pulmoner emboli ciddiyeti, tedavi durumu ve prognozu

Acil Servis Sonlanımları^a	
Acil serviste exitus	3 (1,5 %)
Taburcu	14 (7,1 %)
Servis yatış	44 (22,4 %)
Yoğun bakım yatış	135 (68,9%)
Acil serviste mortalite^a	3 (1,5%)
Hastane içi mortalite^a	38 (19,4%)
MV İhtiyacı^a	12 (6,1%)
İnotrop ihtiyacı^a	14 (7,1%)
Trombolitik tedavi^a	17 (8,7%)
Skorlar	
PATHOS^b	3 (1-3)
PESİ^b	119 (89-147)
PESİ Class^b	4 (3-5)
sPESİ^b	2 (1-3)
sPESİ Class^a	
0	33 (16,8%)
1	163 (83,2%)

a:Veriler n (%) olarak verilmiş b:Veriler median IQR:25-75 olarak verilmiş

Akut pulmoner emboli hastalarında mortaliteyi öngörmeye PESİ, sPESİ ve PATHOS skorlarının karşılaştırıldığı çalışmamızda arrest olarak acil servise gelen 17 akut pulmoner emboli tanılı hasta skor hesaplanması gerekmeden yüksek riskli pulmoner emboli kabul edildiğinden çalışma dışı bırakılmıştır. Çalışmaya dahil edilen 196 hastanın %1,5'i acil serviste vefat etmiştir. Hastaların %68,9'u yoğun bakım ünitesine, %22,4'ü servise yatırılmış ve hastaların %7,1'inin tedavisi düzenlenerek acil servisten taburcu edilmiştir. Hastaların %19,4'ü tanı aldıktan sonraki 30 gün içinde vefat etmiştir. Acil serviste buldukları süre içinde hastaların %6,1'inde mekanik ventilasyon ihtiyacı, %7,1'inde pozitif inotrop ilaç ihtiyacı gelişmiş ve hastaların %8,7'sine trombolitik tedavi verilmiştir. Pulmoner emboli ciddiyeti için hesaplanan skorların n(%) ve median değerleri Tablo 16'da verilmiştir

Tablo 18. Hastaların demografik özellikleri, komorbiditeleri, vital ve laboratuvar değerlerinin hastane içi mortalite ile ilişkisi

	Mortalite		p değeri
	Var (n=38)	Yok (n=158)	
Yaş ^a	77 (70-84)	70 (58-79)	0.002
Cinsiyet ^b			0.535
Kadın	21 (55,3%)	96 (60,8%)	
Erkek	17 (44,7%)	62 (39,2%)	
Vital Parametreler			
Sistolik kan basıncı, mmHg ^a	110 (93-125)	125 (107-140)	0.002
Diastolik kan basıncı, mmHg ^c	68 ± 16.7	75 ± 14.5	0.008
Nabız, /dk ^c	108 ± 22.8	106 ± 22.3	0.673
Solunum sayısı, /dk ^a	28 (22-30)	22 (19-26)	<0.001
Ateş, °C ^a	36.6 (36.5-37.0)	36.6 (36.3-36.9)	0.612
Komorbiditeler ^b			
Hipertansiyon	18 (47,4%)	77 (48,7%)	0.880
Diyabetes Mellitus	6 (15,8%)	42 (26,6%)	0.165
Kronik Akciğer Hastalığı	10 (26,3%)	34 (21,5%)	0.525
Malignite	13 (34,2%)	25 (15,8%)	0.010
Koroner Arter Hastalığı	6 (15,8%)	30 (19,0%)	0.648
Kronik Kalp Yetmezliği	6 (15,8%)	16 (10,1%)	0.321
Glaskow Koma Skoru ^a	15 (11-15)	15 (15-15)	<0.001
Laboratuvar Parametreleri			
Hemoglobin (g/dl) ^c	12.0 ± 2.5	12.5 ± 2.1	0.274
MPV (fl) ^a	10.8 (9.8-11.5)	10.1 (9.6-10.7)	0.029
PDW (fl) ^a	12.0 (10.5-13.9)	11.3 (10.1-12.7)	0.105
Platelet (x10 ³ µl) ^a	216 (127-283)	247 (203-308)	0.018
Kalsiyum (mg/dl) ^a	9.0 (8.4-9.5)	9.1 (8.7-9.5)	0.411
Sodyum (mmol/l) ^c	137 ± 5.3	137 ± 4.0	0.889
Albumin (g/dl) ^c	3.3 ± 0.6	3.8 ± 0.6	<0.001
Laktat (mmol/l) ^a	2.5 (1.9-4.0)	2.3 (1.8-3.0)	0.159
Laktat/Albumin ^a	0.74 (0.60-1.15)	0.61 (0.45-0.86)	0.007
hsTroponin (ng/l) ^a	45 (26-86)	25 (11-51)	<0.001

a:Veriler median IQR:25-75 olarak verilmiş ve Mann Whitney U testi kullanılmıştır.

b:Veriler n (%) olarak verilmiş ve Ki-Kare/Fisher's Exact testi kullanılmıştır.

c:Veriler mean ± SS olarak verilmiş ve Student t testi kullanılmıştır.

Hasta demografik özellikleri, komorbiditeleri, vital bulguları ve laboratuvar değerlerinin mortalite ile ilişkisi incelendiğinde mortal seyreden hastaların yaş medianı 77 iken mortal seyretmeyen hastaların yaş medianı 70'dir ve bu fark

istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0.002). Kadın veya erkek cinsiyette mortalite açısından anlamlı bir fark yoktur.

Vital parametreler incelendiğinde solunum sayısında, sistolik ve diyastolik kan basıncında mortalite açısından anlamlı fark bulunurken, ateş ve nabız için anlamlı fark yoktur. Akut pulmoner embolide ek hastalıklardan sadece malignite mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Laboratuvar parametreleri değerlendirildiğinde; hgb, pdw kalsiyum, sodyum, laktat düzeyleri mortalite ile ilişkili bulunmazken, plt, mpw, albümin, hs-troponin düzeyleri ve laktat / albümin oranı mortalite ile ilişkili bulunmuştur.

Tablo 19. Pulmoner emboli ciddiyeti, mekanik ventilasyon, inotrop ilaç ihtiyacı ve trombolitik tedavinin hastane içi mortalite ile ilişkisi

	Mortalite		P değeri
	Var (n=38)	Yok (n=158)	
MV İhtiyacı^a	10 (26,3%)	2 (1,3%)	<0.001
İnotrop ihtiyacı^a	10 (26,3%)	4 (2,5%)	<0.001
Trombolitik tedavi^a	6 (15,8%)	11 (7,0%)	0.105
Skorlar			
PATHOS^b	3 (3-4)	2 (1-3)	<0.001
PESİ^b	164 (137-200)	111 (81-134)	<0.001
PESİ Class^b	5 (5-5)	4 (2-5)	<0.001
sPESİ^b	3 (2-3)	2 (1-2)	<0.001
sPESİ Class^a			
0	1 (2,6%)	32 (20,3%)	
1	37 (97,4%)	126 (79,7%)	0.009

a: Veriler n (%) olarak verilmiş ve Ki-Kare/Fisher's Exact testi kullanılmıştır.

b: Veriler median IQR:25-75 olarak verilmiş ve Mann Whitney U testi kullanılmıştır.

Tedavi ve pulmoner emboli ciddiyetinin mortalite ile ilişkisi incelendiğinde mekanik ventilasyon ve inotrop ilaç ihtiyacı mortalite ile ilişkili bulunurken, trombolitik tedavi ile mortalite arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. PATHOS skorunun median değeri 3, PESİ skoru sınıfı median değeri 5, sPESİ skoru median değeri 3 olup tüm skorlar mortalite ile ilişkili bulunmuştur.

