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

ACİL TIP KLİNİĞİ

PULMONER EMBOLİ OLGULARINDA NOVEL ELEKTROKARDİYOGRAFİ SKORUNUN KLİNİK TANI, PROGNOZ VE MORTALİTE BELİRTECİ OLARAK KULLANILMASININ İNCELENMESİ

Dr. Oğuzhan ÖRENTAŞ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2023

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

ACİL TIP KLİNİĞİ

PULMONER EMBOLİ OLGULARINDA NOVEL ELEKTROKARDİYOGRAFİ SKORUNUN KLİNİK TANI, PROGNOZ VE MORTALİTE BELİRTECİ OLARAK KULLANILMASININ İNCELENMESİ

Dr. Oğuzhan ÖRENTAŞ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Yahya Kemal GÜNAYDIN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2023

TEŞEKKÜR

Eğitim öğretim hayatım boyunca tüm süreçlerde yardım ve desteğini esirgemeyen aileme ve eşime çok teşekkür ederim. Asistanlığım süresinde bütün dert ve sıkıntılarımda yanımda olan ve tez yazma sürecinde desteklerini esirgemeyen Doç. Dr. Yahya Kemal GÜNAYDIN'a teşekkür ederim. Her sıkıntımda sürekli rahatsız ettiğim ve her seferinde üşenmeden bana yardımcı olan sevgili uzmanım Serdal ATEŞ'e teşekkür ederim. Zorlu tez yazma sürecinde veri toplama ve diğer işlerde yardımlarını esirgemeyen sevgili meslektaşlarım Mehmet ASAN, Canan GÜLTEKİN ve Ömer Batuhan PINAR'a teşekkür ederim.

Oğuzhan ÖRENTAŞ

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR i
İÇİNDEKİLER ii
KISALTMALAR iv
TABLOLAR DİZİNİ vi
ŞEKİLLER DİZİNİ viii
GRAFİKLER DİZİNİ ix
ÖZET x
ABSTRACT xii
1. GİRİŞ VE AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 3
2.1. PULMONER EMBOLİ 3
2.1.1. Tanım 3
2.1.2. Epidemiyoloji 3
2.1.3. Risk Faktörleri 3
2.1.4. Fizyopatoloji 5
2.1.5. Tanı ve Klinik 6
2.1.6. Tedavi 15
2.2. PULMONER EMBOLİ VE ELEKTROKARDİYOGRAM İLİŞKİSİ 20
2.2.1. Elektrokardiyografi 20
2.2.2. Pulmoner Emboli ve Elektrokardiyografi 22
3. MATERYAL VE METOD 27
3.1. ÇALIŞMANIN TÜRÜ VE DİZAYNI 27
3.2. ÇALIŞMANIN AMACI VE ÖNEMİ 27
3.3. ÇALIŞMANIN DAHİL OLMA/DIŞLAMA KRİTERLERİ 28
3.4. ÇALIŞMA SÜREÇLERİ 30
3.5. İSTATİSTİKSEL ANALİZ 32
4. BULGULAR 34
5. TARTIŞMA 55
6. SONUÇ 62
7. KAYNAKLAR 63

8. ÖZGEÇMİŞ 70
9. EKLER 71
EK-1: ETİK KURUL ONAYI 71

KISALTMALAR

AKG	**:**	Arteryel Kan Gazı
APE	**:**	Akut Pulmoner Emboli
BNP	**:**	B-tipi Natriüretik Peptid
BTPA	**:**	Bilgisayarlı Tomografi Pulmoner Anjiografi
CO	**:**	Kardiyak Output
DM	**:**	Diyabetes Mellitus
DMAH	**:**	Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin
DVT	**:**	Derin Ven Trombozu
ECMO	**:**	Extracorporeal Membrane Oxygenation
EKG	**:**	Elektrokardiyografi
ESC	**:**	European Society of Cardiology
HİT	**:**	Heparin İlişkili Trombositopeni
HT	**:**	Hipertansiyon
KAH	**:**	Koroner Arter Hastalığı
KBH	**:**	Kronik Böbrek Hastalığı
KOAH	**:**	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KY	**:**	Kalp Yetmezliği
MRA	**:**	Manyetik Rezonans Anjiografi
MV	**:**	Mekanik Ventilasyon
nEKG	**:**	Novel Elektrokardiyografi
NIMV	**:**	Non-İnvaziv Mekanik Ventilasyon
NOAC	**:**	New Oral Anti Coagulant
PAB	**:**	Pulmoner Arter Basıncı
PE	**:**	Pulmoner Emboli
PEITHO	**:**	Pulmoner Emboli Tromboliz Çalışması
PERC	**:**	Pulmonary Embolism Rule–Out Criteria
PESI	**:**	Pulmonary Embolism Severity Index
PVD	**:**	Pulmoner Vasküler Direnç
ROC	**:**	Receiver Operating Characteristic
SBÜ	**:**	Sağlık Bilimleri Üniversitesi

SH	**:**	Standart Heparin
sPESI	**:**	Simplified Pulmonary Embolism Severity Index
SVH	**:**	Serebrovasküler Hastalık
TTE	**:**	Trans Torasik Ekokardiyografi
VKA	**:**	Vitamin K Antagonistleri
VTE	**:**	Venöz Tromboemboli

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1. Venöz tromboemboli risk faktörleri 4
Tablo 2. Pulmoner Embolizmde Semptom ve Klinik Bulgular 6
Tablo 3. Akut pulmoner embolili hastalarda erken mortalite risk sınıflaması 7
Tablo 4. Wells Pulmoner Emboli Klinik Skorlaması 8
Tablo 5. Modifiye Geneva Skorlaması 8
Tablo 6. Pulmoner Emboli Dışlama Kriterleri (PERC) 12
Tablo 7. Pulmoner Emboli'de Hemodinamik İnstabilite Tanımı 13
Tablo 8. Orijinal ve basitleştirilmiş PE şiddet indeksi (PESİ) 14
Tablo 9. Hestia Dışlama Kriterleri 15
Tablo 10. Akut Pulmoner Emboli'de Tedavide Genel Yaklaşım 19
Tablo 11. PE hastalarında saptanabilecek EKG bulguları 22
Tablo 12. Daniel EKG Skorlaması 23
Tablo 13. Hastaların demografik özellikleri ve kronik hastalıklarının dağılımı (n=202) 35
Tablo 14. Hastalara ilişkin çeşitli verilerin dağılımı (n=202) 36
Tablo 15. Demografik özellikler ve kronik hastalık varlığının hasta ve kontrol grubunda karşılaştırılması 37
Tablo 16. Hastalara ilişkin çeşitli verilerin hasta ve kontrol grubunda karşılaştırılması 38
Tablo 17. Pulmoner emboli olma durumunu belirlemede çeşitli skorların istatistiksel tanı performans ölçüleri 39
Tablo 18. Pulmoner emboli risk grubunu belirlemede çeşitli skorların istatistiksel tanı performans ölçüleri 43
Tablo 19. Pulmoner emboli tanısında belirlemede çeşitli skorların istatistiksel tanı performans ölçüleri 46
Tablo 20. MV gruplarında çeşitli skorların karşılaştırılması 49
Tablo 21. Mortalite varlığı ile demografik özellikler ve komorbid hastalıkların karşılaştırılması 49
Tablo 22. Mortalite varlığı ile çeşitli verilerin karşılaştırılması 50
Tablo 23. Mortalite üzerine etki eden risk faktörlerinin değerlendirilmesi 51

Tablo 24. Demografik özellikler ve komorbid hastalıkların risk grubunda karşılaştırılması 53
Tablo 25. Çeşitli verilerin risk grubunda karşılaştırılması 54

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. EKG derivasyonları 21
Şekil 2. EKG Dalgaları ve Aralıkları 21
Şekil 3. Çalışmaya alınan retrospektif gruptaki hastaların sayısı ve dağılımı 29
Şekil 4. Çalışmaya alınan prospektif gruptaki hastaların sayısı ve dağılımı 30

GRAFİKLER DİZİNİ

Grafik 1. Pulmoner emboli olma durumunu belirlemede D-DİMER, düzeltilmiş D-DİMER, Daniel, Geneva, nEKG, Wells tanı testlerine ilişkin ROC analizi grafiği 42

Grafik 2. Yüksek risk durumunu belirlemede D-DİMER, düzeltilmiş D-DİMER, Daniel, Geneva, Laktat, nEKG, Wells tanı testlerine ilişkin ROC analizi grafiği 45

Grafik 3. PE durumunu belirlemede D-DİMER, düzeltilmiş D-DİMER, Daniel, Geneva, Laktat, nEKG, Wells tanı testlerine ilişkin ROC analizi grafiği 48

ÖZET

Giriş ve Amaç: Pulmoner emboli (PE) artan insidans ve azalan mortalite oranı ile günümüzde kardiyovasküler mortalitenin sık görülen bir nedenidir. Hayatı tehdit eden bu hastalıkta hızlı tanı önemlidir ve duyarlılığı yüksek hızlı tanı yöntemlerine ihtiyaç duyulmaktadır. PE'nin EKG bulguları baz alınarak tanı, prognoz ve mortalite değerlendirilmesine yönelik çalışmalar mevcuttur. Yapmış olduğumuz bu çalışmanın amacı PE'yi öngörmede kullanılan Novel Elektrokardiyografi (nEKG) skorunu kullanarak tanı, prognoz ve mortalite ile olan ilişkisini araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamız hem retrospektif hem de prospektif kontrollü gözlemsel kohort çalışması olup, Sağlık Bilimleri Üniversitesi (SBÜ) Ankara Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi (SUAM) Acil Tıp Kliniğinde yapılmıştır. Çalışmamızın retrospektif kısmına Sağlık Bakanlığı SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi 'nde 01.06.2018- 01.06.2022 tarihleri arasında PE tanısı ile servis ve yoğun bakım ünitelerine yatırılan veya yatışı sırasında PE tanısı alan hastalar dahil edildi. Çalışmamızın prospektif kısmını oluşturan kontrol grubu hastaları ise etik kurul onayı alındıktan sonraki 3 ay içerisinde SBÜ Ankara SUAM Acil Tıp Kliniğine PE şüphesi uyandıran semptomlar ile başvuran hastalardan oluşmaktadır. Hastaların demografik verileri ve komorbid hastalıkları kaydedildi. Retrospektif gruptaki hastaların tanı anındaki vital bulguları, EKG'leri ve laboratuvar verileri; kontrol grubu hastalarının ise başvuru anındaki vital bulguları, EKG'leri ve laboratuvar verileri kaydedildi. Hastalar hastane yatış durumlarına göre taburcu edilenler, servise yatırılanlar ve yoğun bakıma yatırılanlar olmak üzere üç gruba ayrıldı. Takibinde mekanik ventilasyon (MV) ihtiyacı olan ve trombolitik tedavi alan hastalar kaydedildi. Hastalar PE tanısından 30 gün sonra mortalite açısından tekrar değerlendirilmiştir. Hastaların mortalitesi, mekanik ventilasyon ihtiyacı, yüksek ve düşük riskli PE olma durumu ile nEKG skoru arasındaki ilişki incelendi.

Bulgular: Araştırmaya 202 hasta (101 hasta ve 101 kontrol) dahil edildi. Yaş ortalaması 65.72±15.60 şeklindedir. Çalışmada yer alan hastaların 122 (60.4)'si kadın, 80(39.6)'i erkeklerden oluşmaktadır. PE tanı testlerinin performanslarını birbirleri ile karşılaştırdığımızda, Novel EKG tanı testinin performansı yaşa uyarlanmış D-dimer,

Geneva ve Daniel EKG tanı testlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (p<0.05). Yüksek risk grubunu belirlemede tanı testlerinin performansları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0.05). Solunum yetmezliği gelişme ihtimalini kestirmede laktat ve nEKG skoru MV gruplarında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı bulunmuştur (p<0.05). Mortalite üzerine etki eden risk faktörleri değerlendirildiğinde yaş, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH)/Astım, serebrovasküler hastalık (SVH), laktatın istatistiksel olarak anlamlı düzeyde etkili olduğu görülmüştür (p<0.05).

Sonuç: Çalışmamızda çıkan sonuçlar PE'nin hem tanısında ve hem de ekartasyonunda nEKG skorunun kullanışlı ve etkin olduğunu gösterdi. Çalışmamızda yüksek nEKG skorlarının risk grubunu tespit etmede ve solunum yetmezliği gelişme ihtimalini öngörmede başarılı olduğunu gördük. nEKG skorlaması non invaziv, kolay ulaşılabilir ve hızlı bir tanı aracı olması sebebiyle, PE şüpheli hastalarda acil servislerde tanı ve tedavi sürecindeki gecikmelerin önüne geçebileceğini düşünmekteyiz**.** nEKG skorunun çok yeni olması sebebiyle PE emboli hastalarında tanı, prognoz ve mortaliteyi ön görmedeki gücünü değerlendirmek için daha fazla sayıda çalışmalara ihtiyaç vardır**.**

Anahtar Kelimeler: Pulmoner Emboli, EKG, Prognoz, Mortalite

ABSTRACT

Objectives: Pulmonary embolism(PE) is a common cause of cardiovascular mortality with increasing incidence and decreasing mortality rate. Rapid diagnosis is important in this life-threatening disease and high sensitivity diagnostic methods are needed. There are studies on diagnosis, prognosis and mortality assessment based on ECG findings of PE. The aim of this study is to investigate the relationship between diagnosis, prognosis and mortality by using the Novel Electrocardiography (nECG) score used to predict PE.

Methods: Our study is both a retrospective and prospective controlled observational cohort study and was conducted in Ankara Provincial Health Directorate Health Sciences University Ankara Training and Research Hospital Emergency Medicine Clinic. In the retrospective part of our study, patients who were admitted in the inpatient services and intensive care units with the diagnosis of PE in the Ankara Training and Research Hospital between 01.06.2018 and 01.06.2022 or who were diagnosed with PE during their hospitalization were included. The control group patients of our study consisted of patients who applied to Ankara Training and Research Hospital Emergency Medicine Clinic with symptoms suggestive of PE. The control group patients, which constituted the prospective part of our study, consisted of patients who applied to Ankara Training and Research Hospital Emergency Medicine Clinic with symptoms suggestive of PE within 3 months after the approval of the ethics committee. Demographic data and comorbid diseases of the patients were recorded. We registered vital signs, ECGs and laboratory data of the patients in the retrospective group at the time of diagnosis. On the other hand, vital signs, ECGs and laboratory data of the patients in the control group at the time of admission were recorded. The patients were divided into three groups according to their hospitalization status: those who were discharged, those who were admitted to inpatient services, and those who were admitted to the intensive care unit. Patients who needed mechanical ventilation(MV) and received thrombolytic therapy in the follow-up were recorded. Patients were re-evaluated for mortality 30 days after the diagnosis of PE. The relationship between mortality, need for mechanical ventilation, high and low risk PE status and nECG score of the patients were examined.

Results: 202 patients (101 patients and 101 controls) were included in the study. The mean age is 65.72±15.60 years. Of the patients included in the study, 122 (60.4) were women and 80 (39.6) were men. When we compared the performances of the PE diagnostic tests with each other, the performance of the Novel ECG diagnostic test was found to be statistically significantly higher than the age-adjusted D-dimer, Geneva and Daniel ECG diagnostic tests ($p<0.05$). There was no statistically significant difference between the performances of diagnostic tests in determining the high-risk group ($p>0.05$). Lactate and nECG scores were statistically significantly different in the MV groups in predicting the probability of developing respiratory failure ($p<0.05$). When the risk factors affecting mortality were evaluated, age, COPD/Asthma, cerebrovascular disease, lactate were found to be statistically significant ($p<0.05$).

Conclusıons: The results of our study showed that the nECG score is useful and effective in both the diagnosis and exclusion of PE. In our study, we found that high nECG scores were successful in detecting the risk group and predicting the possibility of respiratory failure. We think that because nECG scoring is a non-invasive, easily accessible and rapid diagnostic tool, it can prevent delays in diagnosis and treatment in emergency departments in patients with suspected PE. Because the nECG score is a new scoring method, more studies are needed to evaluate its power in predicting diagnosis, prognosis and mortality in patients with PE embolism.

Keywords: Pulmonary Embolism, ECG, Prognosis, Mortality

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Pulmoner emboli, pulmoner arter ve dallarından birinin ani tıkanmasıdır. Çoğunlukla alt extremite derin venlerinden kaynaklanan bir trombüs veya trombüs dışı maddelerin (hava, yağ, amniyotik sıvı vb.) pulmoner arteri tam veya parsiyel olarak tıkaması sonucu ortaya çıkan ve hayati tehdit edici klinik bir durumdur (1). PE'nin insidansı ülkelere göre değişmekle birlikte yıllık ortalama insidansı yaklaşık 23-269/100.000 civarındadır. Yaş arttıkça görülme sıklığı katlanarak artmaktadır. PE, mortalite nedenleri arasında miyokard enfarktüsü ve inmenin ardından küresel olarak üçüncü en sık görülen akut kardiyovasküler sendromdur (1).

Pulmoner Emboli'nin spesifik bir fizik muayene ve klinik bulgusu olmaması tanı konulması sürecini zorlaştırır. Tanıda ilk basamak semptom ve bulgular değerlendirilmesi sonucunda hekimin PE şüphesi duymasıdır. Pulmoner embolizm kuşkusu olan hastaların semptom, bulgu ve risk faktörlerine göre skorlanarak klinik olarak "düşük, orta ve yüksek olasılıklı" olarak sınıflanmaları, tanı ve tedavide yol göstericidir. Wells ve modifiye Geneva skorlamaları yaygın kullanılan skorlama yöntemleridir (2). Klinik skorlamalar ile birlikte d-dimer kullanılması PE kuşkulu hastaların %30'unda görüntüleme yöntemlerine gerek kalmadan tanının dışlanmasını sağlamıştır (3). Tanı sürecinde elektrokardiyografinin (EKG) de yol gösterici olduğu gösterilmiştir. Elektrokardiyografinin, çeşitli iskemik, inflamatuar ve aritmik kalp hastalıklarının yanı sıra akut PE teşhisi için de yararlı bilgiler sağladığı bilinmektedir (4). PE olgularında en sık saptanan EKG bulguları; taşikardi, nonspesifik ST segment ve T dalga değişiklikleridir (5).

Pulmoner Emboli'nin EKG bulguları baz alınarak tanı, prognoz ve mortalite değerlendirilmesine yönelik çalışmalar mevcuttur. 2020 yılında Vereckei ve Ark.'nın PE'yi öngörmede kullanılmak üzere Novel Elektrokardiyografi (nEKG) skorunu oluşturmuşlardır. Yaptıkları çalışmada nEKG skorunu Wells, Modifiye Geneva ve Daniel EKG skorları ile karşılaştırmışlardır. Novel EKG skorunun negatif tahmin değerinin diğer tüm skorlamalardan üstün olduğu, nEKG skorunun pozitif prediktif değerinin (%77.3), Geneva skorundan daha üstün olduğu ve diğer yöntemlerden farklı olmadığı görülmüştür (66).

Novel EKG skorlaması ile ilgili yapılan çalışmalar tanı üzerine olup, literatürde prognoz ve mortalite ile olan ilişkisi hakkında yeterli veri bulunmamaktadır. Bu çalışmada, PE şüphesi olan hastaların tanı sürecinde nEKG skorunun rolünü araştırmak ve PE tanısı alan hastalarda nEKG skorunun prognoz ve mortalite ile olan ilişkisini araştırmayı planladık. EKG'nin noninvaziv ve yatak başı yapılabilen hızlı bir tetkik olması, PE düşündüren semptomlarla başvuran hastalarda tanı, prognoz ve mortalite hakkında bilgi edinerek erken tanı konulması ve tedavide olası gecikmelerin önüne geçmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. PULMONER EMBOLİ

2.1.1. Tanım

Pulmoner emboli, pulmoner arter ve dallarından birinin ani tıkanmasıdır.

Çoğunlukla alt extremite derin venlerinden kaynaklanan bir trombüs veya trombüs dışı maddelerin (hava, yağ, amniyotik sıvı vb.) pulmoner arteri tam veya parsiyel olarak tıkaması sonucu ortaya çıkan ve hayati tehdit edici klinik bir durumdur. PE'nin en sık nedeni derin ven trombozu (DVT) olup bu iki hastalık durumu birlikte venöz trombo emboli (VTE) olarak da isimlendirilmektedirler (6).

2.1.2. Epidemiyoloji

Toplumda sık görülen önemli bir sağlık problemi olan PE'nin insidansı ülkelere göre değişmekle birlikte yıllık ortalama insidansı yaklaşık 23-269/100.000 civarındadır. Yaş arttıkça görülme sıklığı katlanarak artmaktadır. PE, mortalite nedenleri arasında miyokard enfarktüsü ve inmenin ardından küresel olarak üçüncü en sık görülen akut kardiyovasküler sendromdur (1).