Tablo 20. Pulmoner emboli ciddiyetinin mekanik ventilasyon ihtiyacı ile ilişkisi

	Mekanik Ventilasyon İhtiyacı		p değeri
	Var (n=12)	Yok (n=184)	
PATHOS	4 (3-4)	2 (1-3)	<0.001
PESİ	201 (189-227)	115 (85-143)	<0.001
sPESİ	2.5 (2-3)	2 (1-3)	0.013

a:Veriler median IQR:25-75 olarak verilmiş ve Mann Whitney U testi kullanılmıştır.

PATHOS skoru median değeri 4 ($p<0.001$), PESİ median değeri 201 ($p<0.001$), sPESİ median değeri 2,5 ($p<0.013$) olup mekanik ventilasyon ihtiyacı ile pulmoner emboli skorlamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur.

Tablo 21. Pulmoner emboli ciddiyetinin inotrop ilaç ihtiyacı ile ilişkisi

	İnotrop İlaç İhtiyacı		p değeri
	Var (n=14)	Yok (n=182)	
PATHOS	4 (3-4)	2 (1-3)	<0.001
PESİ	201 (192-229)	115 (85-142)	<0.001
sPESİ	2 (2-3)	2 (1-3)	0.049

a:Veriler median IQR:25-75 olarak verilmiş ve Mann Whitney U testi kullanılmıştır.

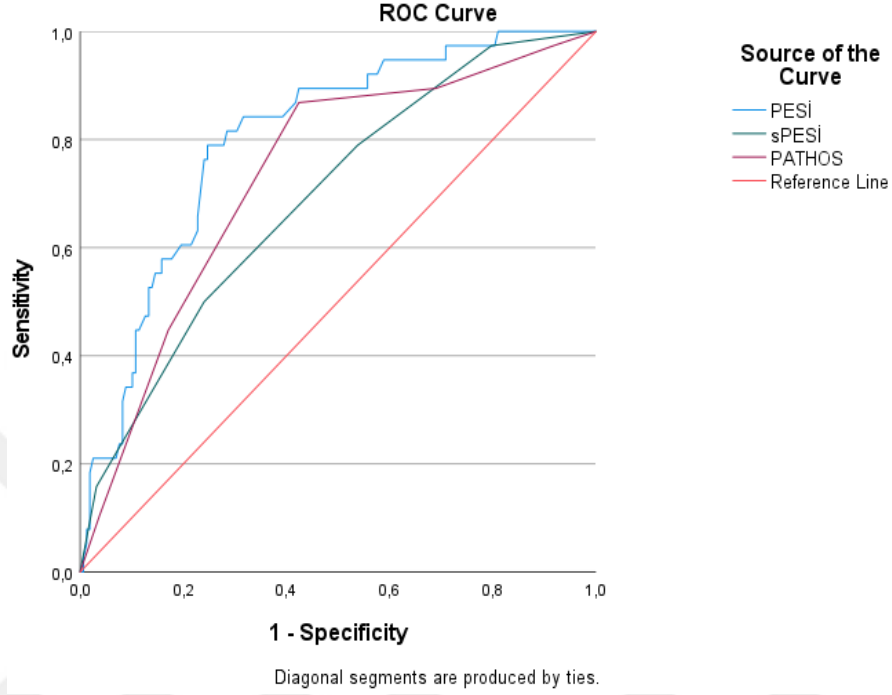
PATHOS skoru median değeri 4 ($p<0.001$), PESİ skoru median değeri 201 ($p<0.001$), sPESİ skoru median değeri 2 ($p=0.049$) olup inotrop ilaç ihtiyacı açısından anlamlı fark bulunmuştur.

Tablo 22. Pulmoner emboli ciddiyetinin trombolitik tedavi ile ilişkisi

	Trombolitik Tedavi İhtiyacı		p değeri
	Var (n=17)	Yok (n=179)	
PATHOS	3 (3-4)	2 (1-3)	0.002
PESİ	152 (119-202)	116 (85-144)	0.006
sPESİ	2 (2-3)	2 (1-3)	0.225

a:Veriler median IQR:25-75 olarak verilmiş ve Mann Whitney U testi kullanılmıştır.

PATHOS skoru median değeri 3 (p=0.002), PESİ skoru median değeri 152 (p=0.006) olup trombolitik tedavi ihtiyacı açısından anlamlı fark bulunurken, sPESİ median değeri 2 (p=0.225) olup trombolitik tedavi ile arasında anlamlı fark yoktur.



Şekil 3. Hastane içi mortaliteyi öngörmede PESİ, sPESİ ve PATHOS'a ait ROC Eğrisi

PATHOS, PESİ ve sPESİ skorlarının mortalite açısından değerlendirildiği ROC eğrisinde PESİ skoru eğri altında kalan alanı (AUC 0,802, %95 GA, 0.729-0.874) hem PATHOS skoru (AUC 0.734, %95 GA,0.647-0.820), hem de sPESİ skoru (AUC 0,692, %95 GA,0.601-0.782) eğri altında kalan alanlarından fazladır. Skorlama sistemlerinin mortaliteyi öngörmedeki performansları Delong testi ile karşılaştırılmıştır (Tablo 22).

Tablo 23. Tüm hastalarda sağkalım PESİ, sPESİ ve PATHOS skorlarına ait sınır değerler

	Cut-off	AUC (% 95 GA)	SEN (% 95 GA)	SPE (% 95 GA)	PPD (% 95 GA)	NPD (% 95 GA)	+LR (% 95 GA)	-LR (% 95 GA)
PESİ	135	0.802 (0.729- 0.874)	0.79 (0.63-0.90)	0.75 (0.65- 0.80)	0.43 (0.34- 0.49)	0.94 (0.89- 0.96)	2.90 (2.14- 3.93)	0.29 (0.16- 0.54)
sPESİ	4	0.692 (0.601- 0.782)	0.50 (0.33-0.67)	0.76 (0.69- 0.82)	0.33 (0.25- 0.43)	0.86 (0.82- 0.90)	2.08 (1.36- 3.17)	0.66 (0.47- 0.92)
PATHOS	4	0.734 (0.647- 0.820)	0.87 (0.72-0.96)	0.58 (0.49- 0.65)	0.33 (0.28- 0.38)	0.95 (0.89- 0.98)	2.05 (1.65- 2.55)	0.23 (0.10- 0.53)

SEN: Sensitivite, SPE: Spesifite, PPV: Pozitif prediktif değer, NPV: Negatif prediktif değer, +LR:Pozitif likelihood ratio, -LR:Negatif likelihood ratio, AUC: Area under curve, GA:Güven aralığı

Skorlama sistemlerinin mortaliteyi öngörmedeki performansları Delong testi ile karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmıştır ($p<0.001$). PESİ skorunun performansı hem sPESİ skoruna (AUC difference 0.110, %95 GA 0.041-0.179; $p=0.002$) göre hem de PATHOS skoruna (AUC difference 0.068, %95 GA:0.022-0.114; $p=0.004$) göre daha üstün saptanmıştır. Ancak sPESİ skoru ile PATHOS skoru arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0.257$).

5. TARTIŞMA

Araştırmamızda akut pulmoner emboli tanılı hastaların 117'si kadın (%59.7), 79'u erkek (%40.3) cinsiyettedir. Çalışmamızda ve birçok çalışmada da olduğu gibi pulmoner emboli sıklığı kadınlarda daha fazladır (48, 49). Aujesky ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada PESİ skoru oluşturulurken 30 günlük mortalite açısından erkek cinsiyet bağımsız değişken olarak bulunmuştur lakin bizim çalışmamızda akut pulmoner emboli tanısı sonrası 30 günlük mortalite kadın hastalarda erkeklere oranla daha fazladır; sırasıyla %55.3, %44.7 (39).