Venöz tromboembolizm çoğunlukla ileri yaş grubundaki hastalarda görülmektedir. Her 10 yıllık yaş artışı, VTE riskini 1.8-2.8 kat arasında arttırmaktadır (7). Son yıllarda yapılan çalışmalarda, VTE insidansı ve görülme yaşı artmasına karşın mortalite oranı azalmaktadır (8). Epidemiyolojik çalışmalarda, PE için yıllık insidans oranları 100.000 popülasyonda 39-115 arasında değişmektedir; DVT için, insidans oranları 100.000 popülasyonda 53-162 arasında değişmektedir(9). Amerika Birleşik Devletleri'nde, PE nedenli yılda 300.000' den fazla ölüm görülmektedir ve kardiyovasküler nedenli ölümler arasında üst sırada yer almaktadır (10). Avrupa'da 2004 yılında 370.000'den fazla ölüm VTE ile ilişkili bulunmuştur (11).

2.1.3. Risk Faktörleri

Pulmoner Emboli çoğunlukla derin ven trombozu ile birlikte görüldüğünden ikisinin de risk faktörleri benzerdir. Damar içi pıhtılaşmaya yol açan faktörler 1856 yılında Virchow tarafından tanımlanmıştır. Virchow triadı; endotel hasarı, staz ve

hiperkoagülabilite olarak tanımlanmıştır. VTE olgularının %75'inde, bu üç faktörden birine yol açan edinsel ve/veya kalıtsal faktörler saptanır (12).

Venöz Tromboemboli risk faktörleri Tablo 1'de gösterilmiştir. Majör travma, cerrahi, alt ekstremite kırıkları, eklem replasmanları ve omurilik yaralanması VTE için güçlü provoke edici faktörlerdir. Kanser, VTE için iyi bilinen bir predispozan faktördür (13). VTE riski, farklı kanser türlerine göre değişir; pankreas kanseri, hematolojik maligniteler, akciğer kanseri, mide kanseri ve beyin kanseri en yüksek riski taşır (14). Östrojen içeren oral kontraseptif ajanlar yüksek VTE riski ile ilişkilidir ve kontraseptif kullanımı üreme çağındaki kadınlarda en sık görülen VTE risk faktörüdür (15).

Venöz tromboembolizme neden olan kalıtsal riskler de vardır. Yapılan çalışmalarda seçilen popülasyonun özelliklerine göre trombofili saptanma oranı %10-50 arasında değişmektedir. En sık saptananlar; faktör V Leiden ve protrombin gen mutasyonlarıdır. Daha az olarak protein C, S ve antitrombin III eksiklikleri görülmektedir (16).

Tablo 1. Venöz tromboemboli risk faktörleri

Majör Risk Faktörleri (risk oranı > 10 kat) • Alt ekstremite kırığı • Kalp yetersizliği veya atriyal fibrilasyon/flutter nedeniyle hastanede yatmak (son 3 ayda) • Kalça veya diz protezi • Majör travma • Son 3 ayda geçirilmiş miyokard infarktüsü • Geçirilmiş VTE • Spinal kord hasarı **Zayıf Risk Faktörleri** (risk oranı < 2 kat) • Üç günden fazla yatak istirahati • Diabetes mellitus • Arteriyel hipertansiyon • Uzun süreli hareketsiz oturmak (uçak veya araba yolculuğu) • İleri yaş • Laparoskopik cerrahi • Obezite • Gebelik • Variköz venler • Venöz kateterler	**Orta Risk Faktörleri** (risk oranı 2-9 kat) • Artroskopik diz cerrahisi • Otoimmün hastalık • Kan transfüzyonu • Santral venöz kateter • İntravenöz kateterler • Kemoterapi • Konjestif kalp yetersizliği veya solunum yetersizliği • Eritropoez uyarıcı ajanlar • Hormon replasman tedavisi • İn vitro fertilizasyon • Oral kontraseptif tedavi • Postpartum tedavi • Enfeksiyon • İnflamatuvar bağırsak hastalığı • Kanser • Paralitik inme • Süperfisiyal ven trombozu • Trombofili

2.1.4. Fizyopatoloji

Akut Pulmoner Emboli (APE), hem dolaşımı hem de gaz değişimini etkiler. Akut basınç yüklenmesine bağlı sağ ventrikül yetmezliği, şiddetli PE'de birincil ölüm nedeni olarak kabul edilir. Pulmoner arter basıncı (PAB), pulmoner arter yatağının toplam kesit alanının >%30 -%50'si tromboemboli tarafından tıkanırsa artar (17). PE kaynaklı vazokonstriksiyona tromboksan A_2 ve serotonin mediatörlerinin salınımı neden olur ve pulmoner vasküler dirençte (PVD) artışa sebep olurlar (18).

Pulmoner vasküler dirençteki ani artışa bağlı sağ ventrikül dilatasyonu gelişir. Sağ ventrikülün kasılma süresi uzar. Sistemik vazokonstriksiyon ile birlikte kompanzasyon mekanizmaları devreye girer. Tıkalı pulmoner arterdeki akımı sağlamak için PAB artar ve vasküler yatakta akım sağlanırsa sistemik kan basıncında geçici bir stabilizasyon sağlanır. Bununla birlikte PAB $>40_{mmHg}$ olduğunda sağ ventrikül pompa fonksiyonu bozulmaya başlar. Sağ ventrikülün kasılma süresinin erken diyastole kadar uzaması, interventriküler septumun sola doğru eğilmesine yol açar(19). Sağ dal bloğunun gelişmesi ventriküllerin senkronizasyonunu bozabilir. Sonuç olarak, erken diyastolde sol ventrikül dolumu engellenir ve kardiyak outputta (CO) bir azalmaya yol açabilir. Bu durum sistolik arteriyel basıncın azalmasına ve hemodinamik instabiliteye yol açar (20).

Pulmoner Embolide solunum yetmezliği ağırlıklı olarak hemodinamik bozuklukların bir sonucudur. PE'de gaz alışverişinde bozulma, vasküler yatağın mekanik ve fonksiyonel obstrüksiyonuna bağlı ventilasyon/perfüzyon oranında bozulma ve fonksiyonel intrapulmoner şantlar nedeniyle meydana gelir. Her iki mekanizma da hipoksemiye yol açar (21).

Son olarak, hemodinamiyi etkilemeyen pulmoner arterin distal dallarındaki emboliler, hemoptizi, plörit ve genellikle hafif plevral efüzyon ile sonuçlanan alveoler hemoraji alanlarına sebep olabilir. Bu klinik tablo pulmoner enfarktüs olarak tanımlanır. Önceden kardiyorespiratuar hastalığı olan hastalar dışında, gaz değişimi üzerindeki etkisi normalde hafiftir.

2.1.5. Tanı ve Klinik

Akut PE'nin klinik belirti ve semptomları spesifik değildir. Çoğu durumda, dispne, göğüs ağrısı, presenkop, senkop veya hemoptizi olan bir hastada PE'den şüphelenilir (22). PE'de semptom ve bulgular; embolinin yerine, büyüklüğüne, lokalizasyonuna, sayısına, hastanın yaşına ve pulmoner infarktüs olup olmamasına göre değişkenlik gösterir. PE' ye ilişkin başlıca semptom ve bulgular Tablo 2'de gösterilmiştir (23).

Tablo 2. Pulmoner Embolizmde Semptom ve Klinik Bulgular

Semptomlar	**Klinik Bulgular**
Sık görülenler (>%50) • Dispne • Ani başlayan dispne • Plöretik göğüs ağrısı	• Takipne (>20/dakika) • Taşikardi(>100/dakika) • Anksiyete • Ateş • Bacaklarda şişme, hassasiyet • Göğüs duvarında hassasiyet • Sibilian ronküsler • Sağ ventrikül yetmezlik bulguları
Daha az sıklıkla görülenler (%16-49) • Öksürük • Baş dönmesi, presenkop • Senkop • Bacakta şişme, ağrı	
Nadir görülenler (<%15) • Yavaş başlangıçlı dispne • Ortopne • Hemoptizi • Palpitasyon • Wheezing • Çarpıntı	

Pulmoner embolinin klinik tabloları eski kılavuzlarda; masif, submasif ve non masif PE olarak 3 grupta tanımlanırdı. Güncel kılavuzlarda bu sınıflama kaldırılmıştır. Güncel kılavuzlarda PE'nin şiddetinin sınıflandırılması; yüksek, orta ve düşük riskli PE olarak tanımlanmıştır. Güncel olarak kullanılan PE' deki risk sınıflandırılması Tablo 3'de gösterilmiştir.

- Masif PE, hipotansiyon, şok ve kardiyopulmoner arrestin eşlik ettiği akut sağ ventrikül yetmezliği bulguları olan hasta grubu

- Submasif PE, normal sistolik kan basıncına karşılık ekokardiyografide sağ ventrikül disfonksiyonu olan hasta grubu
- Nonmasif PE, sistemik kan basıncı normal olan ve ekokardiyografide sağ ventrikül disfonksiyonu bulgusu olamayan hasta grubunu içerir.

Tablo 3. Akut pulmoner embolili hastalarda erken mortalite risk sınıflaması

30 günlük mortalite riski		**Hemodinamik İnstabilite**	**PE şiddetinin klinik parametreleri ve/veya komorbidite: PESI Sınıf III-IV veya sPESI≥1**	**TTE veya BT anjiografi' de Sağ ventrikül İşlev Bozukluğu**	**Kardiyak Belirteçler**
YÜKSEK		+	+[a]	+	+
ORTA	**Yüksek**	-	+[b]	+	+
	Düşük	-	+[b]	Bir (ya da hiç) +	
DÜŞÜK		-	-	-	-

PE: Pulmoner Emboli, PESİ: Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi, sPESİ: Basitleştirilmiş Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi, TTE: Trans Torasik Ekokardiyografi, BT: Bilgisayarlı Tomografi
a BTPA'da PE ve/veya TTE'de RV işlev bozukluğu kanıtı birlikte hemodinamik instabilite, bir hastayı yüksek riskli sınıflandırmak için yeterlidir. Bu durumlarda, ne PESİ'nin hesaplanması ne de kardiyak biyobelirteçlerin ölçümü gerekli değildir.
b TTE (veya BTPA) veya yüksek kardiyak biyobelirteç seviyeleri ile RV disfonksiyonu işaretleri varlığı PESİ I-II veya sPESİ 0 iken dahi görülebilir. PE'lerin yönetiminde bu gibi tutarsızlıkların etkileri tam olarak anlaşılıncaya kadar, bu hastalar Orta risk sınıfında gruplandırılır.

Hastane yatışına karar verilmesi ve 30 günlük kötü prognoz için klinik risk düzeylerinin belirlenmesi Tablo 3'de gösterilmiştir (46). Tedavi stratejileri ve algoritmalar bu sınıflamaya göre önerilmiştir.

Klinik Olasılık Skorlamaları:

Pulmoner embolizm kuşkusu olan hastaların semptom, bulgu ve risk faktörlerine göre skorlanarak klinik olarak "düşük, orta ve yüksek olasılıklı" olarak sınıflanmaları, tanı ve tedavide yol göstericidir. Klinik skorlamalar ile birlikte d-dimer kullanılması PE kuşkulu hastaların %30'unda görüntüleme yöntemlerine gerek kalmadan tanının dışlanmasını sağlar (3).

Wells ve modifiye Geneva skorlamaları yaygın kullanılan skorlama yöntemleridir (2) (Tablo 4,5). Bu klinik skorlama sistemlerinde hastalar; düşük, orta

ve yüksek olarak üç klinik grupta toplanırlar. Geneva skorlaması prospektif olarak genellikle ayaktan başvuran hastalar üzerinde çalışılmıştır. Bu sebeple yatan hastalarda Wells skorlaması kullanılması daha uygun görülmüştür (24).

Tablo 4. Wells Pulmoner Emboli Klinik Skorlaması

BULGU	**PUAN**
DVT semptom ve bulgularının varlığı	3
Alternatif tanı olasılığının düşüklüğü	3
Taşikardi(>100/dakika)	1,5
Son 4 hafta içinde immobilizasyon veya cerrahi öyküsü	1,5
Daha önce DVT veya PE öyküsü	1,5
Hemoptizi	1
Kanser varlığı	1
Toplam Puan	
< 2,0 puan: düşük klinik olasılık	≤ 4 Puan: PE olası değil
2,0-6,0 puan: orta klinik olasılık	>4 Puan: PE olasıdır
>6,0 puan,: yüksek klinik olasılık	

DVT: Derin Ven Trombozu PE: Pulmoner Emboli

Tablo 5. Modifiye Geneva Skorlaması

BULGU	**PUAN**
>65 yaş	1
Daha önce DVT veya PE öyküsü	3
Bir hafta içinde cerrahi ya da ekstremite fraktürü öyküsü	2
Aktif kanser varlığı	2
Tek taraflı alt ekstremitede ağrı	3
Hemoptizi	2
Kalp hızı: 75-94/dakika Kalp hızı:>95/dakika	3 5
Tek taraflı bacakta ödem veya şişlik	4
Toplam Puan 0-3 puan: Düşük olasılık 4-10 puan: Orta olasılık ≥ 11 puan: Yüksek olasılık	
0-5 puan: PE olası değil >6 puan: PE olası	

DVT: Derin Ven Trombozu PE: Pulmoner emboli

Laboratuvar İncelemeleri:

a) D-dimer:

D-dimer, bir kan pıhtısı fibrinoliz ile parçalandıktan sonra kanda bulunan küçük bir protein parçası olan bir fibrin bozunma ürünüdür. Akut tromboz durumlarında d-dimer seviyesinde yükselme görülür. D-dimerin negatif prediktif değeri yüksektir ve d-dimer seviyesi normal aralıklarda olan hastalarda akut PE ve DVT olasılığı düşüktür. Pozitif prediktif değeri ise düşüktür. Kanser hastalarında, yatan hastalarda, şiddetli enfeksiyon durumlarında, hamilelik durumunda yüksek görülebilir, bu yüzden PE'nin doğrulanmasında kullanılması doğru değildir(25). Acil servise başvuran PE şüpheli hastalarda, klinik olasılık skorlamaları ile birlikte negatif d-dimer görülmesi, başvuran hastaların %30'unda ileri tetkike gerek kalmadan PE'yi dışlayabilir (26).

Yaşa göre d-dimer testinin özgüllüğü değişmektedir. Genç (<50 yaş) hastalarda d-dimer özgüllüğü %49-67 iken, yaşlı (≥ 80 yaş) hastalarda %0-18'e düşer(27). D-dimer eşik değeri standart 500 mg/L' dir. Yaşlı hastalarda yanlış negatiflik oranını azaltmak için yaşa uyarlanmış d-dimer değerinin kullanılması gerekmektedir. Yaşa uyarlanmış d-dimer, >50 yaş üstü hastalarda "yaş x 10" formülü kullanılarak hesaplanır(28).

b) Arter Kan Gazı:

Akut PE' li hastalarda hipoksi, solunumsal alkaloz ve hipokarbi sık görülen bulgulardandır. Solunumsal alkaloza sebep olabilecek sepsis, akciğer ödemi, gebelik gibi durumlar da olabileceği unutulmamalıdır. APE hastalarını %10-25'inde arteriyel kan gazı (AKG) değerleri normal olabilir (29).

Laktat düzeyinin, doku oksijen arzı ve talebi arasındaki dengesizlik sonucu artışı görülür. Hemodinamik bozulma ile seyreden şiddetli APE'li hastalarda artmış laktat seviyeleri görülmektedir. Artmış arteriyel plazma laktat seviyeleri >_2 mmol/L, başlangıçta normotansif PE hastalarında PE ile ilişkili komplikasyonları öngörür(30).

c) Kardiyak Biyomarkırlar:

Akut PE'li hastaların %60'ında yüksek duyarlılığa sahip testler kullanılarak yapılan ölçümlerde kardiyak troponin I ve troponin T değerlerinin yüksek olduğu

görülmüş(31). Başvuru sırasında yükselmiş plazma troponin konsantrasyonlarının, PE'nin akut safhalarında kötü prognoz ile ilişkili olabileceği görülmüştür(32).

Akut PE'ye bağlı sağ ventrikül basıncının aşırı yüklenmesi ve artan miyokardiyal gerilmeye bağlı B-tipi natriüretik peptit (BNP) ve N-terminal (NT)-proBNP'nin salınımında artış meydana gelir. Bu nedenle, natriüretik peptitlerin plazma seviyeleri, akut PE'de sağ ventrikül işlev bozukluğunun ve hemodinamik bozulmanın şiddetini yansıtır(33).

Görüntüleme Yöntemleri:

a) Akciğer Grafisi:

Pulmoner Emboli'de akciğer grafisi anormal bulgular içermekle birlikte, PE' ye spesifik değildir. Ayırıcı tanıda kullanılması faydalıdır. Kardiyovasküler hastalığı olmayan hastalarda akciğer grafisi normal görülebilir. Ancak PE' yi dışlamada kullanılmaz. PE'de akciğer grafisinde; çizgisel atelektazi, plevral efüzyon, diyafragma yükselmesi, sağ ventrikülün belirginleşmesi, plevra tabanlı opasite(Hampton hörgücü) gibi bulgular görülebilir(34).

b) Bilgisayarlı Tomografi Pulmoner Anjiografi (BTPA):

Bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografi, PE şüpheli hastalarda pulmoner arterin segmental dallarına kadar yeterli bir görüntüleme yapabilmesi nedeniyle tercih edilen yöntemdir(35). Prospektif olarak yapılan araştırma II (PIOPED II) çalışmasında BTPA'nın PE tanısındaki duyarlılığı %83 (yüksek klinik olasılıkta %90), özgüllüğü %96 bulunmuştur(36).

Yapılan çalışmalarda BTPA ve akciğer sintigrafisi karşılaştırılmış ve BTPA'nın duyarlılığının daha yüksek olduğu bulunmuştur. BTPA'nın diğer bir avantajı da, mediastinal yapıları, göğüs duvarı patalojilerini gösterip ayırıcı tanıya yardımcı olmasıdır(35, 37).

c) Akciğer Sintigrafisi:

Akut PE'de perfüzyon sintigrafisinde etkilenen akciğer segmentinde perfüzyonda bozulma görülürken ventilasyon normal (uyumsuz defektler) beklenir. BTPA sonrası kullanımı azalmıştır. Kontrast madde allerjisi, böbrek fonksiyon

bozukluğu olan veya gebe hastalarda ventilasyon/perfüzyon sintigrafisi alternatif tanı aracı olarak kullanılabilir (38).

d) Alt Ekstremite Venöz Ultrasonografi:

Pulmoner Emboli olgularının %70'inde DVT saptanmıştır ve olguların çoğunda PE'nin kaynağı alt ekstremitelerdeki trombüstür. Üst ekstremitelerde DVT görülmesi nadirdir.

Günümüzde kompresyon ultrasonografi DVT teşhisi için venografinin yerini almıştır. Kompresyon ultrasonografi DVT tanısında >%90 duyarlılığa ve %95 özgüllüğe sahiptir (39).

Pulmoner Emboli şüpheli hastalarda kompresyon doppler ultrasonografi ile DVT saptanması durumunda vakit kaybetmeden antikoagülan tedavi başlanabilir (40).

Acil servise PE şüpheli semptom ve bulgularla başvuran hastalarda kompresyon doppler ultrasonografi ile birlikte kardiyak ultrasonografinin kombine olarak yapılmasının özgüllüğü arttırdığı gösterilmiştir. Bir çalışmada bu kombine yaklaşım sonucunda %96 oranında negatif prediktif değerle PE dışlanmıştır (41).

e) Manyetik Rezonans Anjiyografi:

Pulmoner Emboli şüpheli hastalarda manyetik rezonans anjiografi (MRA) son yıllarda tanıda değerlendirilmektedir. Büyük ölçekli çalışmalarda çıkan sonuçlar umut verici olmakla birlikte, MRA'nın düşük duyarlı olması ve çoğu acil durumda kullanılabilirliğinin elverişli olmaması nedeniyle henüz klinik pratikte kullanımına hazır olunmadığı görülmüştür (28).

f) Ekokardiyografi:

Akut PE'ye bağlı sağ ventrikülde ani basınç artışı ve işlev bozuklukları ekokardiyografi ile tespit edilebilir. Sağ ventrikül boyutu ve fonksiyonu hakkında hızlı ve güvenilir bilgi sağlayan spesifik bir parametre yoktur. Bu yüzden negatif ekokardiyografi bulguları olan hastalarda PE dışlanamaz (42). PE dışında da sağ ventrikülde dilatasyon ve işlev bozukluğu yapabilecek, kardiyak ve solunumsal patolojiler de olabileceği unutulmamalıdır.