Akut pulmoner embolide komorbiditeler prognozu kötü etkilemektedir. Schmitt ve arkadaşlarının hastane yatışı olan pulmoner emboli tanılı hastalarda (1,174,196) yapmış olduğu çalışmada diyabet hastalığı olan pulmoner emboli vakalarında mortalite oranı diyabet olmayanlara göre yüksek saptanmıştır (50). Bizim çalışmamızda mortalitesi olan hastalarda diyabet komorbiditeler arasında 4. sırada yer almaktadır ve mortalite ile ilişkili bulunmamıştır.

Kronik kalp yetmezliği ve kronik kalp hastalıkları pulmoner embolide mortaliteye katkı sağlayan komorbiditelerdir ve PESİ skorunda da yer almaktadır (39). Hastanede yatan 1,391,145 pulmoner emboli hastasında yapılan çalışmada kronik kalp yetmezliği hastaların %16.6 'sında mevcuttur. Kronik kalp yetmezliği (KKY) olmayan pulmoner emboli hastalarına kıyasla KKY olan hastalarda tüm nedenlere bağlı hastane içi mortalite daha fazladır (51). Kronik obstrüktif akciğer hastalığının (KOA) pulmoner emboli ile ilişkisinin incelendiği bir çalışmada 47,190 pulmoner emboli hastasının %7.5'inde koah saptanmıştır ve bu hasta grubunda hastane içi mortalite daha fazla bulunmuştur (52). Çalışmamızda pulmoner emboli hastalarının %11.2 sinde kky, %22.4'ünde kronik akciğer hastalığı mevcuttur. Hem mortalite hem de sağ kalan grupta KKY ve kronik akciğer hastalığı sıklığı çalışmadaki oranlarına benzerdir lakin hastane içi mortalite ile ilişkilendirilememiştir.

Çalışmamızdaki hastalarda en sık rastlanan komorbidite hipertansiyondur. Mortalite ve sağ kalan hasta gruplarında da en sık rastlanan komorbidite

hipertansiyondur. Pulmoner emboli ile hastane içi mortalite açısından ilişkili bulunmamıştır

Malignite koagulasyon sistemi üzerine olan etkilerinden dolayı pulmoner embolide kötü prognoz göstergesidir. Hatta bazı malignite tiplerinde daha sık venöz tromboemboliye rastlanmıştır (53). PESİ ve sPESİ skorlarının oluşturulduğu çalışmalarda da malignite mortalite açısından bağımsız değişkendir (39, 40). Çalışmamızda malignite; vefat eden hastalarda komorbiditeler arasında 2. sıradadır ve mortalite ile ilişkili tek komorbiditedir.

Pulmoner emboli hastalarının %18,6'sında anemi saptanmaktadır ve hastane içi mortalite ile ilişkilidir (54). Anemide dokulara oksijen sunumu azalmakta ve buna bağlı olarak kardiyovasküler sistem etkilenmektedir. Bu durum pulmoner embolide hipoksiyi derinleştirebilmekte kalbin iş gücünü arttırmaktadır ve bu sebeplerle prognoz üzerine etkisi olabileceği düşünülmektedir. Polisitemi, kan viskozitesini azaltır ve tromboza sebep olabilir. Tromboembolik durumlara sebep olabileceğinden pulmoner embolide önemlidir. Düşük riskli pulmoner emboli vakalarında yapılan bir çalışmada polisitemi hastane içi mortalite açısından bağımsız bir risk faktörü olarak bulunmuştur (55). Çalışmamızda mortalite grubunda hemoglobin (mg/dl) ortalama değeri 12 ± 2.5 olarak bulunmuştur ve mortalite ile ilişkili değildir. Bu durum ortalama hemoglobin değerlerinin normale yakın olması ile açıklanabilir.

Ortalama trombosit hacmi (MPW), trombosit işlev ve aktivitesinin bir göstergesidir. Büyük boyutlu trombositler daha fazla protrombotik, vazoaktif mediatörler salgılar ve daha hızlı agregasyona uğrar. Bu nedenle yüksek mpw, hızlı hemostatik reaksiyonu ve daha fazla trombotik eğilimi gösterir (56). 2021 yılında yapılan bir meta analizde MPW, pulmoner emboli ile ilişkili bulunmuş ve ölen pulmoner emboli hastalarında MPW düzeyleri yaşayanlara kıyasla daha yüksek tespit edilmiştir (57). Bizim çalışmamızda da mortalite grubunda MPW ortanca değeri 10.8 (9.8-11.5), yaşayan hasta grubunda MPW ortanca değeri 10.1 (9.6-10.7) olarak bulunmuş ve bu değerler istatistiki açıdan anlamlıdır.

Trombositler kemik iliğinde üretilir ve üretildikleri anda büyük boyutlara sahipken zamanla küçülür. Kanda ortalama 10 gün kalırlar ve daha sonra dolaşımdan uzaklaştırılırlar. Trombosit dağılım genişliği (PDW), trombositlerin boyutlarının çeşitliliğinin sayısal göstergesidir. Trombositler arasındaki yapısal boyut farkı ne kadar fazla ise PDW değeri o kadar yüksektir. Trombositlerin normalden büyük veya küçük olduğu hakkında bilgi vermez. 65 yaş üstü pulmoner emboli hastalarını içeren bir çalışmada PDW ile erken dönem mortalite arasında ilişki bulunmamıştır (58). Çalışmamız PDW ortanca değeri 12 (10.5-13.9) olup mortalite ile ilişkili bulunmamıştır.

Kalsiyum kalbin aksiyon potansiyelinde, kontraksiyonunda, trombosit aktivitesinde ve koagülasyon sistemindeki (faktör 4) rollerinden dolayı kardiyovasküler sistem üzerine etkileri olan bir elektrolittir (59). Pulmoner emboli hastalarında mortalite üzerine etkisi 2020 yılında yapılan retrospektif bir çalışmada incelenmiştir. Hastaların %49'unda hipokalemi saptanmıştır. Pulmoner emboli hastalarında hipokalemi 7, 14 ve 30 günlük mortalite ile ilişkili bulunmuştur (60). Bizim çalışmamızda mortalite grubunda kalsiyum (mg/dl) ortanca değeri 9 (8.4-9.5), yaşayan hasta grubunda 9.1 (8.7-9.5) olup mortalite açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Bu durum hem her iki grupta da ortalama kalsiyum değerlerinin bir birine çok yakın olması hem de kalsiyum ortanca değerlerinin hipokalemi sınırının (8.8 mg/dl) üzerinde olması ile açıklanabilir.

Hiponatremi hastaneye yatan hastalarda en sık karşılaşılan elektrolit bozukluğudur ve kardiyopulmoner hastalıklarda kötü prognoza neden olduğu birçok çalışma ile gösterilmiştir (61, 62). Norepinefrin, renin, anjiyotensin 2 gibi nörohormonlar nedeniyle vasopressinin nonosmotik salınımı bu hastalarda hiponatremiye sebep olmaktadır ve sağ ventrikül yetmezliği ile de ilişkilidir (63). Bu nedenlerle pulmoner embolide hiponatremi önemlidir. Hatta pulmoner emboli hastaları ile yapılan bir meta analizde (64) hiponatremi erken dönem mortalite ile ilişkili bulunurken, başka bir çalışmada (65) pulmoner emboliden sağ kalan hastaların 1 ve 2 yıllık izleminde uzun dönem mortalite ile de ilişkili bulunmuştur. Bizim çalışmamızda sodyum (mmol/l) ortalama değeri mortalite grubunda 137 ± 5.3 , sağ

kalan hasta grubunda 137 ± 4 olarak bulunmuş olup mortalite ile ilişkili bulunmamıştır. Hastalarımızın ortalama sodyum değerleri hiponatremi sınırının (<135 mmol/l) üstündedir. Bu sebeple mortalite ile ilişkili olmaması açıklanabilir.

Albümin, çok sayıda molekülün kanda taşınmasının yanında anti inflamatuvar, antioksidan, endotel stabilizasyonu ve trombosit agregasyonunun inhibisyonu gibi bir çok özelliğe sahiptir (66) Hipoalbuminemi serum albümin düzeyinin 3.5 g/dl altında olmasıdır ve malignite, karaciğer ve böbrek hastalıkları, kalp yetmezliği, inme, pulmoner emboli gibi birçok hastalıkta prognoz üzerine etkisi bilinmektedir. Hipoalbuminemi, pulmoner emboli hastalarında % 15.5 oranında bulunmuş ve mortalite grubunda sağ kalan hasta grubuna oranla 30 günlük ve 90 günlük mortalite yüzdeleri belirgin derecede daha fazladır(66). Çalışmamızda da hipoalbuminemi mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Sağ kalan hasta grubunda albümin (g/dl) ortalaması 3.8 ± 0.6 , mortalite grubunda 3.3 ± 0.6 'dır.

Laktat, doku perfüzyonu yeterliliği belirtecidir ve dokularda hipoperfüzyona neden olan durumlarda artar. Akut pulmoner embolide gaz değişimi etkilendiğinden hipoksemi sıklıkla meydana gelir. Devam eden hipoksemi hipoksiye yol açar ve dokularda anaerobik glikoliz sonucu laktat düzeyleri artar. Pulmoner embolide laktat düzeylerinin mortalite ile ilişkisini gösteren çalışmalar mevcuttur (67-69). Vanni ve arkadaşlarının acil servisteki semptomatik pulmoner emboli hastalarında yapmış olduğu çalışmada laktat düzeyinin ≥ 2 mmol/L olmasını; şok, hipotansiyon, sağ ventrikül yetmezliğinden bağımsız olarak tüm nedenlere bağlı 30 günlük mortalite ile ilişkili bulmuştur (69). Bizim çalışmamızda pulmoner emboli hastalarında venöz kan gazından elde edilen laktat (mmol/l) düzeyleri ortanca değeri 2.3 ($1.8-3.1$) bulunmuş olup mortalite grubunda 2.5 ($1.9-4.0$), sağ kalan hasta grubunda 2.3 ($1.8-3.0$) mmol/l 'dir. Bu değerler istatistiki olarak mortalite ile ilişkili bulunmamıştır.

Laktat / albümin oranının prognoz üzerine etkisini hastane içi ve hastane dışı kardiyak arrest, sepsis, miyokard enfarktüsü, travmatik beyin hasarı, pankreatit gibi birçok hasta grubunda inceleyen çalışmalar olmasına rağmen pulmoner emboli vakalarında böyle bir çalışmaya rastlanmamıştır. Güler ve arkadaşlarının acil servisteki 65 yaş üstü 2310 hastada yapmış olduğu çalışmada laktat düzeyi, albumin düzeyi ve laktat/albumin oranının hastane içi mortalite üzerine etkisi incelenmiştir. Aynı çalışmada sadece laktat ve sadece albümine kıyasla laktat/albumin oranının (>0.68) hastane içi mortaliteyi öngörmeye daha iyi olduğu tespit edilmiştir(70). Bizim çalışmamızda pulmoner emboli hastalarında laktat/ albümin oranı 0.63 (0.47-0.95) olarak bulunmuştur. Mortalite grubunda laktat/albumin oranı 0.74 (0.60-1.15), sağ kalan hasta grubunda 0.61(0.45-0.86) olup istatistiksel olarak mortalite ile ilişkilidir (p=0.007)

Troponin kalp kasılmasını düzenleyen bir protein kompleksidir ve troponin T, troponin I ve troponin C olmak üzere üç alt birimden oluşur. Troponin T ve Troponin I'nın kalp kasına özgü izoformları mevcuttur. Yüksek duyarlılıklı izotoplar kullanılarak daha hassas ölçümler yapılabilmesi sonucu hs-troponin düzeyleri belirlenebilir. Bu da bize kalp kasında meydana gelen iskemi ve nekrozun erken dönemde tespitine olanak sağlar. Pulmoner emboli hastalarında artmış pulmoner arter basıncından dolayı sağ ventrikülde meydana gelen gerim kalpten troponin salınımını tetikler. Bu nedenle troponinler kardiyak etkilenimin erken bir belirteci olabilir. Pulmoner emboli unstabilesine sebep olan RV disfonksiyonunun hs-troponinle ilişkisi gösterilmiştir (71). Yüksek troponin değerlerinin pulmoner embolide erken dönem mortalite ile ilişkisini gösteren çalışmalar mevcuttur (72, 73). Hastanemizde hs-troponin T çalışılmakta olup referans değeri 14 ng/l 'dir. Çalışmamızda hastaların hs-troponin ortanca değeri 27.6 (12.2-59.0) ng/l 'dir. Mortalite grubunda hs-troponin değeri 45 (26-86) ng/l, sağ kalan hasta grubunda 25(11-51) ng/l olarak bulunmuştur ve bu durum mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlıdır. (p<0.001). Her iki grupta da hs-troponin değerleri referansın üzerindedir lakin mortalite grubunda daha fazladır. Hastalarda pulmoner emboliye ek başka hastalıkların da troponin yüksekliğine katkıda bulunmuş olabileceği düşünülmektedir. (kalp yetmezliği, kronik böbrek yetmezliği, sepsis vb.)

Pulmoner emboli hastalarında pulmoner arter oklüzyonu ve meydana gelen kardiyak disfonksiyon nedeniyle daha da derinleşen hipoksi, hastaların solunum ihtiyacını arttırmakta ve bu hastalara mekanik ventilasyon gerekliliği doğmaktadır. Mekanik ventilasyonda pozitif basınç nedeniyle artan intratorasik basınç venöz dönüşü azaltarak sağ ventrikül yetmezliğini kötüleştirebilmektedir (74). Mekanik ventilasyon ihtiyacı pulmoner emboli hastalarında mortalite ile ilişkili bulunmuştur(75). Çalışmamızda hastaların % 6.1 'inde (12) mekanik ventilasyon ihtiyacı olmuştur. Mekanik ventilasyon ihtiyacı mortalite grubunun %26.3'ünde (10), sağ kalan hasta grubunun %1.3'ünde (2) meydana gelmiştir ve mortalite ile ilişkilidir.

Pulmoner embolide artan pulmoner arter basıncı sağ ventrikül basıncını artırır ve sağ ventrikül disfonksiyonu gelişir. Artan basınca bağlı genişlemiş sağ ventrikül interventriküler septumun sol ventriküle doğru baskısına neden olur ve bunun sonucunda sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu azalır(18). Bu sebeple oluşan hipotansiyonu düzeltmek için inotrop ilaçlar (noradrenalin, dobutamin) kullanılır. Bir hastanın inotrop ihtiyacı olması kötü prognoz göstergelerinden biridir (76). Çalışmamızdaki pulmoner emboli hastalarının % 7.1'inde (14) inotrop ilaç ihtiyacı meydana gelmiştir. İnotrop ihtiyacı mortalite grubunun %26.3'ünde (10), sağ kalan hasta grubunun %2.5'inde (4) meydana gelmiştir. İnotrop ihtiyacı pulmoner embolide mortalite ile ilişkili bulunmuştur.

Trombolitik tedavi ESC 2019 kılavuzuna göre yüksek riskli ve orta yüksek riskli pulmoner emboli hastalarına önerilmektedir (77). Yapılan çalışmalarda sağ kalımı arttırdığı tespit edilmiştir(78-81). Çalışmamızdaki hastaların %8.7 'si (17) trombolitik tedavi almıştır. Trombolitik tedavi alteplaz kullanılmıştır. Trombolitik tedavi (alteplaz) mortalite grubunun %15.8'inde (6) , sağ kalan hasta grubunun %7'sinde (11) uygulanmıştır. Çalışmadaki hastaların %8'inde trombolitik tedavi verilmiş ve trombolitik tedavi alan hastaların %64.7 sinde sağ kalım sağlamıştır.