Ekokardiyografi acil servise PE şüpheli semptomlarla başvuran hemodinamik instabil hastalarda ilk tercih olmalıdır. Yatak başında yapılan bu ekokardiyografi klinisyenin erken reperfüzyon tedavisine başlaması konusunda faydalı olacaktı (43). Orta riskli PE olgularında sağ ventrikül dilatasyonu ve işlev bozukluklarının görülmesi erken mortalite ile ilişkili olduğu için bu hastalara antikoagülan tedavi yerine reperfüzyon tedavisi başlanılması önerilmiştir (44).

Pulmoner Emboli Şiddeti ve Risk Değerlendirilmesi:

Pulmoner Emboli, yüksek mortalite ve morbiditeye sahip olduğu için erken tanı konulup, tedavi sürecine başlanmalıdır. Klinik bulgularının nonspesifik olması nedeniyle çoğu kez tanıda atlanır.

Pulmoner Emboli, asemptomatik olgulardan hemodinamik instabiliteye kadar değişen farklı hasta gruplarını içermektedir. Tedavi yaklaşımının doğru yapılabilmesi için önemli basamağı "risk değerlendirmesi" oluşturur. PE şüphesi olan hasta grubunda gereksiz tetkik ve maliyeti azaltmak amacıyla Pulmoner Emboli Dışlama Kriterleri (PERC) kullanılabilir. Düşük klinik olasılığı olan hasta grubunda PERC kurallarının tüm kriterlerini karşılayan hastalarda görüntüleme yöntemleri ve d-dimer testine gerek kalmadan PE'nin %97 oranında dışlandığı görülmüştür (45). Tablo 6'da PERC kriterleri gösterilmiştir.

Tablo 6. Pulmoner Emboli Dışlama Kriterleri (PERC)

o Yaş <50
o Oda havasındaki oksijen saturasyonu>%94
o Kalp hızı <100 atım/dakika
o Önceden venöz tromboemboli geçirmemiş olmak
o Yakın zamanda cerrahi ya da travma geçirmemiş olmak
o Hemoptizi olmaması
o Östrojen kullanımı olmaması
o Tek bacakta şişlik olmaması

Risk değerlendirmesinin en önemli basamağını hemodinamik instabilitenin klinik olarak değerlendirilmesi oluşturur(46). PE'de hemodinamik instabilite oluşturan klinik durumlar Tablo 7'de açıklanmıştır.

Tablo 7. Pulmoner Emboli'de Hemodinamik İnstabilite Tanımı

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

a) Hemodinamik Unstabil Yüksek Riskli Hasta Grubu:

Yüksek riskli PE'ye bağlı akut sağ ventrikül yetersizliği sonucunda gelişen kardiyovasküler kollapsın en önemli klinik bulgusu hipotansiyondur. Bu hasta grubu akut PE hastalarının %5'ini oluşturur (47). PE tanılı hastaların hipotansif olduğu durumlarda hastane içi erken mortalite oranı %15'tir (48). Bu nedenle bu hasta grubuna reperfüzyon tedavisi hızlıca başlanmalıdır.

b) Hemodinamik Stabil Hasta Grubu:

Düşük Riskli Hastaların Belirlenmesi: Akut PE olgularının %80'i başvuru sırasında normal sistolik kan basıncına sahiptir. Hastane içi erken mortalite oranları <%1 olup, antikoagülan ilaçlarla evde tedavi edilebilirler (49).

Pulmoner Emboli şiddeti ve komorbiditeyi birleştiren klinik puanlar arasında, Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi (PESI) (Tablo 9) bugüne kadar en kapsamlı şekilde doğrulanmış olanıdır. PESI skorlamasında sınıf I ve II, düşük riskli, ayaktan tedavi verilebilecek hasta grubunu belirlemede %97 oranında yüksek bir negatif prediktif değere sahiptir (50). Daha az parametreyi içeren ve daha az komplike olan basitleştirilmiş PE şiddet indeksi (sPESI) de PESI indeksi ile aynı etkinlikte bulunmuştur. sPESI'nın = 0 hesaplanması 30 günlük kötü prognoz için düşük riski, sPESI ≥ 1 bulunması ise yüksek riski göstermektedir (51) (Tablo 8).

Tablo 8. Orijinal ve basitleştirilmiş PE şiddet indeksi (PESİ)

Değişken	**Orijinal PESI**		**Basitleştirilmiş PESI**
Yaş > 80 yıl	Yaş/yıl		1
Erkek cinsiyet	+ 10		
Kanser varlığı	+ 30		1
Kalp yetersizliği öyküsü	+ 10		1
Kronik akciğer hastalığı öyküsü	+ 10		
Kalp hızı ≥ 110/dakika	+ 20		1
Sistolik kan basıncı < 100 mmHg	+ 30		1
Solunum hızı ≥ 30/dakika	+ 20		
Vücut ısısı < 36°C	+ 20		
Mental durum değişikliği	+ 60		
SpO2 < %90	+ 20		1
	Düşük risk Sınıf I: ≤ 65 Sınıf II: 66-85	**Yüksek risk** Sınıf III: 86-105 Sınıf IV: 106-125 Sınıf V: > 125	Düşük risk: 0 Yüksek risk: ≥ 1

Pulmoner tromboembolizm şiddeti ve komorbiditelerin varlığı ile ilgili olarak 30 günlük tüm nedenlerden mortalite ile ilişkili olan PESI ve sPESI kriterlerine göre düşük riskli hastalar, erken taburculuk ve ayaktan tedavi için de değerlendirilirler. PESİ kriterleri, Hestia kriterlerine göre daha standartize olmakla birlikte, mortaliteyi artıran faktörleri değerlendirmede kapsam olarak daha yetersizdir. Sonuç olarak Hestia, PESİ ve sPESİ kriterlerinin birlikte kullanılması önerilmektedir (52). PE tanısı alan hastalarda Hestia dışlama kriterlerinden bir veya daha fazlasının var olması durumunda tedavi hastanede yatırılarak gerçekleştirilmelidir. Hestia kriterleri Tablo 9'da belirtilmiştir.

Tablo 9. Hestia Dışlama Kriterleri

o Stabil olmayan hemodinami (sistolik TA < 100 mmHg, Nabız > 100/dakika)
o Trombolitik veya embolektomi gereksinimi
o Aktif kanama veya yüksek kanama riski
o 24 saatten fazla oksijen gereksinimi (SaO2 > %90 için)
o Antikoagülan tedavi sırasında PE tanısı konulması
o Ağrı için intravenöz tedavi gereksinimi (> 24 saat)
o Hastane tedavisi için medikal ve sosyal nedenlerin varlığı
o Kreatinin klirensi < 30 mL/dakika
o Ciddi karaciğer yetersizliği
o Gebelik
o HİT öyküsü

PE: Pulmoner Tromboemboli HİT: Heparin İlişkili Trombositopeni

Orta Riskli Hasta Grubu: Akut PE tanısı alan normotansif hasta grubunun %27-56'sında sağ ventrikül disfonksiyon bulguları görülmektedir (49). Orta riskli PE veya submasif PE olarak tanımlanan bu hasta grubunda görülen hipoksemi ve sağ ventrikül fonksiyon bozuklukları, hemodinamik yetersizliğin bir habercisi olup 30 günlük mortalite ile ilişkili bulunmuştur (53).

Orta riskli PE'li hasta grubunda trombolitik tedavi başlanması halen bir tartışma konusudur.

2.1.6. Tedavi

Hemodinamik ve Solunumsal Destek:

a) Oksijen Tedavisi ve Ventilasyon:

Pulmoner Emboli hastalarında hipoksemi, ventilasyon/perfüzyon bozukluğuna bağlı olarak gelişen ve sık görülen bir komplikasyondur. Tedavide oksijen satürasyonunu >%90'ın üstünde tutmak gerekir (54). Klasik oksijen desteği nazal kanül veya yüz maskesi ile verilir. Klasik tedaviden fayda görmeyecek hastalarda yüksek akımlı oksijen tedavisi ve mekanik ventilasyon düşünülmelidir. Mekanik ventilasyon intratorasik basıncı artırıp, kardiyak outputu azaltabilir. PE'li hastalarda

sağ ventrikül disfonksiyonuna bağlı hipotansiyon görülebileceği için invaziv mekanik ventilasyon sadece non-invaziv ventilasyon tedavilerinden fayda görmeyen hastalara uygulanmalıdır (55).

b) Akut sağ ventrikül yetmezliğinin farmakolojik tedavisi:

Akut sağ ventrikül yetmezliği, yüksek riskli PE hastalarında mortalitenin en önemli sebeplerindendir. Sıvı tedavisi verirken PE hastalarında sağ ventrikül hasarı göz önünde bulundurulup, sıvı desteği dikkatli verilmelidir. Başlangıç sıvı tedavisi santral venöz basıncın düşük olduğu (<12-15 cmH2O) durumlarda <500 ml olacak şekilde 30 dakika içinde verilmelidir. Sonraki sıvı tedavisine hastanın hemodinamik ve ekokardiyografik değerlendirmesinden sonra karar verilmelidir.

Vazopressör kullanımı sıklıkla gereklidir ve norepinefrin ilk tercih olarak kullanılmaktadır. Kardiyojenik şok tablosundaki hastalarda sınırlı kullanımı önerilmektedir (56).

c) Ekstrakorporeal Membran Oksijenasyon Desteği:

Yüksek riskli PE hastalarında, veno arteriyel ekstrakorporeal membran oksijenasyonu (ECMO) ile birlikte mekanik ventilasyon desteğinin geçici olarak kullanılması, dolaşım kollapsı veya kardiyak arrest hastalarında yardımcı olabilir**.** Kardiyak arrest ve ciddi şok tablosundaki PE hastalarında katater veya cerrahi embolektomiye hazırlık aşamasında zaman kazanmak için değerlendirilebilir (56).

d) Kardiyak Arrestte İleri Yaşam Desteği:

Kardiyak arrest gelişen PE'li hastalarda trombolitik tedavi başlanmalıdır. Trombolitik tedavi başlandıktan sonra, canlandırma girişimleri sonlandırılmadan önce kardiyopulmoner resüsitasyona en az 60 90 dakika devam edilmelidir (28).

Antikoagülasyon:

a) Parenteral Antikoagülasyon:

Pulmoner Emboli düşündüren semptom ve bulgular ile başvuran hastalarda, klinik olasılık skorlamalarına göre yüksek ve orta risk grubunda olan hastalara tanısal testlerin sonuçları beklenmeden antikoagülan tedavi başlanmalıdır. Bu grupta

genellikle standart (anfraksiyone) heparin (SH), düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) veya subkutan fundaparinuks kullanılır. Hızlı etki gösterirler.

DMAH ve fundaparinuks, majör kanama ve heparin ilişkili trombositopeni yapma riskleri standart heparine göre daha düşük olduğundan, PE hastalarında öncelikli tercih edilirle (57). Günümüzde standart heparin kullanımı, hemodinamik instabilitesi olan veya reperfüzyon tedavisi planlanan hasta gruplarıyla sınırlıdır.

b) Vitamin K Antagonisti Olmayan Oral Antikoagülanlar:

Yeni nesil oral antikoagülanlar **(**NOAC), apiksaban, edoksaban ve rivaroksaban faktörXa'yı inhibe ederek, dabigatran ise trombini inhibe ederek etki gösteren küçük moleküllerdir. NOAC'lar öngörülebilir biyoyararlanımları ve farmokokinetik etkileri nedeniyle, rutin laboratuvar izlemleri olmaksızın sabit dozlarda verilebilir (58).

Düşük riskli PE hasta gurubunda ve izole DVT'si olan tedaviye uyum sağlayabilecek hasta grubunda, ayaktan tedavide tercih edilebilirler. Gebelerde ve masif embolisi olan hasta grubunda kullanımıyla ilgili yeterli çalışma olmadığı için tercih edilmezler.

c) Vitamin K Antagonistleri:

Vitamin K antagonistleri (VKA) PE hastalarında oral antikoagülasyon tedavisinde 50 yılı aşkın süredir altın standart olarak kabul edilmiştir ve en sık tercih edilen ilaç "varfarin sodyum" dur. K vitamine bağlanarak protrombin (faktör II), faktör VII, faktör IX ve faktör X'u inhibe ederek etki gösterir. VKA'lar kullanıldığında, standart heparin, DMAH veya fondaparinuks ile antikoagülasyon, oral antikoagülana paralel olarak >_5 gün ve uluslararası normalize oran (INR) değeri 2,0- 3,0 olana kadar ardışık 2 gün sürdürülmelidir (59).

Reperfüzyon Tedavisi:

a) Sistemik Tromboliz:

Pulmoner Emboli tanısı almış hastalarda trombolitik ilaç verildikten sonra, hemodinamide, sağ ventrikül fonksiyonlarında, pulmoner perfüzyonda ve gaz değişiminde hızla bir düzelme sağlandığı görülmüştür. Semptomların başlangıcından

sonra 48 saat içinde trombolitik tedaviye başlanıldığında düzelmenin daha efektif olduğu görülmüştür (60).

Trombolitik tedavi masif yani yüksek riskli PE olgularında daha çok tercih edilen bir tedavi çeşididir. Pulmoner Emboli Tromboliz Çalışması (PEITHO) sonrasında trombolitik tedavinin hemodinamik dekompansasyon riskini azalttığı ancak ciddi ekstrakraniyel ve intrakraniyel kanamalara neden olduğu gösterilmiştir. 30 günlük mortalitede %50-60 azalmaya neden olduğu fakat iki yıllık mortalitede bir değişiklik oluşturmadığı gösterilmiştir. Bu sonuçlardan yola çıkarak orta riskli PE' li olgularda, sağ ventrikül disfonksiyonu saptanması, kardiyak biyobelirteçlerde artma görülmesi veya antikoagülan tedavi altında hemodinamide bozulma görülmesi durumunda trombolitik tedavi başlanılması önerilmiştir (61).

b) Perkütan Kateter ile Girişimsel Tedavi:

Mekanik reperfüzyon, femoral arterden girilerek pulmoner artere katater yerleştirilmesi işlemidir. Genellikle mekanik işlemlere ek olarak pulmoner arterdeki trombüsün olduğu bölgeye düşük doz trombolitik ilaç uygulaması da yapılır (60). Bu işlem genelde kanama riski nedeniyle trombolitik tedavi alamayan, trombolitik tedaviden fayda görmeyen veya hemodinamisi bozulma eğiliminde olan orta riskli PE'li olgularda tercih edilir.

c) Cerrahi Embolektomi:

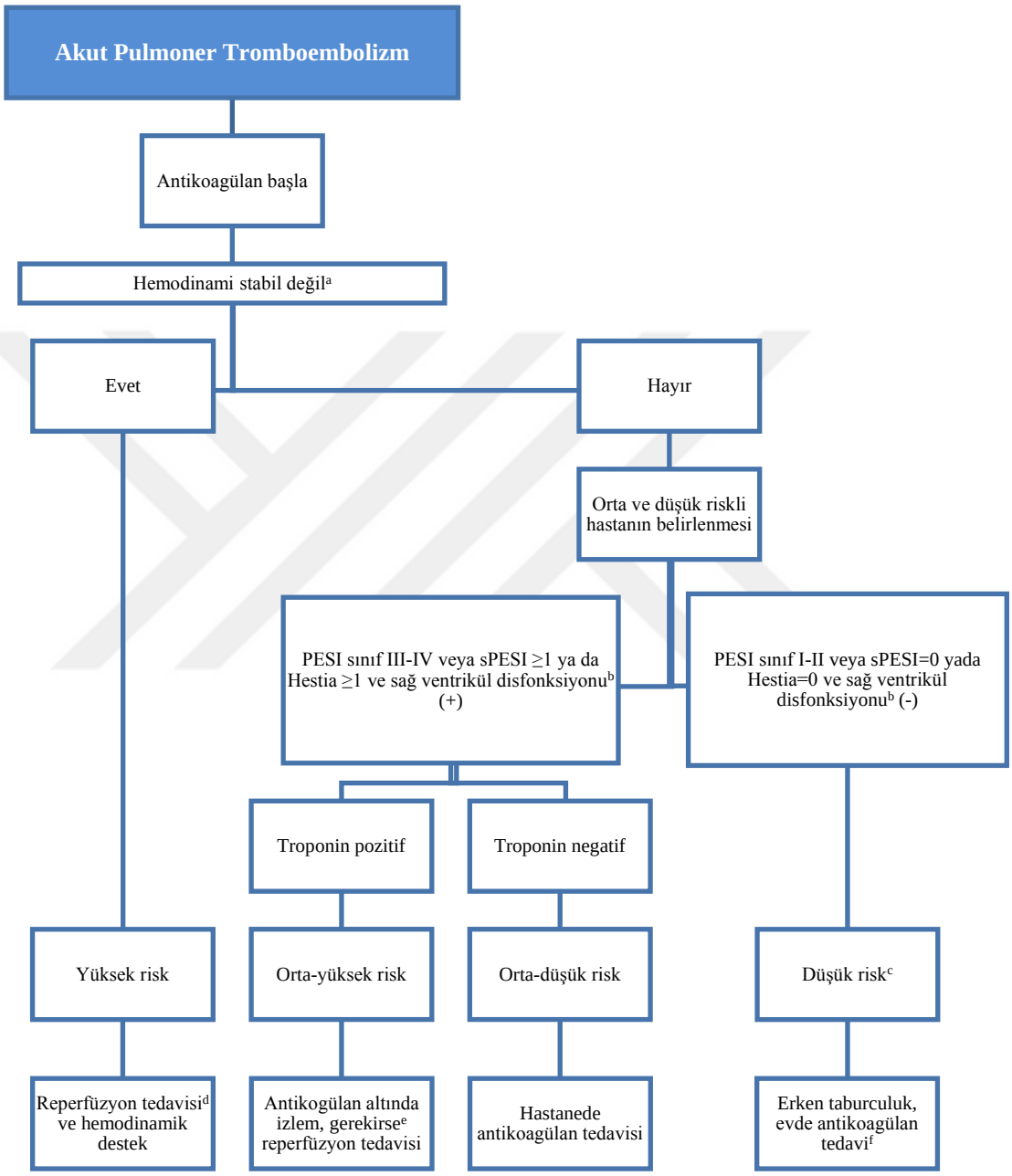
Yüksek riskli PE'li hastalarda, trombolitik tedaviden fayda alınamıyorsa, trombolitik tedavi için kontrendikasyonu varsa ve hasta perkütan katater işlemine de alınamıyorsa cerrahi embolektomi endikasyonu mevcuttur (62). Sağ kalp boşluklarında trombüs saptanması ve patent foramen ovale içinde görülen paradoksal emboli olgularında cerrahi embolektomi ilk seçenek olarak değerlendirilmelidir.

d) Vena Cava Filtreleri:

Vena kava filtreleri alt extremite kaynaklı trombüslerin pulmoner artere ulaşması engeller. Bir tedavi aracı değildir. PE oluşmasını %50 oranında azaltır ancak yeni DVT oluşumunda %70 oranında artışa sebep olur. PE mortalitesi üzerine bir etkisi olmadığı gösterilmiştir (63).

Akut Pulmoner Emboli tanısı alan hastalara risk gruplarına göre tedavide genel yaklaşım (Tablo 10) aşağıda gösterilmiştir.

Tablo 10. Akut Pulmoner Emboli'de Tedavide Genel Yaklaşım



[a] Kardiyak arrest, obstrüktif şok, persistan hipotansiyon.
[b] Transtorasik ekokardiyografi (TTE) veya bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografi (BTPA) ile.
[c] TTE veya BTPA'da sağ ventrikül disfonksiyon bulgusu bulunmamasına rağmen tek başına kardiyak belirteçleri yüksek olan hastalar yakından izlenmeli ve orta-düşük risk grubunda yer almalıdırlar.
[d] Trombolitik tedavi, alternatif olarak cerrahi/perkutan kateter embolektomi ± lokal trombolitik uygulanır.
[e] İzlemde hemodinamik dekompansasyonun klinik bulguları saptanırsa.
[f] Aile ve sosyal desteğe sahip olmak, hastaneye kolay ulaşma olanağı, hastane yatışı gerektiren başka sebep olmaması.

2.2. PULMONER EMBOLİ VE ELEKTROKARDİYOGRAM İLİŞKİSİ

2.2.1. Elektrokardiyografi

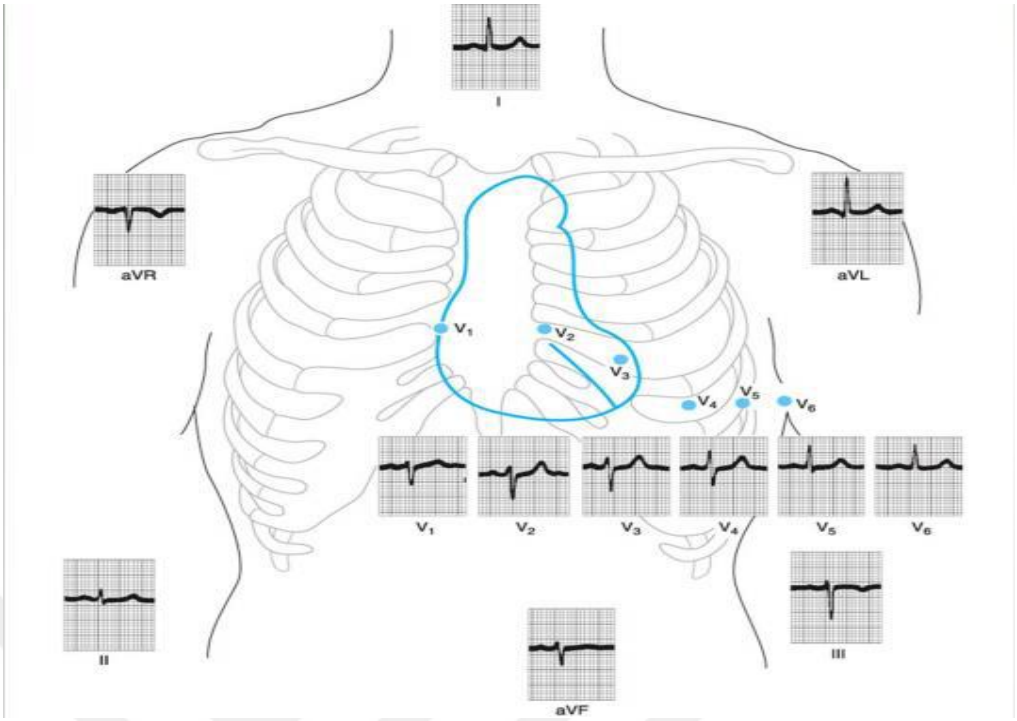
Elektrokardiyografi, kalp kası hücreleri tarafından üretilen elektriksel aktivitenin kaydedilmesidir. Kalpteki miyositlerin kasılma sürecini başlatan da bu elektirksel aktivitedir.Her EKG kayıt elektrotu, vücut yüzeyindeki belirli konumundan "gördüğü" bu elektriksel aktivitenin görüntüsünü verir (64).

Elektrokardiyografide 6 adet ekstremite ve 6 adet göğüs olmak üzere 12 derivasyon bulunur. DI, DII, DIII, aVR, aVL ve aVF ekstremite derivasyonlarını oluştururken, V1, V2, V3, V4, V5 ve V6 göğüs derivasyonlarını oluşturur (65). EKG derivasyonları Şekil 1'de gösterilmiştir.

Elektrokardiyografi temel olarak, P dalgası, QRS kompleksi ve T dalgası olmak üzere üç ana dalga formunun morfolojilerinden meydana gelir. Şekil 2'de EKG dalga ve aralıkları gösterilmiştir.

P dalgası: Atriyumların depolarizasyonunu gösterir. Uyarı sinüs nodundan çıkar, önce sağ ve sonra sol atriyum depolarizasyonu gerçekleşir. P dalgasının ilk yarıs sağ atriyumun depolarizasyonunu, diğer yarısı sol atriyumun depolarizasyonunu gösterir. Normal süresi <0.12 saniyedir (64).

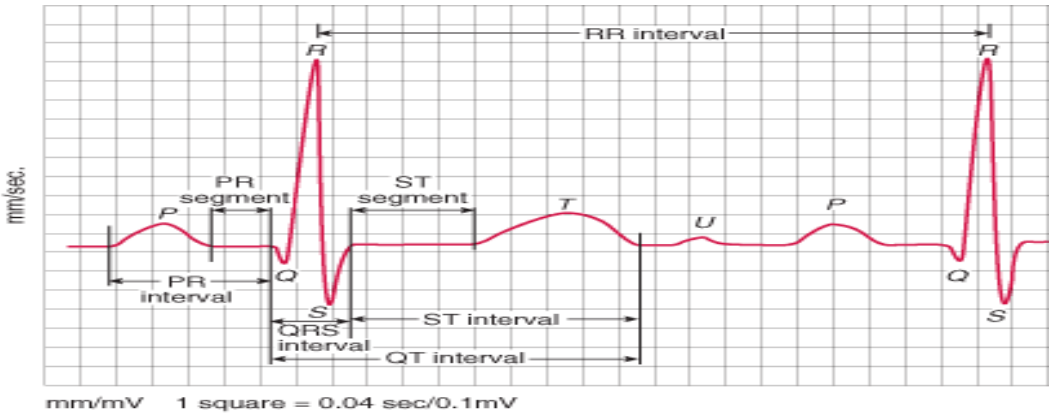
QRS Kompleksi: Ventriküllerin depolarizasyonunu gösterir. Q dalgası P dalgasından sonraki ilk negatif dalgayı, R dalgası ilk pozitif dalgayı, S dalgası ise R'dan sonraki negatif dalgayı ifade eder. Derivasyonlara göre QRS kompleksleri farklıklar gösterir. Bazı derivasyonlarda QRS kompleksinin tüm kompanentleri bulunmayabilir, yani QRS tanımlaması genel bir adlandırmadır (64).



Şekil 1. EKG derivasyonları

PR aralığı: P dalgasının başlangıcı ile QRS kompleksinin başlangıcı (Q dalgasının görülmediği durumlarda R dalgasının başlangıcı alınır) arasındaki sürenin ölçülmesiyle elde edilir. Erişkinlerde, PR aralığı için normal değer 0.12-0.20 sn'dir (65).

T dalgası: Ventriküllerin repolarizasyonunu yansıtır. Erişkinlerde normal T dalgasının süresi 0.10- 0.25 sn'dir (65).



Şekil 2. EKG Dalgaları ve Aralıkları

ST Segmenti: ST segmenti, S dalgası sonu (J noktası) ile T dalgası arasındaki yassı, izoelektrik EKG kısmıdır. Ventrikül depolarisyonu ile repolarizasyonu arasındaki elektriksel olarak sessiz dönemi gösterir.

QT aralığı: Ventriküllerin depolarizasyonu ve repolarizasyonu için geçen toplam süreyi yansıtır. QRS kompleksinin başlangıcından T dalgasının bitimine kadar olan sürenin ölçümüyle belirlenir(65).

2.2.2. Pulmoner Emboli ve Elektrokardiyografi

Elektrokardiyografinin, akut PE'nin yanı sıra çeşitli iskemik, inflamatuar ve aritmik kalp hastalıklarının teşhisi için yararlı bilgiler sağladığı bilinmektedir(4)**.** Akut PE ile kesin olarak ilişkili hiçbir izole EKG anormalliği bulunmamakla birlikte, belirli EKG anormalliklerinin bu hastalığa makul ölçüde spesifik olduğu belirtilmiştir**.** PE olgularında en sık saptanan EKG bulguları; taşikardi, nonspesifik ST segment ve T dalga değişiklikleridir(5). EKG'de daha az sıklıkla sağ aks sapması, komplet ve inkomplet sağ dal bloğu bulgularına rastlanabilir. PE'de görülen EKG bulguları Tablo 11'de gösterilmiştir (66).

Tablo 11. PE hastalarında saptanabilecek EKG bulguları

• Sinüs taşikardisi
• Atriyal aritmiler
• Akut kor pulmonale paterni (S1Q3T3)
• DIII ve aVF'de Q dalgası
• V1'de QR
• Sağ aks sapması
• Sağ ventrikül yüklenme bulguları: - V1-V3 ya da V4'e kadar T dalgasında negatifleşme - V5'te S dalgası, sağ dal bloğu - V4-6'da ST çökmesi - V1, aVR ve DIII'te ST yükselmesi

Düşük riskli PE olgularında EKG bulguları görülmeyebilir, bu hasta grubunun genellikle EKG'leri normaldir. Tek anormallik olarak sinüs taşikardisi karşımıza çıkabilir. Yüksek ve orta riskli PE olgularında sağ ventrikül yüklenmesi ve disfonksiyonuna bağlı EKG bulgularına sık rastlanır. Sağ ventrikül yüklenme

göstergesi olan EKG bulguları, V1-V4'te T dalgalarının negatifleşmesi, V1'de QR paterni, S1Q3T3 paterni ve inkomplet veya tam sağ dal bloğudur (67).

Klinik uygulamada ve mevcut Avrupa Kardiyoloji Derneği akut PE kılavuzlarını kullanırken, akut PE'nin ön test olasılığını tahmin etmek için 12 derivasyonlu EKG uygulanabilir ve sonuçlar klinik yargı ile değerlendirilebilir, ancak bu standardizasyondan yoksundur. Wells ve Geneva skorları gibi standardize edilmiş tahmin kuralları da kullanılabilir ve bir EKG kullanımını içermez (52). 2001 yılında Daniel ve ark. tarafından bir EKG skorlama sisteminin (Tablo 12) geliştirilmesinin ardından, akut PE'li hastalarda EKG'ye özgü değişikliklere odaklanan araştırma sayıları artmıştır. Ayrıca, daha önce bildirilmemiş bir dizi EKG özelliği, akut PE teşhisine yardımcı olmadaki potansiyel değerleri nedeniyle dikkat çekmektedir. Akut PE tanısı için mevcut European Society of Cardiology (ESC) kılavuzları, V1-V4 derivasyonlarında T dalgalarının negatifliği, V1'de bir QR paterni, S1Q3T3 paterni ve eksik veya tam bir sağ dal bloğu paterni gibi EKG değişikliklerinin genellikle daha şiddetli PE vakalarında tanımlandığını ileri sürmektedir (52).

Tablo 12. Daniel EKG Skorlaması

BULGU	**PUAN**
Nabız>100/dk	1
İnkomplet sağ dal bloğu	2
Komplet sağ dal bloğu	3
DIII derivasyonunda Q dalga varlığı	1
DIII derivasyonunda T dalga negatifliği	1
S1Q3T3 varlığı	2
V1-2-3-4 derivasyonlarında T dalga inversiyonu	4
V1 derivasyonunda T dalga inversiyonu;	
<1 mm	0
1-2mm	1
>2mm	2
V2 derivasyonunda T dalga inversiyonu;	
<1 mm	1
1-2mm	2
>2mm	3
V3 derivasyonunda T dalga inversiyonu;	
<1 mm	1
1-2mm	2
>2mm	3
Toplam skor ≥10 ise akut PE muhtemeldir. **Toplam skor <10 ise PE dışlanır.**	

PE: Pulmoner Emboli

2020 yılında Vereckei ve arkadaşları EKG'nin akut PE vakalarının tespitinde kullanılabilir olduğu varsayımı nEKG tasarlamışlardır. PE'nin temel patojenetik basamaklarını en iyi şekilde karakterize eden, bilinen 5 EKG kriterinden yola çıkarak bu skorlamayı oluşturmuşlardır.

Novel Elektrokardiyografi:

I. nEKG'ler için, aşağıda açıklanan akut PE'nin patomekanizmasının önemli bileşenlerini en iyi yansıtan EKG kriterleri seçilmiştir.

1- Transmural Sağ Ventrkül İskemisi

Akut evrede inferior derivasyonlarda, aVR, V1-3 ve sağ V4-6 derivasyonlarında (RV4-6) ST yükselmesi, subakut evrede inferior derivasyonlarda T dalga inversiyonu ve V1-3'te görülen karakteristik değişiklikler.

2- Sağ Ventriküler Dilatasyon, Akut Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon

V1, QS derivasyonunda QR veya qR kompleksleri veya S1QinferiorTinferior kriterinden alt derivasyonlarda RV4-6 derivasyonlarında QR veya QR kompleksleri ve Q dalgası (ilk depolarizasyon vektörünün posterior yer değiştirmesi ile açıklanır, normal olarak derivasyondaki r dalgasına yol açar V1 ve anterolateral derivasyonlardaki q dalgası, soldan sağa ve öne doğru yönlendirilir, V1'den uzağa döndürülür, çünkü dilate sağ ventrikül geriye doğru iter ve sol ventrikülü sıkıştırır).

3- **Sağ taraflı intraventriküler ileti bozuklukları (sağ ventrikül iskemisi, dilatasyon ve sağ ventrikül duvar geriliminin artması nedeniyle)**

Yeni tamamlanmamış veya tam sağ dal bloğu, aVR derivasyonunda terminal r' dalgası, S1S2S3 sendromu, D1, Avl ve $V_{4\text{-}6}$ da S dalgası, aVR ve V1-3 derivasyonlarında ve inferior derivasyonlarda QRS'nin terminal kısmında çentiklenmiş QRS kompleksleri.

Kosuge ve arkadaşları tarafından nEKG'lerin derlenmesinde açıklanan diğer önemli yol gösterici ilke, eşzamanlı akut inferiyor ve anteroseptal iskemik EKG değişikliklerinin (T dalga inversiyonları) akut koroner sendromu değil, akut PE'yi düşündürdüğüdür (68).

Novel EKG skorlaması aşağıda gösterilmiştir (68).

1. S1QinferiorTinferior veya V1-3 'te S1+T dalga inversiyonu

- Yukarıdakilerden ikisinin aynı anda varlığı**……1**
- Yukarıdakilerden üçünün aynı anda varlığı**……..2**

2. inferior derivasyonlarda veya avr veya v1-3 te st segment elevasyonu ve/veya inferior derivasyonlarda veya v1-3 te t dalga inversiyonu

- Yukarıdaki derivasyonlardan birinde st elevasyonu veya t dalga inversiyonu varsa**….1**
- Yukarıdaki derivasyonlardan 2 veya fazlasında st elevasyonu veya t dalga inversiyonu varsa veya tek derivasyonda st elevasyonu ve t dalga inversiyonu varsa……**2**
- 2 ve daha fazla derivasyonda st elevasyonu ve 1 derivasyonda t dalga inversiyonu VEYA 2 ve daha fazla derivasyonda t dalga inversiyonu ve 1 derivasyonda st elevasyonu varsa……**3**
- 2 veya daha fazla derivasyonda st elevasyonu ve t dalga inversiyonu varsa……**4**

3. QR veya q R kompleksi veya v1de R/S>1

- Yukarıdaki değişikliklerden herhangi biri varsa……..**1**

4. aVR de r' dalgası ve/veya s1s2s3 sendromu ve/veya Avl, V4-6 da s dalgası ve/veya avr, v1-3 ve/veya inferior derivasyonlarda fragmente çentikli QRS

- aVR de r' dalgası ve/veya s1s2s3 sendromu ve/veya Avl, V4-6 da s dalgası VEYA fragmente çentikli QRS varlığında……..**1**
- aVR de r' dalgası ve/veya s1s2s3 sendromu ve/veya Avl, V4-6 da s dalgası VE fragmente çentikli QRS varlığında……..**2**

5. RV4-6 derivasyonunda st elevasyonu ve/veya QS veya QR kompleksi

- Varsa…..**1**

Sağ dal bloğu paterni olan hastalarda kullanılan nEKG skorlaması aşağıda gösterilmiştir(68).

1. Q inferior T inferior

- İkisinden biri varsa……..**1**
- İkisi beraber varsa…….**2**

2. İnferior derivasyonlarda ve/veya avrde ve/veya v1-3 derivasyonunda st elevasyonu veya inferior derivasyonlarda t dalga inversiyonu

- Yukarıdaki derivasyonların birinde st elevasyonu veya t inversiyonundan biri varsa….**1**
- İnferior derivasyonlarda st elevasyonu ve t inversiyonu varsa VEYA 2 veya daha fazla derivasyonda st elevasyonu varsa …..**2**
- 2 veya daha fazla derivasyonda st elevasyonu ve t dalga inversiyonu varsa…….**3**

3. V1 de QR veya q R kompleksi

- Eğer varsa…….**1**

4. Kanıtlanmış yeni RBBB ve/veya avr /v1-3/inferior derivasyonlarda fragmente veya çentikli qrs

- Sadece Yeni gelişen RBBB VEYA fragmente çentikli QRS biri varsa…**1**
- İkisinin aynı anda olması…….**2**

5. RV4-6 derivasyonunda st elevasyonu ve/veya QS veya QR kompleksi

- Varsa ……..**1**

Novel Elektrokardiyografi Skorlamasında maksimum değer, sağ dal bloğu olmayan grupta 10, sağ dal bloğu paternine sahip olan grupta 9'dur. Bu skorlamaya göre nEKG değeri ≥4 ise akut PE teşhisi konuldu ve nEKG değeri <4 ise akut PE teşhisi düşünülmemiştir (68).

3. MATERYAL VE METOD

3.1. ÇALIŞMANIN TÜRÜ VE DİZAYNI

Çalışmamız hem retrospektif hem de prospektif kontrollü gözlemsel kohort çalışması olup, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Acil Tıp Kliniğinde yapılmıştır. Çalışmamızın retrospektif kısmına Sağlık Bakanlığı SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi ‘nde 01.06.2018- 01.06.2022 tarihleri arasında PE tanısı ile servis ve yoğun bakım ünitelerine yatırılan veya yatışı sırasında PE tanısı alan hastalar dahil edildi. Çalışmamızın prospektif kısmını oluşturan kontrol grubu hastaları ise etik kurul onayı alındıktan sonraki 3 ay içerisinde Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Acil Tıp Kliniğine PE şüphesi uyandıran semptomlar ile başvuran hastalardan oluşmaktadır. Çalışmaya dahil edilen hastalardan araştırmaya katılmayı kabul ettiklerine dair aydınlatılmış onam formu alınmıştır.

Çalışmamız “Helsinki Deklarasyonu” son versiyonu ve “İyi Klinik Uygulamalar Yönergesine” uygun olarak yürütüldü. Çalışmamıza, T.C. Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığından etik kurul onayı (E-22-976) alındı.

3.2. ÇALIŞMANIN AMACI VE ÖNEMİ

Pulmoner emboli artan insidans ve azalan mortalite oranı ile birlikte günümüzde kardiyovasküler mortalitenin sık görülen bir nedenidir. PE’nin EKG bulguları baz alınarak tanı, prognoz ve mortalite değerlendirilmesine yönelik çalışmalar mevcuttur. Bizler de yaptığımız bu çalışmada 2020 yılında Vereckei ve Ark.’nın planladığı PE’yi öngörmede kullanılan nEKG skorunu kullanarak tanı, prognoz ve mortalite ile olan ilişkisini araştırdık. EKG’nin noninvaziv ve yatak başı yapılabilen hızlı bir tetkik olması, PE düşündüren semptomlarla başvuran hastalarda tanı, prognoz ve mortalite hakkında bilgi edinerek erken tanı konulması ve tedavide olası gecikmelerin önüne geçmeyi amaçladık. Novel EKG skorlaması ile ilgili yapılan çalışmalar tanı üzerine olup, literatürde prognoz ve mortalite ile olan ilişkisi hakkında yeterli veri bulunmamaktadır.

3.3. ÇALIŞMANIN DAHİL OLMA/DIŞLAMA KRİTERLERİ

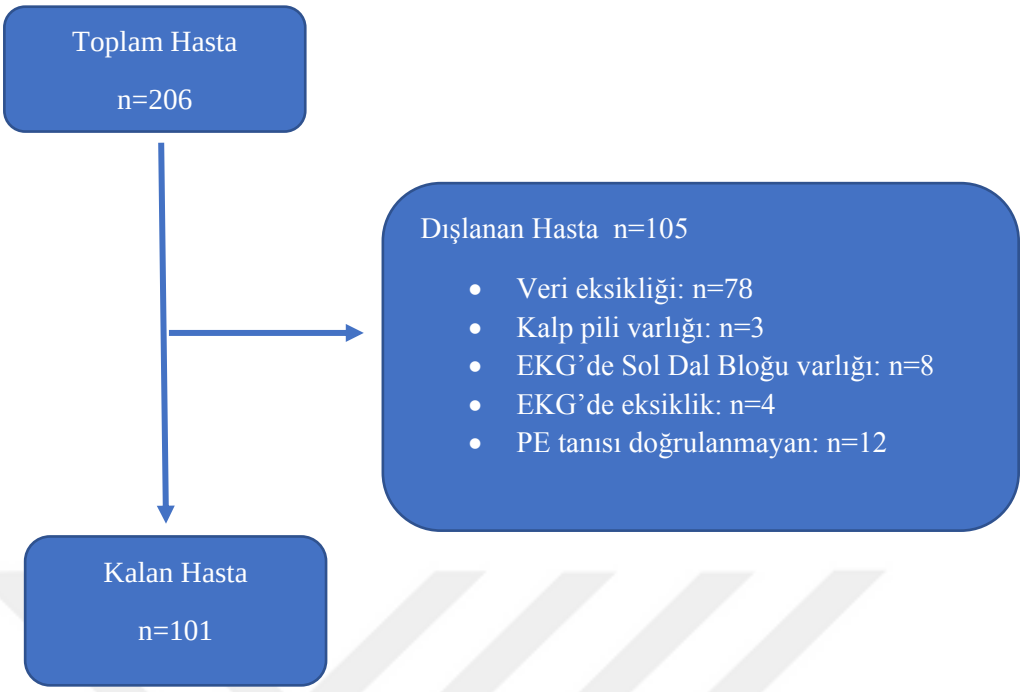
Araştırmaya dahil edilen hasta grupları:

Sağlık Bakanlığı SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi ‘nde son 4 yıl içinde PE tanısı ile servis ve yoğun bakım ünitelerine yatırılan veya yatışı sırasında PE tanısı alan ve dışlama kriterlerine sahip olmayan hastalar retrospektif olarak bakılan grubu oluşturmaktadır. Kontrol grubu olarak da acil servise nefes darlığı, göğüs ağrısı, kardiyak kollaps bulguları, hipotansiyon, bilinç bozukluğu, hemoptizi gibi PE düşündürecek semptomlar ile başvuran, retrospektif olarak taranan hasta grubu ile benzer yaş, cinsiyet ve ko-morbiditeye sahip ve dışlama kriterlerine sahip olmayan hastalar seçilmiştir.