Çalışmamızda PESİ skoru mortalite grubunda median değeri 164 (137-200), sağ kalan hasta grubunda median değeri 111 (81-134) bulunmuştur. Hastaların

%41.8'inin PESİ skoru sınıf 5 'tir ve bu hastaların %35'inde ölüm meydana gelmiştir. Hastaların %17.3 'ünün PESİ skoru sınıf 4 'tür ve bu hastaların %0.05'inde ölüm meydana gelmiştir. PESİ skorunun sınıf 5 olması mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Aujesky ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada PESİ skoru sınıf 5 olan hastalarda mortalite oranı %24.5, sınıf 4 olan hastalarda mortalite oranı %11.4 bulunmuştur(39).

Çalışmamızda mortalite grubunun % 97.4 'ünde (37) sPESİ skoru yüksek riskli, %2.6'sında (1) sPESİ skoru düşük riskli bulunmuştur. Bu bulgu sPESİ skorunun yüksek riskli saptadığı hastaların daha mortal seyredeceğini desteklemektedir. Tüm çalışma grubunda sPESİ skoru yüksek riskli bulunan hastaların %22'sinde ölüm meydana gelmiştir. sPESİ skorunun oluşturulduğu çalışmada bu oran % 8.9 'dur.sPESİ düşük riskli bulunan hastaların % 0.03 'ünde ölüm meydana gelmiştir. sPESİ skorunun oluşturulduğu çalışmada bu oran %1.1'dir(40). İki çalışmadaki hasta sayıları arasındaki fark dolayısıyla her ne kadar oranlar farklı olsa da sPESİ skoru düşük risk olan hastalarda mortalite çok daha azdır

PATHOS skoru mortalite grubunda median değeri 3, sağ kalan hasta grubunda median değeri 2'dir. Pathos skoru 3 ve üzeri olan hastalarda hasta içi mortalite daha yüksek iken (sırasıyla %28.5, %38.3, %40) pathos skoru 2 ve altında hastane içi mortalite % 0.07 civarındadır. Bu bulgular Spampinato ve arkadaşlarının oluşturduğu PATHOS skoru çalışmasıyla benzerdir(82).

Çalışmadaki ilgili skorlar trombolitik tedavi, mekanik ventilasyon ve inotrop ilaç ihtiyacı açısından değerlendirilmiştir.PATHOS skoru median değeri mekanik ventilasyon ihtiyacı olan hastalarda 4 (3-4), mekanik ventilasyon ihtiyacı olmayan hastalarda, 2 (1-3) bulunmuştur. (p<0.001).PESİ skoru median değeri mekanik ventilasyon ihtiyacı olan hastalarda 201 (189-227), mekanik ventilasyon ihtiyacı olmayan hastalarda 115 (85-143) bulunmuştur (p<0.001). sPESİ skoru median değeri mekanik ventilasyon ihtiyacı olan hastalarda 2.5 (2-3),mekanik ventilasyon ihtiyacı olmayan hastalarda 2 (1-3) bulunmuştur (p=0.013). PATHOS skoru 4 ve üzeri, PESİ sınıf 5, sPESİ skoru 3 ve üzeri (yüksek risk) olan pulmoner emboli hastaları çalışmamıza göre mekanik ventilasyon ihtiyacı olma olasılığı yüksek hastalardır.

PATHOS skoru median değeri inotrop ilaç ihtiyacı olan hastalarda 4 (3-4), inotrop ilaç ihtiyacı olmayan hastalarda 2 (1-3) bulunmuştur ($p<0.001$). PESİ skoru median değeri inotrop ilaç ihtiyacı olan hastalarda 201 (192-229), inotrop ihtiyacı olmayan hastalarda 115 (85-142) bulunmuştur. ($p<0.001$).sPESİ skoru median değeri inotrop ihtiyacı olan hastalarda 2(2-3) , inotrop ilaç ihtiyacı olmayan hastalarda 2 (1-3) bulunmuştur ($p=0.049$). PATHOS skoru 4 ve üzeri, PESİ sınıf 5, sPESİ skoru 2 ve üzeri (yüksek risk) olan pulmoner emboli hastaları inotrop ilaç ihtiyacı olma ihtimali yüksek hastalardır.

PATHOS skoru median değeri trombolitik tedavi alan hastalarda 3(3-4), trombolitik tedavi almayan hastalarda 2 (1-3) bulunmuştur ($p=0.002$). PESİ skoru median değeri trombolitik tedavi alan hastalarda 152(119-202), trombolitik tedavi almayan hastalarda 116 (85-144) bulunmuştur ($p=0.006$). sPESİ skoru median değeri trombolitik tedavi alan hastalarda 2 (2-3), trombolitik tedavi almayan hastalarda 2(1-3) bulunmuştur ve istatistiki açıdan anlamlı değildir ($p=0.225$). PATHOS skoru 3 veya üzeri, PESİ skoru sınıf 5 olan hastalar trombolitik tedavi gerekliliği olabilecek hastalardır lakin sPESİ skoru ile trombolitik tedavi arasında bir ilişki saptanmamıştır.

Hastaların acil servis sonlanımları değerlendirildiğinde; %68.9'u (135) yoğun bakıma, %22.4'ü (44) servise yatırılmış olup acil servisten taburcu olanlar hastaların %7.1'ini (14) oluşturmaktadır. Çalışmadaki hastaların % 1.5'i (3) acil serviste vefat etmiştir. Hastaların % 17.8'i yoğun bakımda vefat etmiştir. Servise yatışı olan hastalarda ölen yoktur. Amerika'da 9 yıllık bir süreçte acil servise başvuran 1.5 milyon pulmoner emboli hastası ile yapılan çalışmada; hastaların %2.5'i acil serviste vefat etmiş, %27.6'sı yoğun bakıma yatırılmış, %8.8 'i acil servisten taburcu edilmiştir.(83). Acil serviste vefat eden ve acil servisten taburcu edilen hasta oranları benzerdir. Lakin çalışmamızdaki hastaların %14.2'sinde trombolitik tedavi, inotrop ilaç veya mekanik ventilasyon ihtiyacı olmuş olmasına rağmen hastaların büyük çoğunluğu yoğun bakıma yatmıştır. Bu durum hastanemizde pulmoner emboli hastalarında yoğun bakım endikasyonları için daha esnek olunmasıyla açıklanabilir.

6. KISITLILIKLAR

Çalışmamızın retrospektif olması dolayısıyla çalışma için gerekli bazı verilere ulaşamamasından dolayı hastaların bir kısmı çalışma dışı bırakılmak zorunda kaldı. Ayrıca tek merkezli bir çalışma olması nedeniyle hasta sayısının sınırlı kalmasına ve bu çalışmada elde edilen sonuçların genellenebilirliğinin azalmasına yol açmıştır. Çalışma sonuçlarının bu kısıtlılıklar doğrultusunda değerlendirilmesi önerilir.



7. SONUÇ

Sonuç olarak; acil servise gelen akut pulmoner emboli hastalarında hastane içi mortalite açısından PESİ, sPESİ ve PATHOS skorlarının mortaliteyi öngörmedeki gücü kıyaslanmış olup PESİ skorunun mortaliteyi öngörme gücü sPESİ ve PATHOS skoruna göre daha yüksek bulunmuştur. Her ne kadar PATHOS skorunun mortalite açısından ROC eğrisinde eğri altında kalan alanı sPESİ skorundan fazla olsa da bu fark istatistiki açıdan anlamlı değildir ve iki skorun hastane içi mortalite açısından birbirine üstünlükleri yoktur.