Araştırmaya alınmayacak olan hasta grupları:

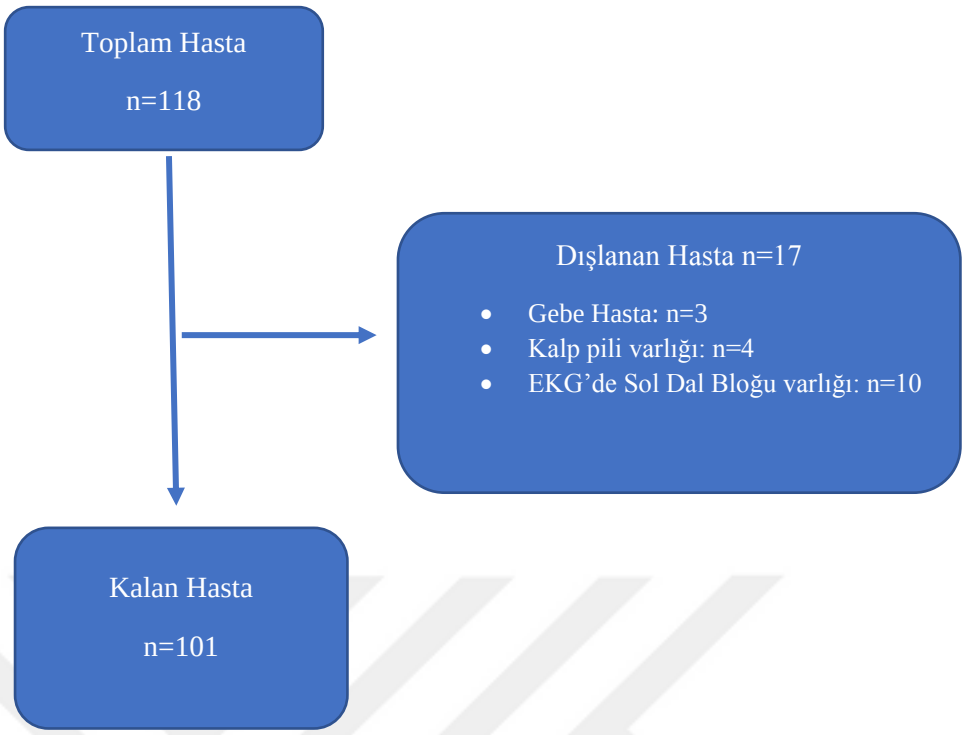
1- EKG’de Sol dal bloğu varlığı
2- Kalıcı ventriküler kalp pili varlığı
3- EKG analizi yapılamıyorsa veya EKG de eksiklik olması
4- Hasta dosyalarında eksik veri olması.
5- Gebe ve 18 yaş altı hastalar.
6- Tetkikler, hastaneye yatış semptomlarının altında yatan nedeni açıklayamamışsa

Çalışmamızın retrospektif kısmına Sağlık Bakanlığı SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi ‘nde 01.06.2018- 01.06.2022 tarihleri arasında PE tanısı ile servis ve yoğun bakım ünitelerine yatırılan veya yatışı sırasında PE tanısı alan 206 hasta dahil edildi. Bu hastaların 78’i veri eksikliği, 3’ü kalıcı ventriküler kalp pili olduğu için, 8’i EKG’de sol dal bloğu mevcut olduğu için, 4’ü EKG’de eksiklik ve parazit mevcut olduğu için dışlanmıştır. 12 hastanın sisteme girilen PE tanısı BTPA ve akciğer sintigrafisi ile doğrulanmadığı için dışlanmıştır. Çalışmanın retrospektif kısmına 101 hasta dahil edilmiştir (Şekil 3).



Şekil 3. Çalışmaya alınan retrospektif gruptaki hastaların sayısı ve dağılımı

Çalışmamızın prospektif kısmını oluşturan kontrol grubu hastaları ise etik kurul onayı alındıktan sonraki 3 ay içerisinde Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Acil Tıp Kliniğine PE şüphesi uyandıran semptomlar ile başvuran 118 hastadan oluşmaktadır. Bu hastaların 4'ü kalıcı ventriküler kalp pili olduğu için, 10'u EKG'de sol dal bloğu mevcut olduğu için dışlanmıştır. 3 kadın hastanın Beta-Hcg değerleri normal değerin üzerinde gelmesi üzerine bu hastalar çalışmadan dışlanmıştır. Çalışmamızın prospektif kısmına 101 hasta dahil edilmiştir (Şekil 4),



Şekil 4. Çalışmaya alınan prospektif gruptaki hastaların sayısı ve dağılımı

3.4. ÇALIŞMA SÜREÇLERİ

1- Hastane otomasyon sisteminden belirtilen tarihler arasında ICD (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems) kodu I26, I26.0 ve I26.9 girilen hastalar belirlendi.

2- Hastane arşiv biriminden yukarıda belirtilen ICD kodu girilen hastaların dosyaları talep edildi.

3- Dosya temininden sonra hastane otomasyon sistemi üzerinden hastaların bilgisayarlı toraks pulmoner anjiografi ve akciğer sintigrafisi raporları kontrol edildi. BTPA ve akciğer sintigrafisi ile PE tanısı doğrulanmayan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

4- Hastaların vital bulguları (nabız, kan basıncı, satürasyon) hemşire gözlem formlarına bakılarak kaydedildi.

5- Hastane otomasyon sistemi üzerinden hastaların konsültasyon notları ve anamnez formları okunarak eşlik eden komorbid hastalıkları (Diyabetes Mellitus (DM), Hipertansiyon (HT), Koroner Arter Hastalığı (KAH),

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH), Astım, Kalp Yetmezliği (KY), Kronik Böbrek Hastalığı (KBH), Serebrovasküler Hastalık (SVH), Malignite) kaydedildi.

6- Hastene otomasyon sistemi üzerinden hastaların geçirilmiş DVT ve PE öyküleri ile son 1 ayda geçirilmiş cerrahi öyküleri sorgulandı.

7- Hastaların PE tanıları ile eş zamanlı çalışılan laktat ve d-dimer değerlerine hastane otomasyon sistemi üzerinden bakılarak kaydedilmiştir.

8- Hasta arşiv dosyaları içerisindeki doktor order formlarından hastalara trombolitik tedavi verilip verilmediği kontrol edildi.

9- Hasta arşiv dosyalarında yer alan, hastaların PE tanısı aldığı sırada çekilmiş olan standart 12 derivasyonlu EKG'leri incelendi.

10- Hastane otomasyon sistemi üzerinden hastaların PE tanısı aldıktan sonraki takibinde mekanik ventilatör ihtiyacı gelişip gelişmediği kontrol edilip kayıt altına alındı.

11- 2019 ESC PE Kılavuzuna uygun olarak hastalar yüksek/yüksek orta ve düşük/düşük orta riskli olarak iki gruba ayrılmıştır. Hastane otomasyon sistemi üzerinden hastaların kardiyak biyobelirteçlerinin sonuçlarına ve ekokardiyografi bulgularına ulaşılmıştır.

12- Kontrol grubu, acil servise PE şüphesi uyandıran semptom ve bulgularla başvuran hastalardan seçildi.

13- Bilgilendirilmiş gönüllü onam formu hastalara verilerek okunması talep edildi. Hastanın bilinci uygun değilse 1. Derece yakınından talep edildi.

14- Bilgilendirilmiş onam imzası bulunan hastaların vital değerleri (nabız, kan basıncı ve saturasyon) ile standart 12 derivasyonlu EKG ve sağ EKG'leri kaydedildi.

15- Acil servise PE şüphesi uyandıran semptom ve bulgularla başvuran hastalardan rutin olarak laktat ve d-dimer tetkikleri görülmektedir. Çalışmamıza dahil edilen hastalardan da laktat ve d-dimer değerleri istenmiş olup sonuçları kaydedildi.

16- Hastalar otomasyon sistemindeki epikrizleri okunarak hastane sonlanımlarına göre (taburcu, servis yatış, yoğun bakım yatış) 3 gruba ayrıldı.

17- Hastane otomasyon sistemi ve epikrizler okunarak hastaların 30 günlük mortalite durumları kaydedildi.

Pulmoner emboli ön tanısıyla acil servise başvuran hastalardan EKG, d-dimer ve laktat tetkikleri rutin olarak istenmektedir. Bu tetkikler etyolojiye yönelik rutin olarak istenildiği için hastaneye, kamu kurumlarına ya da hastalara ek bir maddi yük getirmemiştir. Hastanemiz acil servisinde EKG çekimi Nihon Kohden marka MAC 2000 model cihaz ile çekilmiştir ve çalışmada hastaların başvuru anındaki EKG'leri kullanılmıştır. EKG'ler 25 mm/sn hız ve 10 mm/mV amplitüd ile standardize edilmiştir. Bu EKG'lerin analizi tarafımca ve kör olarak bir acil tıp uzmanı tarafından yapılmıştır.

Araştırmada alınan kan örnekleri ile ilgili analizler SBÜ Tıp Fakültesi Ankara SUAM Acil Servis Biyokimya Laboratuvarında çalışılmıştır. d-dimer (ng FEU/ml) Roche Cobas 6000 klinik kimya analizatörü c501 modülünde, serum numunelerinde "Partikül yüzeyi genişletilmiş immünotürbidimetrik "yöntemle çalışılmıştır. Laktat(mmol/L) Radiometer ABL800 Flex marka kan gazı analizatöründe, tam kan numunelerinde "Enzimatik Elektrod" yöntemi ile çalışılmıştır.

3.5. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Verilerin normal dağılıma uygunluğunu değerlendirmede histogram, q-q grafiği ve Shapiro-Wilk testi kullanıldı. İkili gruplar arası nicel değişkenleri karşılaştırmada iki örneklem t testi ve Mann Whitney U testi kullanıldı. İkiden fazla gruplar arası karşılaştırmalarda normal dağılmayan değişkenler için Kruskal-Wallis testi kullanıldı. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkilerin değerlendirilmesinde ki-kare ve Fisher'ın düzeltme testi kullanıldı. Pulmoner emboli olma, risk grubunun belirlenmesi ve PE olma durumunu kestirmede çeşitli skorların değerlendirilmesi için ROC (Receiver operating characteristic) analizi yapıldı. Mortalite durumu için lojistik regresyon analizi ile risk kestirimi yapıldı. Her bir skor değeri için eğri altında kalan alan ve kesim değeri (cut-off) hesaplandı. Her bir skorun tanı testi performansını değerlendirmek için duyarlılık, seçicilik, pozitif kestirim değeri, negatif kestirim değerleri, pozitif olabilirlik oranı ve negatif olabilirlik oranı hesaplandı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak kabul edildi. Verilerin analizi IBM SPSS 22 ve

TURCOSA (Turcosa Analytics Ltd Co, Turkey, www.turcosa.com.tr) istatistik yazılımında gerçekleştirildi.

4. BULGULAR

Çalışmamızda yer alan retrospektif ve prospektif gruptaki toplam 202 hastaya ilişkin tanımlayıcı istatistikler tablo 13 ve tablo 14'te yer almaktadır. Elde edilen veriler doğrultusunda yaş ortalaması 65.72±15.60 şeklindedir. Çalışmada yer alan hastaların 122(60.4)'si kadın, 80(39.6)'i erkeklerden oluşmaktadır. Hastaların 91(45.0)'inde HT, 45(22.3)'inde DM, 47(23.3)'inde KAH, 26(12.9)'sında KY, 17(8.4)'sinde malignite, 17(8.4)'inde KBH, 43(21.3)'inde KOAH/astım, 38(18.8)'inde SVH görülmüştür.

Hastaların laboratuvar değerleri ve skorlama sistemlerinin ortalama puanları değerlendirildiğinde, laktat düzeyi 2.0(1.5-2.9), d-dimer düzeyi 1910.0(460.0-5530.0), Wells skoru 1.5(0.0-2.5), Geneva skoru 5.0(3.0-7.0), Daniel EKG skoru 3.0(1.0-7.0), nEKG skoru 3.0(2.0-5.0) olarak elde edilmiştir. Hastalardan 24(11.9) kişi trombolitik alırken, 176(87.1) kişi almamıştır. Mekanik Ventilasyon ihtiyacına göre hastaların dağılımı: 161(79.7) kişide MV ihtiyacı yok, 15(7.4) kişide NIMV, 26(12.9) kişide MV ihtiyacı var şeklindedir. Hastaların 98(48.5)'i yoğun bakım ünitesinde, 36(17.8)'sı serviste yatarken 68(33.7) kişi taburcu edilmiştir. Ortalama yatış süresi 5.0(0.0-9.0) gün bulunmuştur. 33(16.3) hasta ise mortal seyretmiştir. Retrospektif gruptaki 101 hastanın 46(45.5)'sı yüksek orta risk grubunda, 55(54.5)'i düşük orta risk grubunda yer almaktadır. Prospektif kontrol grubundaki hastaların 18(17.8)'inde PE var, 83(82.2)'ünde ise PE yoktur.

Tablo 13. Hastaların demografik özellikleri ve kronik hastalıklarının dağılımı (n=202)

Yaş (yıl)	65.72±15.60
Cinsiyet	
Kadın	122(60.4)
Erkek	80(39.6)
HT	
Yok	110(54.5)
Var	91(45.0)
DM	
Yok	157(77.7)
Var	45(22.3)
KAH	
Yok	155(76.7)
Var	47(23.3)
KY	
Yok	176(87.1)
Var	26(12.9)
MALİGNİTE	
Yok	185(91.6)
Var	17(8.4)
KBH	
Yok	185(91.6)
Var	17(8.4)
KOAH/ASTIM	
Yok	159(78.7)
Var	43(21.3)
SVH	
Yok	164(81.2)
Var	38(18.8)

Veriler n(%), ortalama±standart sapma ve ortanca(25.yüzdelik-75.yüzdelik) olarak ifade edilmiştir.
HT:Hipertansiyon, DM:Diyabetes Mellitus, KAH:Koroner Arter Hastalığı, KY:Kalp Yetmezliği
KBH:Kronik Böbrek Hastalığı, KOAH:Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı,
SVH:Serebrovasküler Hastalık

Tablo 14. Hastalara ilişkin çeşitli verilerin dağılımı (n=202)

Laktat	2.0(1.5-2.9)
D-dimer	1910.0(460.0-5530.0)
Wells	1.5(0.0-2.5)
Geneva	5.0(3.0-7.0)
DANİEL	3.0(1.0-7.0)
nEKG	3.0(2.0-5.0)
TROMBOLİTİK	
ALMADI	176(87.1)
ALDI	24(11.9)
MV	
MV İHTİYACI YOK	161(79.7)
NIMV	15(7.4)
MV	26(12.9)
YATIŞ DURUMU	
TABURCU	68(33.7)
SERVİS	36(17.8)
YBÜ	98(48.5)
YATIŞ SÜRESİ	5.0(0.0-9.0)
MORTALİTE	
Yok	169(83.7)
Var	33(16.3)
RİSK GRUBU (n:101)	
YÜKSEK ORTA	46(45.5)
DÜŞÜK ORTA	55(54.5)
PE (n:101)	
Yok	83(82.2)
Var	18(17.8)

Veriler n(%),ortanca(25.yüzdelik-75.yüzdelik) olarak ifade edilmiştir.
MV:Mekanik Ventilasyon, PE:Pulmoner Emboli, NIMV:Non-invaziv Mekanik Ventilasyon

Çalışmamıza dahil edilen hastaların demografik özellikleri ve hastalara ilişkin çeşitli verilerin hasta ve kontrol grubunda karşılaştırılması tablo 15 ve tablo 16'da verilmiştir. Retrospektif grubun yaş ortalaması prospektif grupta yer alan hastalardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Kadın ve erkeklerin dağılımı hasta ve kontrol grubunda benzer olup istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. DM, KAH, KY, malignite, KBH, KOAH/Astım ve laktat değişkenlerinin dağılımı

hasta ve kontrol grubunda benzer olup istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır.

Tablo 15. Demografik özellikler ve kronik hastalık varlığının hasta ve kontrol grubunda karşılaştırılması

Değişkenler	**Grup**		***p***
	Hasta (*n*=101)	**Kontrol (*n*=101)**	
Yaş (yıl)	69.39±16.66	62.05±13.58	**0.001**
Cinsiyet			
Kadın	61(60.4)	61(60.4)	0.999
Erkek	40(39.6)	40(39.6)	
HT			
Yok	46(45.5)	64(63.4)	**0.018**
Var	54(53.5)	37(36.6)	
DM			
Yok	76(75.2)	81(80.2)	0.398
Var	25(24.8)	20(19.8)	
KAH			
Yok	77(76.2)	78(77.2)	0.868
Var	24(23.8)	23(22.8)	
KY			
Yok	88(87.1)	88(87.1)	0.999
Var	13(12.9)	13(12.9)	
MALİGNİTE			
Yok	90(89.1)	95(94.1)	0.205
Var	11(10.9)	6(5.9)	
KBH			
Yok	91(90.1)	94(93.1)	0.447
Var	10(9.9)	7(6.9)	
KOAH/ASTIM			
Yok	80(79.2)	79(78.2)	0.864
Var	21(20.8)	22(21.8)	
SVH			
Yok	72(71.3)	92(91.1)	**<0.001**
Var	29(28.7)	9(8.9)	

Veriler n(%), ortalama±standart sapma) olarak ifade edilmiştir.
HT:Hipertansiyon, DM:Diyabetes Mellitus, KAH:Koroner Arter Hastalığı, KY:Kalp Yetmezliği KBH:Kronik Böbrek Hastalığı, KOAH:Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, SVH:Serebrovasküler Hastalık

HT, SVH, d-dimer, Wells, Geneva, Daniel, nEKG, trombolitik, MV, yatış durumu, yatış süresi, mortalite değişkenlerinin dağılımı hasta ve kontrol gruplarında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı bulunmuştur. MV için bu anlamlılık kontrol grubunda MV ihtiyacı olmayanların, hasta grubunda ise MV ihtiyacı olanların oranının

yüksek bulunmasından kaynaklanmaktadır. Yatış durumu için bu anlamlılık kontrol grubunda taburcu olanların oranının, hasta grubunda ise servis ve yoğun bakım ünitesinde takip edilenlerin oranının yüksek bulunmasından kaynaklanmaktadır.

Tablo 16. Hastalara ilişkin çeşitli verilerin hasta ve kontrol grubunda karşılaştırılması

	Grup		***p***
	Hasta (*n*=101)	**Kontrol (*n*=101)**	
Laktat	2.0(1.6-3.1)	2.0(1.3-2.6)	0.060
D-dimer	4450.0(2300.0-7590.0)	460.0(210.0-1240.0)	**<0.001**
Wells	1.5(1.5-3.0)	0.0(0.0-1.5)	**<0.001**
Geneva	6.0(4.0-8.0)	4.0(1.0-5.0)	**<0.001**
DANİEL	6.0(3.0-10.0)	1.0(0.0-3.0)	**<0.001**
nEKG	5.0(3.0-6.0)	2.0(1.0-3.0)	**<0.001**
TROMBOLİTİK			
ALMADI	81(80.2)	95(94.1)	**0.001**
ALDI	20(19.8)	4(4.0)	
MV			
MV İHTİYACI YOK	74(73.3)	87(86.1)	**0.013**
NIMV	7(6.9)	8(7.9)	
MV	20(19.8)	6(5.9)	
YATIŞ DURUMU			
TABURCU	7(6.9)	61(60.4)	**<0.001**
SERVİS	23(22.8)	13(12.9)	
YBÜ	71(70.3)	27(26.7)	
YATIŞ SÜRESİ	7.0(4.0-12.0)	0.0(0.0-5.0)	**<0.001**
MORTALİTE			
Yok	77(76.2)	92(91.1)	**0.004**
Var	24(23.8)	9(8.9)	

Veriler n(%),ortanca(25.yüzdelik-75.yüzdelik) olarak ifade edilmiştir.
MV:Mekanik Ventilasyon, PE:Pulmoner Emboli, NIMV:Non-invaziv Mekanik Ventilasyon

Hasta ve kontrol grubundan toplam 202 hasta değerlendirilerek pulmoner emboli tanısını belirlemede çeşitli skorların tanı performans ölçüleri ile ilgili istatistiksel veriler tablo 17'de gösterilmiştir.