Çalışmamızda demografik veriler, vital bulgular, komorbiditeler, laboratuvar bulguları, mekanik ventilasyon ve inotrop ilaç ihtiyacı, trombolitik tedavi verileri de ileri araştırmalara yol gösterici olması için hastane içi mortalite açısından istatistiki olarak analiz edilmiştir. Bunun sonucunda kadın cinsiyet, malignitesi, hipokalsemi, hipoalbuminemi, mpw yüksekliği, anormal hs-troponin (troponin T) düzeyleri, laktat / albümin oranı, mekanik ventilatör ve inotrop ilaç ihtiyacı hastane içi mortalite ile ilişkili bulunmuştur.

8. KAYNAKLAR

1. Ben Yehuda O, Itelman E, Vaisman A, Segal G, Lerner B. Early Detection of Pulmonary Embolism in a General Patient Population Immediately Upon Hospital Admission Using Machine Learning to Identify New, Unidentified Risk Factors: Model Development Study. *J Med Internet Res.* 2024;26:e48595.
2. Wendelboe AM, Raskob GE. Global Burden of Thrombosis: Epidemiologic Aspects. *Circ Res.* 2016;118(9):1340-7.
3. Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA, Arcelus JJ, Bergqvist D, Brecht JG, et al. Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *Thromb Haemost.* 2007;98(4):756-64.
4. Roy PM, Meyer G, Vielle B, Le Gall C, Verschuren F, Carpentier F, et al. Appropriateness of diagnostic management and outcomes of suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med.* 2006;144(3):157-64.
5. Jiménez D, Bikdeli B, Barrios D, Morillo R, Nieto R, Guerassimova I, et al. Management appropriateness and outcomes of patients with acute pulmonary embolism. *Eur Respir J.* 2018;51(5).
6. McIntyre KM, Sasahara AA. The hemodynamic response to pulmonary embolism in patients without prior cardiopulmonary disease. *Am J Cardiol.* 1971;28(3):288-94.
7. Smulders YM. Pathophysiology and treatment of haemodynamic instability in acute pulmonary embolism: the pivotal role of pulmonary vasoconstriction. *Cardiovasc Res.* 2000;48(1):23-33.
8. Lyhne MD, Kline JA, Nielsen-Kudsk JE, Andersen A. Pulmonary vasodilation in acute pulmonary embolism - a systematic review. *Pulm Circ.* 2020;10(1):2045894019899775.
9. Anderson FA, Jr., Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation.* 2003;107(23 Suppl 1):I9-16.
10. Klok FA, Mos IC, Nijkeuter M, Righini M, Perrier A, Le Gal G, et al. Simplification of the revised Geneva score for assessing clinical probability of pulmonary embolism. *Arch Intern Med.* 2008;168(19):2131-6.
11. Gibson NS, Sohne M, Kruij MJ, Tick LW, Gerdes VE, Bossuyt PM, et al. Further validation and simplification of the Wells clinical decision rule in pulmonary embolism. *Thromb Haemost.* 2008;99(1):229-34.

12. 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.
13. Righini M, Van Es J, Den Exter PL, Roy PM, Verschuren F, Ghuysen A, et al. Age-adjusted D-dimer cutoff levels to rule out pulmonary embolism: the ADJUST-PE study. *Jama.* 2014;311(11):1117-24.
14. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, Hull RD, et al. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 2006;354(22):2317-27.
15. Reid JH, Coche EE, Inoue T, Kim EE, Dondi M, Watanabe N, et al. Is the lung scan alive and well? Facts and controversies in defining the role of lung scintigraphy for the diagnosis of pulmonary embolism in the era of MDCT. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2009;36(3):505-21.
16. Dresden S, Mitchell P, Rahimi L, Leo M, Rubin-Smith J, Bibi S, et al. Right ventricular dilatation on bedside echocardiography performed by emergency physicians aids in the diagnosis of pulmonary embolism. *Ann Emerg Med.* 2014;63(1):16-24.
17. Kurnicka K, Lichodziejewska B, Goliszek S, Dzikowska-Diduch O, Zdończyk O, Kozłowska M, et al. Echocardiographic Pattern of Acute Pulmonary Embolism: Analysis of 511 Consecutive Patients. *J Am Soc Echocardiogr.* 2016;29(9):907-13.
18. Harjola VP, Mebazaa A, Čelutkienė J, Bettex D, Bueno H, Chioncel O, 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.
19. Kearon C, Ginsberg JS, Hirsh J. The role of venous ultrasonography in the diagnosis of suspected deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Ann Intern Med.* 1998;129(12):1044-9.
20. Hull RD, Hirsh J, Carter CJ, Jay RM, Dodd PE, Ockelford PA, et al. Pulmonary angiography, ventilation lung scanning, and venography for clinically suspected pulmonary embolism with abnormal perfusion lung scan. *Ann Intern Med.* 1983;98(6):891-9.
21. Perrier A, Bounameaux H. Ultrasonography of leg veins in patients suspected of having pulmonary embolism. *Ann Intern Med.* 1998;128(3):243; author reply 4-5.
22. Da Costa Rodrigues J, Alzuphar S, Combescure C, Le Gal G, Perrier A. Diagnostic characteristics of lower limb venous compression ultrasonography in suspected pulmonary embolism: a meta-analysis. *J Thromb Haemost.* 2016;14(9):1765-72.

23. Piazza G. Advanced Management of Intermediate- and High-Risk Pulmonary Embolism: JACC Focus Seminar. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(18):2117-27.
24. Barco S, Mahmoudpour SH, Planquette B, Sanchez O, Konstantinides SV, Meyer G. Prognostic value of right ventricular dysfunction or elevated cardiac biomarkers in patients with low-risk pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J.* 2019;40(11):902-10.
25. Coutance G, Cauderlier E, Ehtisham J, Hamon M, Hamon M. The prognostic value of markers of right ventricular dysfunction in pulmonary embolism: a meta-analysis. *Crit Care.* 2011;15(2):R103.
26. Shah IK, Merfeld JM, Chun J, Tak T. Pathophysiology and Management of Pulmonary Embolism. *Int J Angiol.* 2022;31(3):143-9.
27. Messika J, Goutorbe P, Hajage D, Ricard JD. Severe pulmonary embolism managed with high-flow nasal cannula oxygen therapy. *Eur J Emerg Med.* 2017;24(3):230-2.
28. Mercat A, Diehl JL, Meyer G, Teboul JL, Sors H. Hemodynamic effects of fluid loading in acute massive pulmonary embolism. *Crit Care Med.* 1999;27(3):540-4.
29. Green EM, Givertz MM. Management of acute right ventricular failure in the intensive care unit. *Curr Heart Fail Rep.* 2012;9(3):228-35.
30. McGuire WC, Sullivan L, Odish MF, Desai B, Morris TA, Fernandes TM. Management Strategies for Acute Pulmonary Embolism in the ICU. *Chest.* 2024;166(6):1532-45.
31. 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.
32. Chatterjee S, Chakraborty A, Weinberg I, Kadakia M, Wilensky RL, Sardar P, et al. Thrombolysis for pulmonary embolism and risk of all-cause mortality, major bleeding, and intracranial hemorrhage: a meta-analysis. *Jama.* 2014;311(23):2414-21.
33. Marti C, John G, Konstantinides S, Combescure C, Sanchez O, Lankeit M, et al. Systemic thrombolytic therapy for acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J.* 2015;36(10):605-14.
34. Kucher N, Boekstegers P, Müller OJ, Kupatt C, Beyer-Westendorf J, Heitzer T, et al. Randomized, controlled trial of ultrasound-assisted catheter-directed thrombolysis for acute intermediate-risk pulmonary embolism. *Circulation.* 2014;129(4):479-86.

35. Wu MY, Liu YC, Tseng YH, Chang YS, Lin PJ, Wu TI. Pulmonary embolectomy in high-risk acute pulmonary embolism: the effectiveness of a comprehensive therapeutic algorithm including extracorporeal life support. *Resuscitation*. 2013;84(10):1365-70.
36. van Es J, Beenen LF, Douma RA, den Exter PL, Mos IC, Kaasjager HA, et al. A simple decision rule including D-dimer to reduce the need for computed tomography scanning in patients with suspected pulmonary embolism. *J Thromb Haemost*. 2015;13(8):1428-35.
37. Kulka HC, Zeller A, Fornaro J, Wuillemin WA, Konstantinides S, Christ M. Acute Pulmonary Embolism—Its Diagnosis and Treatment From a Multidisciplinary Viewpoint. *Dtsch Arztebl Int*. 2021;118(37):618-28.
38. Zondag W, Mos IC, Creemers-Schild D, Hoogerbrugge AD, Dekkers OM, Dolsma J, et al. Outpatient treatment in patients with acute pulmonary embolism: the Hestia Study. *J Thromb Haemost*. 2011;9(8):1500-7.
39. Aujesky D, Obrosky DS, Stone RA, Auble TE, Perrier A, Cornuz J, et al. Derivation and validation of a prognostic model for pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;172(8):1041-6.
40. Jiménez D, Aujesky D, Moores L, Gómez V, Lobo JL, Uresandi F, et al. Simplification of the pulmonary embolism severity index for prognostication in patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Arch Intern Med*. 2010;170(15):1383-9.
41. Quezada CA, Bikdeli B, Villén T, Barrios D, Mercedes E, León F, et al. Accuracy and Interobserver Reliability of the Simplified Pulmonary Embolism Severity Index Versus the Hestia Criteria for Patients With Pulmonary Embolism. *Acad Emerg Med*. 2019;26(4):394-401.
42. Zondag W, den Exter PL, Crobach MJ, Dolsma A, Donker ML, Eijsvogel M, et al. Comparison of two methods for selection of out of hospital treatment in patients with acute pulmonary embolism. *Thromb Haemost*. 2013;109(1):47-52.
43. Wang Y, Feng Y, Du R, Yang X, Huang J, Mao H. Prognostic Performance of Hestia Criteria in Acute Pulmonary Embolism: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2022;28:10760296221126173.
44. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Ginsberg JS, Kearon C, Gent M, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost*. 2000;83(3):416-20.

45. Wolf SJ, McCubbin TR, Feldhaus KM, Faragher JP, Adcock DM. Prospective validation of Wells Criteria in the evaluation of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Emerg Med.* 2004;44(5):503-10.
46. Douma RA, Gibson NS, Gerdes VE, Büller HR, Wells PS, Perrier A, 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.
47. Le Gal G, Righini M, Roy PM, Sanchez O, Aujesky D, Bounameaux H, et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med.* 2006;144(3):165-71.
48. Darze ES, Casqueiro JB, Ciuffo LA, Santos JM, Magalhães IR, Latado AL. Pulmonary Embolism Mortality in Brazil from 1989 to 2010: Gender and Regional Disparities. *Arq Bras Cardiol.* 2016;106(1):4-12.
49. Tanabe Y, Yamamoto T, Murata T, Mabuchi K, Hara N, Mizuno A, et al. Gender Differences Among Patients With Acute Pulmonary Embolism. *Am J Cardiol.* 2018;122(6):1079-84.
50. Schmitt VH, Hobohm L, Sivanathan V, Brochhausen C, Gori T, Münzel T, et al. Diabetes mellitus and its impact on mortality rate and outcome in pulmonary embolism. *J Diabetes Investig.* 2022;13(4):725-37.
51. Quintero-Martinez JA, Dangl M, Uribe J, Vasquez MA, Vergara-Sanchez C, Albosta M, et al. Impact of Chronic Heart Failure on Acute Pulmonary Embolism in-Hospital Outcomes (From a Contemporary Study). *Am J Cardiol.* 2023;195:17-22.
52. de-Miguel-Diez J, Albaladejo-Vicente R, Jiménez-García R, Hernandez-Barrera V, Villanueva-Orbaiz R, Carabantes-Alarcon D, et al. The effect of COPD on the incidence and mortality of hospitalized patients with pulmonary embolism: A nationwide population-based study (2016-2018). *Eur J Intern Med.* 2021;84:18-23.
53. Timp JF, Braekkan SK, Versteeg HH, Cannegieter SC. Epidemiology of cancer-associated venous thrombosis. *Blood.* 2013;122(10):1712-23.
54. Shah P, Arora S, Kumar V, Sharma S, Shah H, Tripathi B, et al. Short-term outcomes of pulmonary embolism: A National Perspective. *Clin Cardiol.* 2018;41(9):1214-24.
55. Guo L, Chughtai AR, Jiang H, Gao L, Yang Y, Yang Y, et al. Relationship between polycythemia and in-hospital mortality in chronic obstructive pulmonary disease patients with low-risk pulmonary embolism. *J Thorac Dis.* 2016;8(11):3119-31.

56. Bath PM, Butterworth RJ. Platelet size: measurement, physiology and vascular disease. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 1996;7(2):157-61.
57. Lin W, Wu Y, Lu X, Hu Y. Association between mean platelet volume and pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Aging (Albany NY)*. 2021;13(13):17253-73.
58. Özdemir S, Algin A. The role of platelet indices in predicting short-term mortality in elderly patients with pulmonary embolism. *Journal of Contemporary Medicine*. 2021;11(6):833-7.
59. DURAN M. Kalsiyum Metabolizması ve Kalp. *Turkiye Klinikleri Endocrinology-Special Topics*. 2018;11(2):91-4.
60. Wang X, Xiang Y, Zhang T, Yang Y, Sun X, Shi J. Association between serum calcium and prognosis in patients with acute pulmonary embolism and the optimization of pulmonary embolism severity index. *Respir Res*. 2020;21(1):298.
61. Tamizifar B, Kheiry S, Fereidoony F. Hyponatremia and 30 days mortality of patients with acute pulmonary embolism. *J Res Med Sci*. 2015;20(8):777-81.
62. Scherz N, Labarère J, Méan M, Ibrahim SA, Fine MJ, Aujesky D. Prognostic importance of hyponatremia in patients with acute pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;182(9):1178-83.
63. Forfia PR, Mathai SC, Fisher MR, Houston-Harris T, Hemnes AR, Champion HC, et al. Hyponatremia predicts right heart failure and poor survival in pulmonary arterial hypertension. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008;177(12):1364-9.
64. Zhou XY, Chen HL, Ni SS. Hyponatremia and short-term prognosis of patients with acute pulmonary embolism: A meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2017;227:251-6.
65. Ouatu A, Mihai MS, Tanase DM, Dascalu CG, Dima N, Serban LI, et al. Hyponatremia-Long-Term Prognostic Factor for Nonfatal Pulmonary Embolism. *Diagnostics (Basel)*. 2021;11(2).
66. Hoskin S, Chow V, Kritharides L, Ng ACC. Incidence and Impact of Hypoalbuminaemia on Outcomes Following Acute Pulmonary Embolism. *Heart Lung Circ*. 2020;29(2):280-7.
67. Ebner M, Pagel CF, Sentler C, Harjola VP, Bueno H, Lerchbaumer MH, et al. Venous lactate improves the prediction of in-hospital adverse outcomes in normotensive pulmonary embolism. *Eur J Intern Med*. 2021;86:25-31.
68. Meneveau N. Venous lactate: The new "magic marker" for stratification in intermediate-risk pulmonary embolism? *Eur J Intern Med*. 2021;86:32-3.