Tablo 17. Pulmoner emboli olma durumunu belirlemede çeşitli skorların istatistiksel tanı performans ölçüleri

	Statistical diagnostic measures						ROC curve statistics	
Değişkenler	**SEN (95%CI)**	**SPE (95%CI)**	**PPV (95%CI)**	**NPV (95%CI)**	**LR+ (95%CI)**	**LR- (95%CI)**	**AUC**	***p***
D-DİMER (≥1071)	0.98 (0.93-0.99)	0.72 (0.63-0.80)	0.78 (0.70-0.84)	0.97 (0.91-0.99)	3.54 (2.58-4.85)	0.03 (0.01-0.11)	0.860[a]	**<0.001**
D-DİMER ADJ. (≥690)	0.78 (0.69-0.85)	0.64 (0.55-0.73)	0.69 (0.60-0.76)	0.74 (0.65-0.83)	2.19 (1.66-2.91)	0.34 (0.23-0.50)	0.759[ab]	**<0.001**
Wells (≥1.5)	0.79 (0.70-0.86)	0.62 (0.53-0.71)	0.68 (0.59-0.76)	0.75 (0.65-0.83)	2.11 (1.61-2.76)	0.33 (0.22-0.50)	0.748[b]	**<0.001**
Geneva (≥6)	0.63 (0.54-0.72)	0.76 (0.67-0.83)	0.72 (0.62-0.81)	0.68 (0.59-0.75)	2.67 (1.82-3.90)	0.48 (0.36-0.63)	0.744[b]	**<0.001**
Daniel (≥3)	0.77 (0.68-0.84)	0.71 (0.62-0.79)	0.73 (0.64-0.80)	0.76 (0.66-0.83)	2.69 (1.94-3.72)	0.32 (0.22-0.47)	0.808[ab]	**<0.001**
nEKG (≥4)	0.68 (0.59-0.77)	0.80 (0.71-0.87)	0.78 (0.68-0.85)	0.72 (0.63-0.79)	3.45 (2.28-5.22)	0.40 (0.29-0.53)	0.812[ab]	**<0.001**

SEN: Sensitivity; SPE: Specificity; PPV: Positive predictive value; NPV: Negative predictive value; LR+:Positive likelihood ratio; LR-:Negative likelihood ratio AUC: Area under curve,
ROC: Receiver operating characteristic, CI: Confidence interval.
Aynı sütunda yer alan benzer harfler tanı skorlarının benzerliğini farklı harfler tanı skorlarının farklılığını ifade etmektedir.

D-dimer düzeyine göre rastgele seçilen iki hastadan retrospektif gruptaki hastanın test sonucunun prospektif gruptaki hastanın test sonucuna göre daha pozitif çıkma olasılığı %86'dır. D-dimer testinin duyarlılığı %98.0'dır. Hastalığın olduğu durumda, testin pozitif sonuç verme olasılığı %98.0'dır. D-dimer testinin seçiciliği %72.3'tür. Hastalığın olmadığı durumda, testin negatif sonuç verme olasılığı %72.3'tür. D-dimer testinin pozitif kestirim değeri %78.0'dır. Testin pozitif olduğu durumda, hastalığın ortaya çıkma olasılığı %78.0'dır. D-dimer testinin negatif kestirim değeri %97.3'tür. Testin negatif olduğu durumda, hastalığın ortaya çıkmama olasılığı %97.3'tür. D-dimer testinin pozitif olabilirlik oranı 3.536'dır. D-dimer testinin negatif olabilirlik oranı 0.027'dir. Pulmoner emboli olma durumunu kestirmede d-dimer tanı testi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Düzeltilmiş d-dimer düzeyine göre rastgele seçilen iki hastadan retrospektif gruptaki hastanın test sonucunun prospektif gruptaki hastanın test sonucuna göre daha

pozitif çıkma olasılığı %75.9'dur. D-dimer-adj testinin duyarlılığı %78.2'dir. Hastalığın olduğu durumda, testin pozitif sonuç verme olasılığı %78.2'dir. D-dimer-adj testinin seçiciliği %64.4'tür. Hastalığın olmadığı durumda, testin negatif sonuç verme olasılığı %64.4'tür. D-dimer-adj testinin pozitif kestirim değeri %68.7'dir. Testin pozitif olduğu durumda, hastalığın ortaya çıkma olasılığı %68.7'dir. D-dimer-adj testinin negatif kestirim değeri %74.7'dir. Testin negatif olduğu durumda, hastalığın ortaya çıkmama olasılığı %74.7'dir. D-dimer-adj testinin pozitif olabilirlik oranı 2.194'tür. D-dimer-adj testinin negatif olabilirlik oranı 0.339'dur. Pulmoner emboli olma durumunu kestirmede düzeltilmiş d-dimer tanı testi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

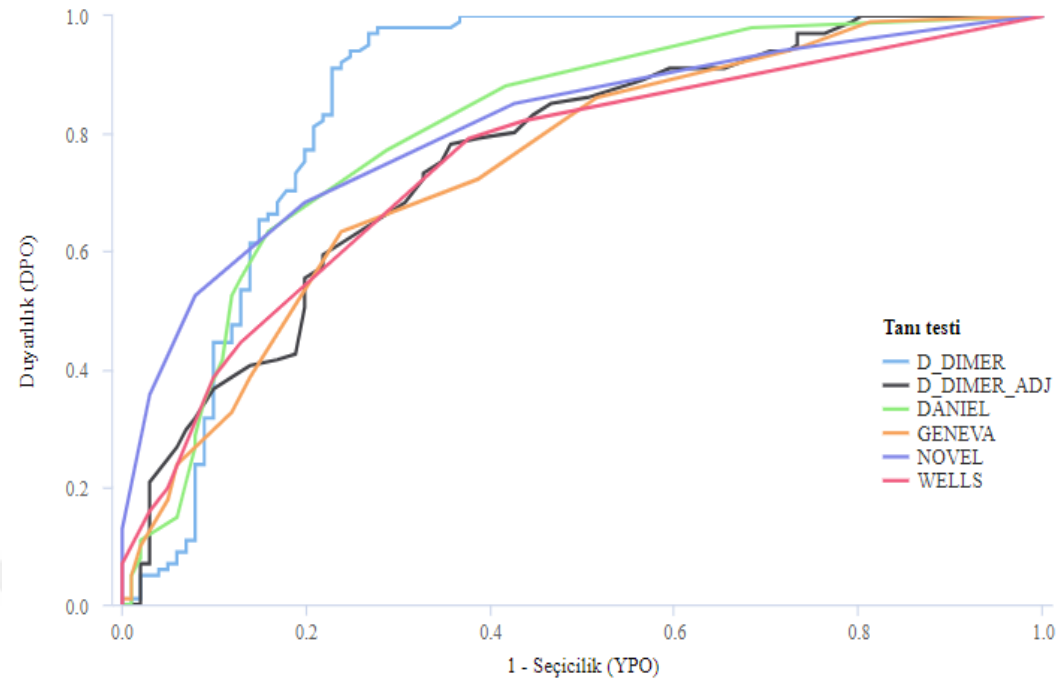
Wells skoruna göre rastgele seçilen iki hastadan retrospektif gruptaki hastanın test sonucunun prospektif gruptaki hastanın test sonucuna göre daha pozitif çıkma olasılığı %74.9'dur. Wells testinin duyarlılığı %79.2'dir. Hastalığın olduğu durumda, testin pozitif sonuç verme olasılığı %79.2'dir. Wells testinin seçiciliği %62.4'tür. Hastalığın olmadığı durumda, testin negatif sonuç verme olasılığı %62.4'tür. Wells testinin pozitif kestirim değeri %67.8'dir. Testin pozitif olduğu durumda, hastalığın ortaya çıkma olasılığı %67.8'dir. Wells testinin negatif kestirim değeri %75.0'dır. Testin negatif olduğu durumda, hastalığın ortaya çıkmama olasılığı %75.0'dır. Wells testinin pozitif olabilirlik oranı 2.105'tir. Wells testinin negatif olabilirlik oranı 0.333'tür. Pulmoner emboli olma durumunu kestirmede Wells tanı testi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Geneva skoruna göre rastgele seçilen hastadan retrospektif gruptaki hastanın test sonucunun prospektif gruptaki hastanın test sonucuna göre daha pozitif çıkma olasılığı %74.5'tir. Geneva testinin duyarlılığı %63.4'tür. Hastalığın olduğu durumda, testin pozitif sonuç verme olasılığı %63.4'tür. Geneva testinin seçiciliği %76.2'dir. Hastalığın olmadığı durumda, testin negatif sonuç verme olasılığı %76.2'dir. Geneva testinin pozitif kestirim değeri %72.7'dir. Testin pozitif olduğu durumda, hastalığın ortaya çıkma olasılığı %72.7'dir. Geneva testinin negatif kestirim değeri %67.5'tir. Testin negatif olduğu durumda, hastalığın ortaya çıkmama olasılığı %67.5'tir. Geneva testinin pozitif olabilirlik oranı 2.667'dir. Geneva testinin negatif olabilirlik oranı 0.480'dır. Pulmoner emboli olma durumunu kestirmede Geneva tanı testi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Daniel skoruna göre rastgele seçilen iki hastadan retrospektif gruptaki hastanın test sonucunun prospektif gruptaki hastanın test sonucuna göre daha pozitif çıkma olasılığı %80.8'dir. Daniel testinin duyarlılığı %77.2'dir. Hastalığın olduğu durumda, testin pozitif sonuç verme olasılığı %77.2'dir. Daniel testinin seçiciliği %71.3'tür. Hastalığın olmadığı durumda, testin negatif sonuç verme olasılığı %71.3'tür. Daniel testinin pozitif kestirim değeri %72.9'dur. Testin pozitif olduğu durumda, hastalığın ortaya çıkma olasılığı %72.9'dur. Daniel testinin negatif kestirim değeri %75.8'dir. Testin negatif olduğu durumda, hastalığın ortaya çıkmama olasılığı %75.8'dir. Daniel testinin pozitif olabilirlik oranı 2.690'dır. Daniel testinin negatif olabilirlik oranı 0.319'dur. Pulmoner emboli olma durumunu kestirmede Daniel tanı testi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

nEKG skoruna göre rastgele seçilen iki hastadan retrospektif gruptaki hastanın test sonucunun prospektif gruptaki hastanın test sonucuna göre daha pozitif çıkma olasılığı %81.2'dir. nEKG testinin duyarlılığı %68.3'tür. Hastalığın olduğu durumda, testin pozitif sonuç verme olasılığı %68.3'tür. nEKG testinin seçiciliği %80.2'dir. Hastalığın olmadığı durumda, testin negatif sonuç verme olasılığı %80.2'dir. nEKG testinin pozitif kestirim değeri %77.5'tir. Testin pozitif olduğu durumda, hastalığın ortaya çıkma olasılığı %77.5'tir. nEKG testinin negatif kestirim değeri %71.7'dir. Testin negatif olduğu durumda, hastalığın ortaya çıkmama olasılığı %71.7'dir. nEKG testinin pozitif olabilirlik oranı 3.450'dır. nEKG testinin negatif olabilirlik oranı 0.395'tir. Pulmoner emboli olma durumunu kestirmede nEKG tanı testi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

D-dimer tanı testinin performansı Wells ve Geneva tanı testlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Diğer tanı testlerinin performans ölçüleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).



Grafik 1. Pulmoner emboli olma durumunu belirlemede D-DİMER, düzeltilmiş D-DİMER, Daniel, Geneva, nEKG, Wells tanı testlerine ilişkin ROC analizi grafiği

Pulmoner emboli risk grubunu belirlemede PE tanısı alan retrospektif gruptaki 101 hasta değerlendirilerek, çeşitli skorların istatistiksel tanı performans ölçüt analizi tablo 18'de gösterilmiştir. Laktat düzeyine göre rastgele seçilen iki hastadan yüksek riskli olan hastanın sonucunun düşük riskli hastanın sonucuna göre daha yüksek çıkma olasılığı %67.8'dir. Laktat testinin duyarlılığı %76.1, seçiciliği %52.7'dir. Laktat testinin pozitif kestirim değeri %57.4, negatif kestirim değeri %72.5'tir. Laktat testinin pozitif olabilirlik oranı 1.609'dur. Laktat testinin negatif olabilirlik oranı 0.454'tür. Risk durumunu kestirmede Laktat tanı testi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Tablo 18. Pulmoner emboli risk grubunu belirlemede çeşitli skorların istatistiksel tanı performans ölçüleri

Değişkenler	Statistical diagnostic measures						ROC curve statistics	
	SEN (95%CI)	SPE (95%CI)	PPV (95%CI)	NPV (95%CI)	LR+ (95%CI)	LR- (95%CI)	AUC	*p*
Laktat (≥1.9)	0.76 (0.62-0.86)	0.53 (0.40-0.65)	0.57 (0.45-0.69)	0.73 (0.57-0.84)	1.61 (1.17-2.22)	0.45 (0.26-0.80)	0.678	**<0.001**
D-DİMER (≥4510)	0.61 (0.46-0.74)	0.60 (0.47-0.72)	0.56 (0.42-0.69)	0.65 (0.51-0.76)	1.52 (1.02-2.27)	0.65 (0.43-0.99)	0.576	0.196
D-DİMER ADJ. (≥750)	0.74 (0.60-0.84)	0.47 (0.35-0.60)	0.54 (0.42-0.66)	0.68 (0.53-0.81)	1.40 (1.03-1.90)	0.55 (0.32-0.97)	0.543	0.467
Wells (≥1.5)	0.67 (0.53-0.79)	0.55 (0.42-0.67)	0.55 (0.42-0.68)	0.67 (0.52-0.79)	1.48 (1.04-2.11)	0.60 (0.37-0.97)	0.610	**0.046**
Geneva (≥7)	0.78 (0.64-0.88)	0.42 (0.30-0.55)	0.53 (0.41-0.64)	0.70 (0.53-0.83)	1.35 (1.03-1.76)	0.52 (0.28-0.98)	0.578	0.169
Daniel (≥5)	0.65 (0.51-0.77)	0.53 (0.40-0.65)	0.54 (0.41-0.66)	0.746 (0.50-0.77)	1.37 (0.97-1.96)	0.66 (0.41-1.05)	0.559	0.309
nEKG (≥5)	0.67 (0.53-0.79)	0.60 (0.47-0.72)	0.58 (0.45-0.71)	0.69 (0.55-0.80)	1.68 (1.15-2.47)	0.54 (0.34-0.87)	0.673	**0.001**

SEN: Sensitivity; SPE: Specificity; PPV: Positive predictive value; NPV: Negative predictive value; LR+:Positive likelihood ratio; LR-:Negative

D-dimer düzeyine göre rastgele seçilen iki hastadan yüksek riskli olan hastanın sonucunun düşük riskli hastanın sonucuna göre daha yüksek çıkma olasılığı %57.6'dır. D-dimer testinin duyarlılığı %60.9, seçiciliği %60.0'dır. D-dimer testinin pozitif kestirim değeri %56.0, negatif kestirim değeri %64.7'dir. D-dimer testinin pozitif olabilirlik oranı 1.522'dir. D-dimer testinin negatif olabilirlik oranı 0.652'dir. Risk durumunu kestirmede d-dimer tanı testi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0.05) Düzeltilmiş d-dimer düzeyine göre rastgele seçilen iki hastadan yüksek riskli olan hastanın sonucunun düşük riskli hastanın sonucuna göre daha yüksek çıkma olasılığı %54.3'tür. Düzeltilmiş d-dimer testinin duyarlılığı %73.9, seçiciliği %47.3'tür. Düzeltilmiş d-dimer testinin pozitif kestirim değeri %54.0, negatif kestirim değeri %68.4'tür. Düzeltilmiş d-dimer testinin pozitif olabilirlik oranı 1.402'dir. Düzeltilmiş d-dimer testinin negatif olabilirlik oranı 0.552'dir. Risk durumunu kestirmede düzeltilmiş d-dimer tanı testi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

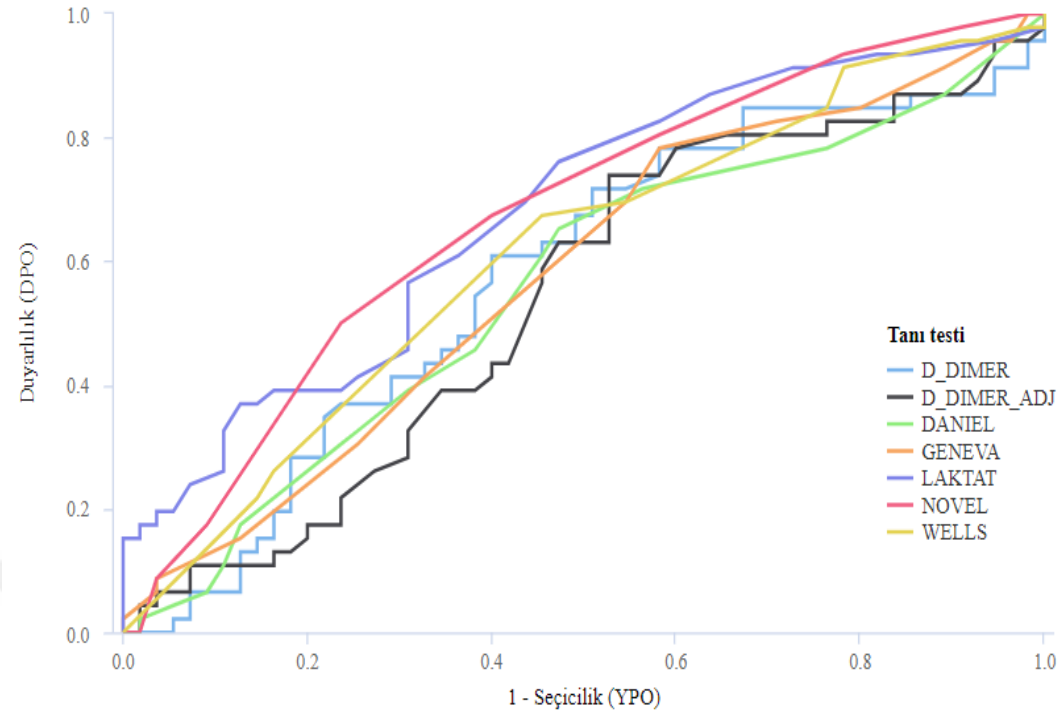
Wells skoruna göre rastgele seçilen iki hastadan yüksek riskli olan hastanın sonucunun düşük riskli hastanın sonucuna göre daha yüksek çıkma olasılığı %61'dir. Wells testinin duyarlılığı %67,4, seçiciliği %54,5'tir. Wells testinin pozitif kestirim değeri %55,4, negatif kestirim değeri %66,7'dir. Wells testinin pozitif olabilirlik oranı 1.483'tür. Wells testinin negatif olabilirlik oranı 0.598'dir. Risk durumunu kestirmede Wells tanı testi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Geneva skoruna göre rastgele seçilen iki hastadan yüksek riskli olan hastanın sonucunun düşük riskli hastanın sonucuna göre daha yüksek çıkma olasılığı %57.8'dir. Geneva testinin duyarlılığı %78.3, seçiciliği %41.8'dir. Geneva testinin pozitif kestirim değeri %52.9, negatif kestirim değeri %69.7'dir. Geneva testinin pozitif olabilirlik oranı 1.345'tir. Geneva testinin negatif olabilirlik oranı 0.520'dır. Risk durumunu kestirmede Geneva tanı testi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Daniel skoruna göre rastgele seçilen iki hastanın yüksek riskli olan hastanın sonucunun düşük riskli hastanın sonucuna göre daha yüksek çıkma olasılığı %55.9'dur. Daniel testinin duyarlılığı %65.2, seçiciliği %52.7'dir. Daniel testinin pozitif kestirim değeri %53.6, negatif kestirim değeri %64.4'tür. Daniel testinin pozitif olabilirlik oranı 1.380'dır. Daniel testinin negatif olabilirlik oranı 0.660'tır. Risk durumunu kestirmede Daniel tanı testi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Novel EKG skoruna göre rastgele seçilen iki hastadan yüksek riskli olan hastanın sonucunun düşük riskli hastanın sonucuna göre daha yüksek çıkma olasılığı %67.3'tür. nEKG testinin duyarlılığı %67.4, seçiciliği %60.0'dır. nEKG testinin pozitif kestirim değeri %58.5, negatif kestirim değeri %68.8'dir. nEKG testinin pozitif olabilirlik oranı 1.685'tir. nEKG testinin negatif olabilirlik oranı 0.543'tür. Risk durumunu kestirmede nEKG tanı testi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Tanı testlerinin performansları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.