69. Vanni S, Viviani G, Baioni M, Pepe G, Nazerian P, Socci F, et al. Prognostic value of plasma lactate levels among patients with acute pulmonary embolism: the thrombo-embolism lactate outcome study. *Ann Emerg Med.* 2013;61(3):330-8.
70. Güler S, Üçöz Kocaşaban D, Erciyas Z, Demirtaş E, Günaydın YK. Role of lactate-to-albumin ratio in predicting in-hospital mortality of geriatric patients admitted to the emergency department. *Notfall + Rettungsmedizin.* 2024.
71. Daquarti G, March Vecchio N, Mitrione CS, Furmento J, Ametrano MC, Dominguez Pace MP, et al. High-sensitivity troponin and right ventricular function in acute pulmonary embolism. *Am J Emerg Med.* 2016;34(8):1579-82.
72. Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G. Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. *Circulation.* 2007;116(4):427-33.
73. El-Menyar A, Sathian B, Al-Thani H. Elevated serum cardiac troponin and mortality in acute pulmonary embolism: Systematic review and meta-analysis. *Respir Med.* 2019;157:26-35.
74. Pérez-Nieto OR, Gómez-Oropeza I, Quintero-Leyra A, Kammar-García A, Zamarrón-López ÉI, Soto-Estrada M, et al. Hemodynamic and respiratory support in pulmonary embolism: a narrative review. *Frontiers in medicine.* 2023;10:1123793.
75. Ergan B, Ergün R, Çalışkan T, Aydın K, Tokur ME, Savran Y, et al. Mortality related risk factors in high-risk pulmonary embolism in the ICU. *Canadian respiratory journal.* 2016;2016(1):2432808.
76. Agrawal N, Ramegowda RT, Patra S, Hegde M, Agarwal A, Kolhari V, et al. Predictors of inhospital prognosis in acute pulmonary embolism: keeping it simple and effective! *Blood Coagulation & Fibrinolysis.* 2014;25(5):492-500.
77. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, 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.* 2020;41(4):543-603.
78. Chatterjee S, Chakraborty A, Weinberg I, Kadakia M, Wilensky RL, Sardar P, et al. Thrombolysis for Pulmonary Embolism and Risk of All-Cause Mortality, Major Bleeding, and Intracranial Hemorrhage: A Meta-analysis. *JAMA.* 2014;311(23):2414-21.
79. Marti C, John G, Konstantinides S, Combescure C, Sanchez O, Lankeit M, et al. Systemic thrombolytic therapy for acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *European Heart Journal.* 2014;36(10):605-14.

80. Meyer G, Vicaud E, Danays T, Agnelli G, Becattini C, Beyer-Westendorf J, et al. Fibrinolysis for Patients with Intermediate-Risk Pulmonary Embolism. *New England Journal of Medicine*. 2014;370(15):1402-11.
81. Keller K, Hobohm L, Ebner M, Kresoja K-P, Münzel T, Konstantinides SV, et al. Trends in thrombolytic treatment and outcomes of acute pulmonary embolism in Germany. *European Heart Journal*. 2019;41(4):522-9.
82. Spampinato MD, Covino M, Passaro A, Benedetto M, D'Angelo L, Galizia G, et al. Predicting in-hospital mortality in pulmonary embolism patients: development and external validation of the PATHOS score. *Clin Exp Emerg Med*. 2023;10(1):26-36.
83. Hsu S-H, Ko C-H, Chou EH, Herrala J, Lu T-C, Wang C-H, et al. Pulmonary embolism in United States emergency departments, 2010–2018. *Scientific Reports*. 2023;13(1):9070.

9. ÖZGEÇMİŞ

• KİŞİSEL BİLGİLER

Adı Soyadı	DAVUT DÜZBAK
Doğum Tarihi ve Yeri	
Akademik unvan/pozisyon	Araştırma Görevlisi
Görev yeri	SBU Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Telefon numarası	
E-posta adresi	

• EĞİTİM BİLGİLERİ





Yıl	Bölüm	Kurum	Derece
2008-2014	Tıp Fakültesi	Trakya Üniversitesi	Yüksek Lisans

• İŞ TECRÜBESİNE AİT BİLGİLER

Tarih Aralığı	Kurum	Görev
2014-2018	Mardin Devlet Hastanesi	Hekim
2018-2019	Hakkari 34. Hudut Tugayı	Tabip Asteğmen
2019-2021	Mardin Devlet Hastanesi	Hekim
2021-	SBU Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi	Dr. Arş. Görevlisi

10. EKLER

EK-1. ETİK KURUL ONAYI

	<p>T.C. ANKARA VALİLİĞİ İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi</p>	 
Sayı : E-93471371-514.10-253778669		12.09.2024
Konu : E.Kurul – E-24-232- Etik Kurul Kararı		
ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ BAŞHEKİMLİĞİNE		
232 - no'lu çalışma		
SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği'nden "Akut Pulmoner Embolide Hastane İçi Mortaliteyi Öngörmede PATHOS, PESİ, sPESİ Skorlarının Karşılaştırılması " konulu çalışma incelenmiş olup, Etik açıdan oy birliğiyle 11.09.2024 tarihinde uygun görülmüştür.		
Prof. Dr. UĞUR KOÇER Etik Kurul Başkanı		
<small>Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır</small>		
<small>Belge doğrulama kodu: 9D5542AA-E479-4BBD-AF53-DADD14584F8D</small>	<small>Belge doğrulama adresi: https://www.turkiye.gov.tr/saglik-bakanligi-ebys</small>	
<small>Hacettepe Mh. Ulucaclar Cd. No 89 06230 Altındağ / ANKARA 06230</small>	<small>Bilgi için: Sibel TOKU</small>	
<small>Telefon No:</small>	<small>Sağlık Teknikeri</small>	
<small>e-Posta: Internet Adresi: https://www.saglik.gov.tr/</small>	<small>Telefon No: 03125953180</small>	
<small>Keş Adresi:</small>		

EK-2. SBU TEZ ONAYI

Evrak Tarih ve Sayısı: 11.10.2024-405613



T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
Gülhane Tıp Fakültesi Dekanlığı



Sayı : E-86241737-100-405613
Konu : GTF Tez İnceleme ve Değerlendirme
Akademik Kurulu Kararı

11.10.2024

DAĞITIM YERLERİNE

Gülhane Tıp Fakültesi Tez İnceleme ve Değerlendirme Akademik Kurulu, 11.10.2024 tarihinde saat 14:00'da Gülhane Tıp Fakültesi Dekan Yardımcısı Prof.Dr. Özhan ÖZDEMİR başkanlığında üyelerin uzaktan dijital ortamda online katılımı ile toplanmıştır.

Toplantıda, Dekanlığımızla afiliye olan SUAM'larda görevli 26 (yirmi altı) uzmanlık öğrencisine ait tez incelenerek değerlendirilmiş olup; tezlerle ilgili olarak oybirliği ile alınan kararlar Ek'tedir. Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

Prof. Dr. Mehmet ÖZLER
Dekan V.

Ek:Kurul Kararı

Dağıtım:
Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı Başkanlığına
Ankara Atatürk Sanatoryum Sağlık Uygulama ve
Araştırma Merkezi Müdürlüğüne
Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Sağlık
Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğüne
Ankara Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji
Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi
Müdürlüğüne
Ankara Gülhane Sağlık Uygulama ve Araştırma
Merkezi Müdürlüğüne
Ankara Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi
Müdürlüğüne
Ankara Şehir Sağlık Uygulama ve Araştırma
Merkezi Müdürlüğüne

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Belge Doğrulama Kodu : *BS4L99YKHK* Pin Kodu : 22682
Adres: Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Yerleşkesi Emrah Mah. 0618
Etlik/Keçiören/ANKARA
Telefon: 0 312 304 61 73 Faks: 0 312 304 61 90
Web: <http://sbu.edu.tr>
Kep Adresi: sbu@hs01.kep.tr

Belge Takip Adresi : <https://www.turkiye.gov.tr/sbu-ebys>

Bilgi için: Levent YILDIRIM
Ünvanı: Uzman