Grafik 2. Yüksek risk durumunu belirlemede D-DİMER, düzeltilmiş D-DİMER, Daniel, Geneva, Laktat, nEKG, Wells tanı testlerine ilişkin ROC analizi grafiği

Acil servise PE şüphesi uyandıran semptomlar ile başvuran 101 hastanın dahil olduğu prospektif grupta çeşitli laboratuvar testleri ve skorlamaların PE tanısındaki istatistiksel tanı performans ölçütleri tablo 19'da gösterilmiştir. Laktat düzeyine göre rastgele seçilen iki vakadan PE tanılı hastanın sonucunun PE olmayan hastanın sonucuna göre daha yüksek çıkma olasılığı %55.5'tir. Laktat testinin duyarlılığı %33.3, seçiciliği %84.3'tür. Laktat testinin pozitif kestirim değeri %31.6'dır. Laktat testinin negatif kestirim değeri %85.4'tür. Laktat testinin pozitif olabilirlik oranı 2.128'dir. Laktat testinin negatif olabilirlik oranı 0.790'dır. PE durumunu kestirmede Laktat tanı testi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

D-dimer düzeyine göre rastgele seçilen iki vakadan PE tanılı hastanın sonucunun PE olmayan hastanın sonucuna göre daha yüksek çıkma olasılığı %92.7'dir. D-dimer testinin duyarlılığı %94.4, seçiciliği %80.7'dir. D-dimer testinin pozitif kestirim değeri %51.5'tir. D-dimer testinin negatif kestirim değeri %98.5'tir. D-dimer testinin pozitif olabilirlik oranı 4.899'dur. D-dimer testinin

negatif olabilirlik oranı 0.069'dur. PE durumunu kestirmede d-dimer tanı testi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Düzeltilmiş d-dimer düzeyine göre rastgele seçilen iki vakadan PE tanılı hastanın sonucunun PE olmayan hastanın sonucuna göre daha yüksek çıkma olasılığı %72.5'tir. D-dimer-adj testinin duyarlılığı %83.3, seçiciliği %61.5'tir. D-dimer-adj testinin pozitif kestirim değeri %31.9'dur. D-dimer-adj testinin negatif kestirim değeri %94.4'tür. D-dimer-adj testinin pozitif olabilirlik oranı 2.162'dir. D-dimer-adj testinin negatif olabilirlik oranı 0.271'dir. PE durumunu kestirmede düzeltilmiş d-dimer tanı testi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Tablo 19. Pulmoner emboli tanısında belirlemede çeşitli skorların istatistiksel tanı performans ölçüleri

Değişkenler	**Statistical diagnostic measures**						**ROC curve statistics**	
	SEN (95%CI)	**SPE (95%CI)**	**PPV (95%CI)**	**NPV (95%CI)**	**LR+ (95%CI)**	**LR- (95%CI)**	**AUC**	***p***
Laktat **(≥3)**	0.33 (0.16-0.56)	0.84 (0.75-0.91)	0.32 (0.15-0.54)	0.85 (0.75-0.91)	2.13 (0.94-4.84)	0.79 (0.56-1.11)	0.555[a]	0.506
d-dimer **(≥840)**	0.94 (0.74-0.99)	0.81 (0.71-0.88)	0.52 (0.35-0.68)	0.99 (0.92-0.99)	4.90 (3.11-7.72)	0.07 (0.01-0.46)	0.927[bc]	**<0.001**
d-dimer **ADJ. (≥650)**	0.83 (0.61-0.94)	0.61 (0.51-0.71)	0.32 (0.20-0.46)	0.94 (0.85-0.98)	2.16 (1.54-3.04)	0.27 (0.10-0.77)	0.725[a]	**<0.001**
Wells **(≥1.5)**	0.83 (0.61-0.94)	0.72 (0.62-0.81)	0.39 (0.26-0.55)	0.95 (0.87-0.98)	3.01 (2.01-4.51)	0.23 (0.08-0.65)	0.815[abc]	**<0.001**
Geneva **(≥6)**	0.56 (0.34-0.75)	0.83 (0.74-0.90)	0.42 (0.24-0.61)	0.90 (0.81-0.95)	3.29 (1.75-6.19)	0.53 (0.32-0.90)	0.712[a]	**0.005**
Daniel **(≥3)**	0.61 (0.39-0.80)	0.78 (0.68-0.86)	0.38 (0.23-0.56)	0.90 (0.81-0.95)	2.82 (1.63-4.89)	0.50 (0.28-0.90)	0.744[ab]	**<0.001**
nEKG **(≥4)**	0.83 (0.61-0.94)	0.94 (0.86-0.97)	0.75 (0.53-0.89)	0.96 (0.90-0.99)	13.83 (5.77-33.17)	0.17 (0.06-0.50)	0.953[c]	**<0.001**

SEN: Sensitivity; SPE: Specificity; PPV: Positive predictive value; NPV: Negative predictive value; LR+:Positive likelihood ratio; LR-:Negative likelihood ratio AUC: Area under curve, ROC: Receiver operating characteristic, CI: Confidence interval. Aynı sütunda yer alan benzer harfler tanı skorlarının benzerliğini farklı harfler tanı skorlarının farklılığını ifade etmektedir.

Wells skoruna göre rastgele seçilen iki vakadan PE tanılı hastanın sonucunun PE olmayan hastanın sonucuna göre daha yüksek çıkma olasılığı %81.5'tir. Wells testinin duyarlılığı %83.3, seçiciliği %72.3'tür. Wells testinin pozitif kestirim değeri %39.5'tir. Wells testinin negatif kestirim değeri %95.2'dir. Wells testinin

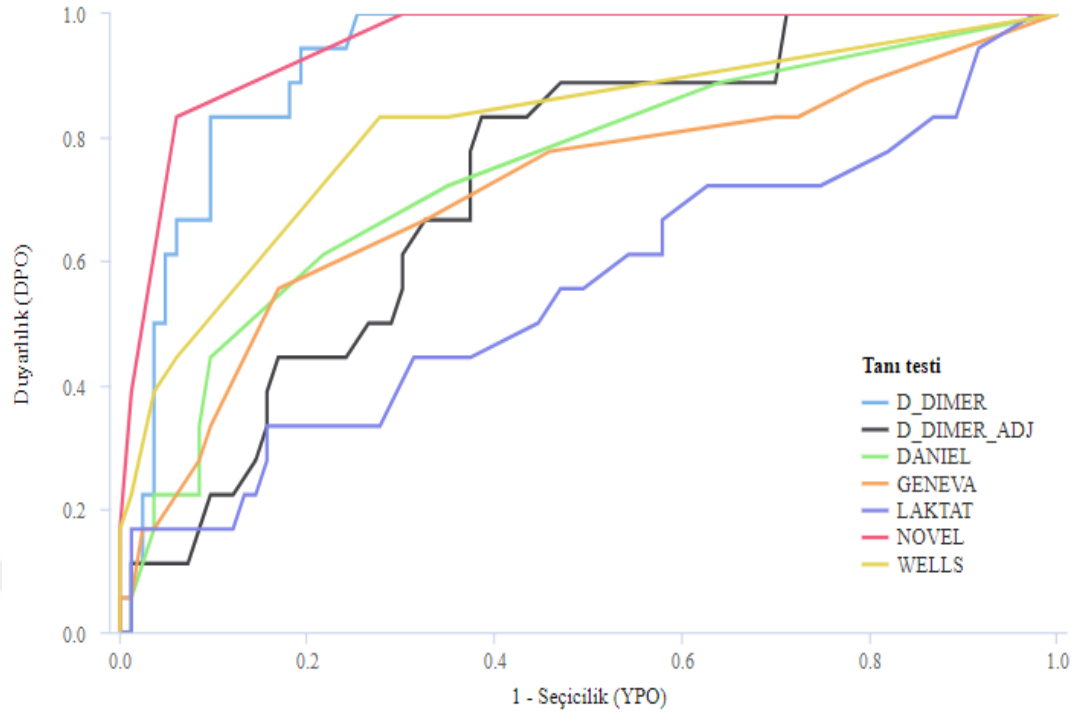
pozitif olabilirlik oranı 3.007'dir. Wells testinin negatif olabilirlik oranı 0.231'dir. PE durumunu kestirmede Wells tanı testi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Geneva skoruna göre rastgele seçilen iki vakadan PE tanılı hastanın sonucunun PE olmayan hastanın sonucuna göre daha yüksek çıkma olasılığı %71.2'dir. Geneva testinin duyarlılığı %55.6', seçiciliği %83.1'dir. Geneva testinin pozitif kestirim değeri %41.7'dir. Geneva testinin negatif kestirim değeri %89.6'dır. Geneva testinin pozitif olabilirlik oranı 3.294'tür. Geneva testinin negatif olabilirlik oranı 0.535'tir. PE durumunu kestirmede Geneva tanı testi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Daniel skoruna göre rastgele seçilen iki vakadan PE tanılı hastanın sonucunun PE olmayan hastanın sonucuna göre daha yüksek çıkma olasılığı %74.4'tür. Daniel testinin duyarlılığı %61.1, seçiciliği %78.3'tür. Daniel testinin pozitif kestirim değeri %37.9'dur. Daniel testinin negatif kestirim değeri %90.3'tür. Daniel testinin pozitif olabilirlik oranı 2.818'dir. Daniel testinin negatif olabilirlik oranı 0.497'dir. PE durumunu kestirmede Daniel tanı testi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Novel EKG skoruna göre rastgele seçilen iki vakadan PE tanılı hastanın sonucunun PE olmayan hastanın sonucuna göre daha yüksek çıkma olasılığı %95.3'tür. nEKG testinin duyarlılığı %83.3, seçiciliği %94.0'dır. nEKG testinin pozitif kestirim değeri %75.0'dır. nEKG testinin negatif kestirim değeri %96.3'tür. nEKG testinin pozitif olabilirlik oranı 13.833'tür. nEKG testinin negatif olabilirlik oranı 0.177'dir. PE durumunu kestirmede nEKG tanı testi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Tanı testlerinin performanslarını birbirleri ile karşılaştırdığımızda; laktatın tanı performansı d-dimer ve nEKG tanı testlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur (p<0.05). D-dimer testinin performansı düzeltilmiş d-dimer ve Geneva tanı testlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (p<0.05). nEKG tanı testinin performansı düzeltilmiş d-dimer, Geneva ve Daniel tanı testlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur.



Grafik 3. PE durumunu belirlemede D-DİMER, düzeltilmiş D-DİMER, Daniel, Geneva, Laktat, nEKG, Wells tanı testlerine ilişkin ROC analizi grafiği

Pulmoner emboli tanısı alan retrospektif gruptaki 101 hastanın MV ve Non-İnvaziv Mekanik Ventilasyon (NIMV) ihtiyacını öngörmede çeşitli skorların karşılaştırılması tablo 20'de gösterilmiştir.

Mekanik Ventilasyon ihtiyacını ön görmede D-dimer, düzeltilmiş d-dimer, Wells, Geneva, Daniel EKG değişkenlerinin düzeyleri her iki grupta benzer olup, istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05). Laktat ve nEKG skoru MV ihtiyacı olan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı bulunmuştur.

Tablo 20. MV gruplarında çeşitli skorların karşılaştırılması

	MV İHTİYACI YOK (*n*=74)	**NIMV ve MV (*n*=27)**	***p***
Laktat	1.9(1.6-2.6)	4.0(2.1-6.2)	**<0.001**
d-dimer	3800(1960-7000)	5350(3100-8270)	0.139
d-dimer ADJ.	795(690-890)	800(720-860)	0.911
Wells	1.5(1.5-3.0)	1.5(1.5-3.0)	0.656
Geneva	6.0(4.0-9.0)	6.0(4.0-8.0)	0.843
Daniel	5.0(3.0-9.0)	7.0(2.0-11.0)	0.450
nEKG	4.0(3.0-6.0)	5.0(4.0-7.0)	**0.031**

Veriler ortanca (25.yüzdelik-75.yüzdelik) olarak ifade edilmiştir. MV:Mekanik Ventilasyon NIMV:Non-invaziv mekanik ventilasyon

Pulmoner emboli tanısı alan retrospektif gruptaki 101 hastanın demografik özellikleri ve komorbid hastalıklarının mortalite ile ilişkisi tablo 21'de gösterilmiştir. Yine bu hastaların çeşitli laboratuvar sonuçları, çeşitli skorlamalar, trombolitik tedavi alma durumları, MV ihtiyacı, hastane yatış durumları ve PE risk gruplarının mortalite ile ilişkisi de tablo 22'de gösterilmiştir.

Tablo 21. Mortalite varlığı ile demografik özellikler ve komorbid hastalıkların karşılaştırılması

	MORTALİTE		
	YOK (*n*=77)	**VAR (*n*=24)**	***p***
Yaş (yıl)	66.14±16.48	79.79±12.70	**<0.001**
Cinsiyet			
Kadın	47(61.0)	14(58.3)	0.813
Erkek	30(39.0)	10(41.7)	
HT			
Yok	36(46.8)	10(41.7)	0.625
Var	40(51.9)	14(58.3)	
DM			
Yok	58(75.3)	18(75.0)	0.974
Var	19(24.7)	6(25.0)	
KAH			
Yok	59(76.6)	18(75.0)	0.870
Var	18(23.4)	6(25.0)	
KY			
Yok	70(90.9)	18(75.0)	0.074
Var	7(9.1)	6(25.0)	

Tablo 21. (Devamı) Mortalite varlığı ile demografik özellikler ve komorbid hastalıkların karşılaştırılması

	MORTALİTE		
	YOK (*n*=77)	**VAR (*n*=24)**	***p***
MALİGNİTE			
Yok	68(88.3)	22(91.7)	0.999
Var	9(11.7)	2(8.3)	
KBH			
Yok	71(92.2)	20(83.3)	0.243
Var	6(7.8)	4(16.7)	
KOAH/ASTIM			
Yok	65(84.4)	15(62.5)	**0.040**
Var	12(15.6)	9(37.5)	
SVH			
Yok	60(77.9)	12(50.0)	**0.008**
Var	17(22.1)	12(50.0)	

Veriler n(%), ortalama±standart sapma olarak ifade edilmiştir.
HT:Hipertansiyon, DM:Diyabetes Mellitus, KAH:Koroner Arter Hastalığı, KY:Kalp Yetmezliği KBH:Kronik Böbrek Hastalığı, KOAH:Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, SVH:Serebrovasküler Hastalık

Tablo 22. Mortalite varlığı ile çeşitli verilerin karşılaştırılması

	MORTALİTE		
	YOK (*n*=77)	**VAR (*n*=24)**	***p***
Laktat	1.9(1.6-2.8)	2.8(2.0-4.8)	**0.007**
D-dimer	4320(2200-7000)	4990(2300-7861)	0.649
D-dimer ADJ.	770(680-890)	825(780-875)	0.204
Wells	1.5(1.5-3.0)	2.3(1.5-3.0)	0.673
Geneva	6.0(4.0-9.0)	6.0(4.0-8.0)	0.750
DANİEL	6.0(3.0-10.0)	4.5(1.5-9.5)	0.376
nEKG	5.0(3.0-6.0)	4.0(3.0-5.5)	0.539
TROMBOLİTİK			
ALMADI	63(81.8)	18(75.0)	0.558
ALDI	14(18.2)	6(25.0)	
MV			
MV İHTİYACI YOK	67(87.0)	7(29.2)	**<0.001**
NIMV	7(9.1)	0(0.0)	
MV	3(3.9)	17(70.8)	
YATIŞ DURUMU			
TABURCU	7(9.1)	0(0.0)	**<0.001**
SERVİS	23(29.9)	0(0.0)	
YBÜ	47(61.0)	24(100.0)	
YATIŞ SÜRESİ	7.0(4.0-10.0)	9.0(4.0-22.0)	0.165
RİSK GRUBU			
YÜKSEK ORTA	28(36.4)	18(75.0)	**0.001**
DÜŞÜK ORTA	49(63.6)	6(25.0)	

Veriler n(%),ortanca(25.yüzdelik-75.yüzdelik) olarak ifade edilmiştir.
MV:Mekanik Ventilasyon, PE:Pulmoner Emboli, NIMV:Non-invaziv Mekanik Ventilasyon

Cinsiyet, HT, DM, KAH, KY, malignite, KBH, d-dimer, düzeltilmiş d-dimer, Wells, Geneva, Daniel, nEKG, trombolitik ve yatış süresi değişkenlerinin dağılımı mortalite olan ve olmayanlarda benzer olup istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır. Yaş, KOAH/Astım, SVH, laktat, MV, yatış durumu ve risk grubu değişkenleri mortalite olan ve olmayanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı bulunmuştur.

Mortalite olanlarda yaş ortalaması olmayanlardan daha yüksek bulunmuştur. KOAH/Astım için bu anlamlılık mortalite var olan grupta KOAH/Astım var olanların oranın, mortalite olmayanlarda ise KOAH/Astım yok olanların oranın daha yüksek bulunmasından kaynaklanmaktadır. SVH için bu anlamlılık mortalite olanlarda SVH olanların oranın mortalite olmayanlardan yüksek bulunmasından kaynaklanmaktadır. Laktat için bu anlamlılık mortalite olanlarda laktat düzeyinin daha yüksek bulunmasından kaynaklanmaktadır. MV için bu anlamlılık MV olanlarda mortalite var olanların oranının yüksek, MV ihtiyacı olmayanlarda mortalite yok olanların oranının yüksek bulunmasından kaynaklanmaktadır. Risk grubu yüksek olanlarda mortalite oranı yüksek iken risk grubu düşük olanlarda mortalite de düşük bulunmuştur.

Pulmoner emboli hastalarında mortalite ile ilişkili bulunan verilerin lojistik regresyon analizi ile değerlendirilmesi tablo 23'te gösterilmiştir.

Tablo 23. Mortalite üzerine etki eden risk faktörlerinin değerlendirilmesi

	Univaryant		**Multivaryant**	
	OR(95% CI)	***p***	**OR(95% CI)**	***p***
Yaş	1.075(1.029-1.123)	**0.001**	1.078(1.028-1.131)	**0.002**
KOAH/ASTIM				
Yok	1			
Var	3.250(1.160-9.109)	**0.025**		
SVH				
Yok	1			
Var	3.529(1.345-9.259)	**0.010**		
Laktat	1.267(1.021-1.573)	**0.031**	1.321(1.009-1.729)	**0.043**
RİSK GRUBU				
DÜŞÜK ORTA	1		1	
YÜKSEK ORTA	5.250(1.867-14.765)	**0.002**	4.236(1.287-13.938)	**0.018**

OR: Odds Ratio, CI: Confidence Interval, KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı SVH: Serebrovasküler hastalık

Mortalite üzerine etki eden risk faktörleri değerlendirildiğinde yaş, KOAH/Astım, SVH, laktat, risk grubu değişkenlerinin mortalite bakımından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde risk faktörü oluşturduğu görülmüştür. Yaşın bir birimlik artışı mortalite riskini 1.075 kat artırmaktadır. KOAH/Astım tanılı hastalar, olmayanlara göre mortalite açısından 3.250 kat daha riskli bulunmuştur. SVH varlığı 3.529 kat risk oluşturmaktadır. Laktatın bir birimlik artışı mortalite riskini 1.267 kat artırmaktadır. Risk grubunun yüksek olması düşük olmasına göre 5.250 kat daha riskli bulunmuştur.

Yaş, KOAH/Astım, SVH, laktat, risk grubu değişkenleri bağımsız risk faktörü olarak multiple lojistik regresyon analizi ile değerlendirilmiştir. Bu değerlendirmeler sonucunda yaş, laktat ve risk grubu değişkenleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bağımsız risk faktörü olarak bulunmuştur. Yaşın bir birimlik artışı diğer değişkenlerden bağımsız olarak mortalite riskini 1.078 kat artırmaktadır. Laktatın bir birimlik artışı mortalite riskini 1.321 kat artırmaktadır. Risk grubunun yüksek olması düşük olmasına göre mortalite riskini 4.236 kat artırmaktadır

Pulmoner emboli tanısı alan 101 hasta risk sınıflaması olarak yüksek-orta yüksek ve düşük-orta düşük olarak 2 gruba ayrılmıştır. Risk grubunu öngörmede çeşitli verilerin karşılaştırılması tablo 24 ve 25'te gösterilmiştir.

Yaş, cinsiyet, HT, DM, KAH, KY, malignite, KBH, KOAH/Astım, SVH, d-dimer, düzeltilmiş d-dimer, Wells, Geneva, Daniel, yatış süresi değişkenlerinin dağılımı yüksek ve düşük riskli gruplarda benzer olup istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır. Laktat, nEKG, trombolitik, MV, yatış durumu ve risk grubu değişkenleri yüksek ve düşük riskli gruplarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı bulunmuştur. Laktat ve nEKG için bu anlamlılık yüksek riskli gruptaki değerlerin düşük riskli gruptan daha yüksek bulunmasından kaynaklanmaktadır.

Tablo 24. Demografik özellikler ve komorbid hastalıkların risk grubunda karşılaştırılması

	Risk Grubu		*p*
	YÜKSEK ORTA (*n*=46)	**DÜŞÜK ORTA (*n*=55)**	
Yaş (yıl)	71.11±17.09	67.95±16.31	0.345
Cinsiyet			
Kadın	28(60.9)	33(60.0)	0.929
Erkek	18(39.1)	22(40.0)	
HT			
Yok	16(35.6)	30(54.5)	0.071
Var	29(64.4)	25(45.5)	
DM			
Yok	37(80.4)	39(70.9)	0.269
Var	9(19.6)	16(29.1)	
KAH			
Yok	38(82.6)	39(70.9)	0.169
Var	8(17.4)	16(29.1)	
KY			
Yok	40(87.0)	48(87.3)	0.962
Var	6(13.0)	7(12.7)	
MALİGNİTE			
Yok	40(87.0)	50(90.9)	0.525
Var	6(13.0)	5(9.1)	
KBH			
Yok	40(87.0)	51(92.7)	0.506
Var	6(13.0)	4(7.3)	
KOAH/ASTIM			
Yok	36(78.3)	44(80.0)	0.830
Var	10(21.7)	11(20.0)	
SVH			
Yok	32(69.6)	40(72.7)	0.726
Var	14(30.4)	15(27.3)	

Veriler n(%), ortalama±standart sapma olarak ifade edilmiştir.
HT:Hipertansiyon, DM:Diyabetes Mellitus, KAH:Koroner Arter Hastalığı, KY:Kalp Yetmezliği
KBH:Kronik Böbrek Hastalığı, KOAH:Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı,
SVH:Serebrovasküler Hastalık

Tablo 25. Çeşitli verilerin risk grubunda karşılaştırılması

	Risk Grubu		
	YÜKSEK ORTA (*n*=46)	**DÜŞÜK ORTA (*n*=55)**	***p***
Laktat	2.4(1.9-4.2)	1.8(1.4-2.8)	**0.002**
D-dimer	5150(2780-7832)	3420(1860-6970)	0.193
D-dimer ADJ.	800(730-880)	770(690-890)	0.463
Wells	1.5(1.0-3.0)	2.5(1.5-3.0)	0.052
Geneva	6.0(4.0-7.0)	6.0(4.0-9.0)	0.172
DANİEL	6.0(3.0-10.0)	4.0(3.0-9.0)	0.306
nEKG	5.5(4.0-6.0)	4.0(3.0-5.0)	**0.002**
TROMBOLİTİK			
ALMADI	26(56.5)	55(100.0)	**<0.001**
ALDI	20(43.5)	0(0.0)	
MV			
MV İHTİYACI YOK	25(54.3)	49(89.1)	**<0.001**
NIMV	6(13.0)	1(1.8)	
MV	15(32.6)	5(9.1)	
YATIŞ DURUMU			
TABURCU	0(0.0)	7(12.7)	**<0.001**
SERVİS	3(6.5)	20(36.4)	
YBÜ	43(93.5)	28(50.9)	
YATIŞ SÜRESİ	7.5(5.0-15.0)	7.0(4.0-10.0)	0.099
MORTALİTE			
Yok	28(60.9)	49(89.1)	**0.001**
Var	18(39.1)	6(10.9)	

Veriler n (%), ortanca (25. yüzdelik-75. yüzdelik) olarak ifade edilmiştir.
MV: Mekanik Ventilasyon, NIMV:Non-invaziv Mekanik Ventilasyon

5. TARTIŞMA

Pulmoner emboli artan insidans ve azalan mortalite oranı ile birlikte günümüzde kardiyovasküler mortalitenin sık görülen bir nedenidir. PE'nin teşhis edilmesi zordur, sadece 43-53 hasta/100.000 hasta doğru teşhis edilir ve klinik olarak şüphelenilmeyen PE'lerin %70 kadarı otopside teşhis edilir (28, 69). Hayatı tehdit eden bu hastalıkta hızlı tanı önemlidir ve duyarlılığı yüksek hızlı tanı yöntemlerine ihtiyaç duyulmaktadır. Klinik uygulamalar ve mevcut ESC yönergesi 12 derivasyonlu EKG'nin, PE'nin tanısında destekleyici nitelikte olduğunu göstermiştir (28). PE'nin EKG bulguları baz alınarak tanı, prognoz ve mortalite değerlendirilmesine yönelik çalışmalar mevcuttur. Literatür taramasında PE'de tanı üzerine yapılan ilk EKG skorlamasının 2001 yılında Daniel ve Ark. yapmış olduğu Daniel EKG skorlamasının olduğu görüldü (70). Bu skorlama sisteminin kullanılmasından sonra PE'li hastalarda EKG'ye özgü değişikliklere odaklanan araştırmaların hacminin giderek arttığı görülmüştür. Yapmış olduğumuz bu çalışmanın amacı PE'yi öngörmede kullanılan nEKG skorunu kullanarak tanı, prognoz ve mortalite ile olan ilişkisini araştırmaktı. Novel EKG skorlaması ile ilgili yapılan çalışmalar tanı üzerine olup, PubMed ve Cochrane veri tabanları incelendiğinde, nEKG'nin PE'de prognoz ve mortaliteyle olan ilişkini araştıran bir çalışmaya rastlanmamıştır.

Yapmış olduğumuz çalışmada PE teşhisinde çeşitli skorların istatistiksel tanı performans ölçülerini retrospektif PE tanılı hasta grubu ve kontrol grubu ile birlikte değerlendirdiğimizde, tanı testlerinin performans ölçüleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Novel EKG skorunun seçiciliği %80.2'dir ve diğer testlere göre daha yüksek bulunmuştur; fakat diğer testlere oranla bariz bir üstünlük görülmemiştir. Novel EKG skorunda AUC değeri 0.812 bulunmuştur ve diğer testlere göre başarısının daha yüksek olduğu görülmektedir. Vereckei ve Ark.'nın yapmış olduğu çalışmada ise retrospektif ve kontrol grupları kendi aralarında ayrı ayrı değerlendirilmiş olduğu görüldü. Yapmış oldukları çalışmada retrospektif grupta Novel EKG skorunu, Daniel EKG skoru, Wells Skoru ve Genava Skoru ile tanı üzerindeki performans ölçütlerini karşılaştırmak istediklerinde bütün hasta grubu PE(+) olduğu için sistematik bir analiz yapılamadığını belirtmişlerdir (68). Bizim çalışmamızda da retrospektif hasta grubunun tamamı PE+ olması nedeniyle

istatistiksel analiz yapılamamıştır. Vereckei ve Ark. retrospektif olarak taradıkları PE tanılı 136 hasta üzerinden Novel EKG skorunun PE tanısı koymada cut-off değerini ≥3 olarak belirlemişlerdir. Kontrol grubu hastaları üzerinde tarama yaptıklarında ise cut-off ≥3 olduğunda yanlış pozitiflik oranının yüksek olduğunu görüp, Novel EKG puanlamasında revizyona gitme kararı almışlardır. Puanlama sistemine 5. Bir kriter ekleyip cut-off değerini de ≥4 olarak revize etmişlerdir. Bizim çalışmamızda da tüm hasta gruplarını birlikte değerlendirdiğimizde bu çalışmayla paralel olarak istatistiksel olarak en anlamlı sonuçlara nEKG ≥4 olduğunda ulaşılmıştır.

Çalışmamızın kontrol grubunu acil servise PE şüphesi uyandıran semptomlarla başvuran 101 hasta oluşturmuş olup, bu grupta 18 hastada PE saptanmıştır. Kontrol grubu içerisinde skorlamaların tanı performans ölçütlerini kıyasladığımızda, nEKG Skorunun PE tanısında duyarlılığı %83.3, seçiciliği %94.0'dür. nEKG testinin pozitif kestirim değeri %75.0, negatif kestirim değeri %96.0'dır. nEKG tanı testinin performansının yaşa uyarlanmış d-dimer, Geneva ve Daniel tanı testlerinden başarısının daha yüksek olduğunu görmekteyiz. Vereckei ve Ark.'nın yaptığı çalışmada çalışmamıza benzer olarak nEKG skorunun pozitif kestirim değeri %77.3, negatif kestirim değeri %98 olarak bulunmuştur. Ancak bizim çalışmamızdan farklı olarak, çalışmalarında duyarlılık daha yüksekken (%98), seçicilik daha düşük (%69) olarak bulmuştur. Sonuçlardaki bu farklılığın hasta popülasyonlarındaki farklılıktan kaynaklanabileceğini düşünüyoruz.

Pulmoner emboli tanısını EKG üzerinden değerlendirmede 2020 yılına kadar Daniel EKG skoru dışında bir skorlama sistemi bulunmamaktaydı. Çalışmamızda nEKG'nin PE hastalarında tanı performansı Daniel EKG'nin tanı performansına göre daha başarılı bulunmuştur. Vereckei ve Ark'nın yapmış olduğu çalışmada Daniel EKG testinin duyarlılığı %19.7, seçiciliği %90.1, pozitif kestirim değeri %68.2, negatif kestirim değeri %51.2 olup, nEKG tanı testine göre performansının daha düşük olduğu görülmüştür. Bu çalışmadaki bulgular bizim sonuçlarımızı desteklemektedir. Bu iki çalışmadan elde edilen sonuçları değerlendirdiğimizde, nEKG skorunun kullanımı Daniel EKG skoruna göre klinik uygulamada daha umut vadetmektedir.

Çalışmamızda kontrol grubunda d-dimer testinin duyarlılığı (%94.4 vs %100), negatif kestirim değeri (%98.5 vs %100) Vereceki ve Ark.'nın çalışmasıyla benzer olarak bulunmuştur.

Ancak d-dimer testinin seçiciliği Vereckei ve Ark.'nın yapmış olduğu çalışmada belirgin daha düşük (%80.7 vs %22.1) olarak bulunmuştur. Bu farklılığın iki çalışma arasında eşik değer olarak farklı değerler kullanılmasıyla ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Biz çalışmamızda eşik değer olarak istatistiki olarak en anlamlı sonuçlar elde ettiğimiz 840 değerini kullanırken, Vereceki ve Ark. yapmış olduğu çalışmada eşik değer olarak 500'ü kullanmıştır (68).

Yapılan 3 randomize çalışmada, ELISA d-dimer testinin ≤ %1 yanlış negatif olabileceği gösterilmiş olup, akut PE veya derin ven trombozunu güvenli bir şekilde dışladığı görülmüştür (71-73). Çalışmamızda da benzer sonuca ulaşılmıştır. Diğer skorlamalarla karşılaştırıldığında D_DİMER'den sonra negatif kestirim değeri %96.3 ile en yüksek sonuca Novel EKG skoru ulaşmıştır. d-dimer testinin negatif olduğu hastalarda, yüksek negatif prediktif değeri nedeniyle nEKG skorunun da kullanılması, PE ekartasyonunda daha güvenilir bir yöntem olabilir.

Pulmoner emboli tanılı hastalarda mortalite üzerinde etkili faktörleri retrospektif hasta grubumuz üzerinde araştırdığımızda, cinsiyet, HT, DM, KAH, KY, malignite, KBH, d-dimer, yaşa uyarlanmış d-dimer, Wells, Geneva, Daniel, nEKG, ve yatış süresi değişkenlerinin mortalite ile anlamlı ilişkisi saptanmamıştır. Literatürde PE tanılı hastalarda EKG bulguları üzerinden prognoz ve mortalite hakkında yorum yapan çalışmalar mevcuttur (67, 74-76). İncelemiş olduğumuz bu çalışmalarda görülen ortak özellik PE hastalarında sağ ventrikül yüklenmesine bağlı gelişen EKG bulgularından yararlanılarak mortalite ile ilgili yorum yapılmasıdır. Mevcut bu çalışmaların aksine, çalışmamızda nEKG skorunun mortalite ile arasında anlamlı bir ilişki saptanmadığından sadece EKG bulguları üzerinden mortalite üzerine yorum yapılamayabilir. EKG bulgularından yola çıkılarak sağ ventrikül yetmezliğini düşündüren bulgular saptandığında, EKG'ye ek olarak ekokardiyografi ve BTPA ile sağ ventrikül yetmezliği doğrulanmalıdır. Franco Casazzaa ve Ark.'nın 1194 PE tanılı hasta ve Lucy Bolt ve Ark.'nın 695 PE hasta üzerinde yaptığı çalışmalarda EKG bulgularının mortaliteyi göstermede anlamlı sonuçlar vermediğini belirtmişlerdir (74) (76). Bu

araştırmaların sonuçları yapmış olduğumuz çalışmadaki PE hastalarında EKG ve mortalite ilişkisi ile ilgili sonuçlarımızı desteklemektedir. Jacob D. Shopp ve ark'ları 45 çalışmadan 8209 hastayı dahil ederek yaptıkları sistematik review ve meta analizde, 6 EKG bulgusunun (kalp hızı> 100 atım/dk, S1Q3T3, komplet RBBB, V1-V4'te ters T dalgaları, aVR'de ST yükselmesi ve atriyal fibrilasyon) Odds Ratio (OR) değerlerinin alt limit %95 güven aralıklarının 1'in üzerinde olduğunu bulmuşlardır. Bu bulguların hemodinamik kötüleşmenin ve 30 günlük mortalitenin önemli belirteçleri olduklarını göstermişlerdir (67). A. Geibel ve Ark'ları 508 yüksek risk grubundaki PE hastası üzerinde EKG ve prognozla ilgili yaptıkları çalışmada, EKG bulgularından atriyal aritmiler, komplet RBBB, periferik düşük voltaj, D3 ve avF derivasyonlarındaki Q dalga varlığı ve D1-D2 ve V4-5-6 derivasyonlarındaki ST elevasyonu veya depresyonunun 30 günlük mortaliteyi göstermede anlamlı sonuçlar verdiğini bulmuşlardır (66). Literatür taramasının sonucunda, PE hastalarında EKG üzerinden prognoz ve mortaliteyi öngörmekle ilgili yapılan çalışmalarda hasta grubu seçimindeki ciddi farklılıklar nedeniyle birbirinden farklı sonuçlara ulaşıldığını görmekteyiz.

Çalışmamızda retrospektif hasta grubundaki PE tanılı 101 hastanın, 2019 ESC PE kılavuzuna uygun olarak risk grupları belirlenmiştir (52). Kılavuzda PE tanılı hastaların risk grupları yüksek, yüksek-orta, düşük-orta ve düşük risk grubu olarak belirlenmiştir. Bu çalışmada ise PE tanısı alan hastaları yüksek/yüksek-orta ve düşük/düşük-orta olarak 2 ana gruba ayrılmıştır. PE tanılı hastaların risk grubunu belirlemede çeşitli faktörlerin (Laktat, d-dimer, yaşa uyarlanmış d-dimer, Wells, Geneva, Daniel EKG, Novel EKG) istatistiksel tanı performans ölçüleri kıyaslanmıştır. PE hastalarında risk durumunu öngörmede nEKG, laktat değeri ve Wells skoru anlamlı faktörler olarak bulunmuştur. Çalışmamızda hastanın nEKG skorunun **≥5** olması yüksek risk grubunda olduğunu göstermektedir. Novel EKG skoru ve laktat, risk grubunu belirlemede diğer tanı testlerinden başarı olarak daha üstün bulunmuştur. Erken dönemde hızlı olarak hasta prognozunun EKG gibi kolay erişilebilir bir tetkikle öngörülebilmesi, tedavi yönetiminde klinisyene yol gösterebilir.

2019 ESC PE kılavuzunda risk sınıflandırması yaparken sağ ventrikül işlev bozukluğunun ekokardiyografi ve BTPA ile saptanmasının hastayı orta yüksek riskli gruba almak için yeterli olacağı anlatılmıştır. Bu hasta grubunda mortalitenin düşük

riskli gruba göre yüksek olması beklenen bir sonuç olmakla birlikte, çalışmamızda da benzer sonuçlara ulaşılmıştır. Bu hasta grubunda sağ ventrikül yetmezlik bulgularının EKG'de görülmesi beklenmektedir. Sağ ventrikül yetmezliğinin EKG bulguları ile kardiyak biyobelirteçler veya görüntüleme modalitelerinin kombinasyonlarının prognostik önemi konusunda daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır. EKG non-invaziv ve kolay erişilebilir tanı aracıdır. PE şüphesi uyandıran semptomlarla acil servise başvuran hastalarda, EKG bulguları arasında sağ ventrikül yetmezliğine işaret eden bulguların olması klinisyenlerin risk skorlamasını erken yapabilmesine ve tanı tedavide gecikmelerin önüne geçilebilmesine olanak sağlayabilir.

Pulmoner emboli hastalarında solunum yetmezliğinin gelişmesi ve ağır hipoksemi ciddi seyreden yüksek riskli olgularda görülür ve ventilasyon-perfüzyon bozukluğunun bir göstergesidir (52). Çalışmamızda skorlamaların prognozu öngörmedeki başarısı, solunum yetmezliği gelişme riskini belirlemesi üzerinden değerlendirilmiştir. Çalışmamızda retrospektif gruptaki PE tanılı 101 hasta takipte MV ihtiyacı olup olmamasına göre 2 gruba ayrılmıştır. Laktat ve nEKG skorları MV ihtiyacı olan hasta grubunda daha yüksek olarak bulunmuştur. MV ihtiyacı olmayan grupta laktat medyan değeri 1.9, MV ihtiyacı olan grupta ise laktat medyan değeri 4.0 olarak bulunmuştur. Literatürde laktat düzeyindeki artışın PE hastalarında prognozu kötüleştirdiği gösterilmiş olup, çalışmamızın bulguları bunu desteklemektedir (30). Novel EKG skoru MV ihtiyacı olan hasta grubunda daha yüksek olarak bulunmuş olup, yüksek nEKG skoru PE hastalarında solunum yetmezliği gelişimi ile ilişkili olabilir. Novel EKG skorunun 5 ve üzerinde olduğu PE hastalarında, hastanın yüksek risk grubunda olabileceği ve solunum yetmezliği gelişme riskinin yüksek olabileceği göz önünde bulundurmalıdır.

Çalışmamızda PE tanılı hastalarda mortalite ile ilişkili risk faktörlerini retrospektif hasta grubunda araştırdığımızda, yaş, KOAH, SVH, laktat, risk grubu değişkenlerinin mortalite ile ilişkili olduğu görülmüştür. Yaşın bir birimlik artışı mortalite riskini 1.075 kat artırmakta olduğu görülmüştür. Literatür incelendiğinde yaş artışının PE hastalarında prognoz ve mortaliteyi kötüleştirdiği görülmüş olup, bu bulgular çalışmamızdaki sonuçları desteklemektedir (77-79). Çalışmamızda laktatın bir birimlik artışı mortalite riskini 1.267 kat artırdığı görülmüştür. Simone Vanni ve Ark'nın hemodinamik olarak stabil olan ayaktan takip edilen 496 PE tanılı hastada

plazma laktat düzeylerinin 7 günlük süreçte prognoz, mortalite ve komplikasyon gelişme riskini öngörmede yerini araştırdıkları çalışmalarında, artmış laktat düzeyi, kısa vadeli PE ile ilişkili komplikasyonları tahmin etmede ve prognozu ön görmede değerli olduğunu saptamışlardır(30). Simone Vanni ve Ark'ının yaptığı, yüksek plazma laktat seviyelerinin PE hastalarında hastane içi mortaliteyle olan ilişkisini araştıran, tek merkezli-retrospektif çalışmada, erken plazma laktat seviyeleri yüksek olan akut PE hastalarının hastane içi ölüm riskinin arttığı görülmüştür (80). Plazma laktat seviyesindeki artışın prognoz ve mortaliteyle ilişkili olması beklenen bir sonuç olmakla birlikte, literatürdeki çalışmalar da bizim çalışmamızdaki bulguları desteklemektedir.

Çalışmamızda PE hastalarında KOAH varlığında, KOAH olanlar olmayanlara göre mortalitesi 3.250 kat daha riskli bulunmuştur. F. A. Klok ve Ark'nın yapmış olduğu çalışmada da PE hastalarında KOAH mortalite ile anlamlı bir şekilde ilişkili bulunmuştur (79). Ancak A. Mameli ve Ark'nın 971 PE tanılı hasta üzerinde yaptıkları çalışmada KOAH mortalite ile ilişkili bulunmamıştır (81). Literatürde konu ile ilgili farklı sonuçlar mevcuttur. F. A. Klok ve Ark'nın yapmış olduğu çalışmada aktif malignite varlığının da PE hastalarında mortalite ile ilişkili olduğu görülmüş olup bu sonuç bizim çalışmamızdan farklıdır. Hastanemizde yataklı onkoloji servisi olamaması sebebiyle çalışmaya dahil ettiğimiz hasta grubunda aktif malignitesi olan hasta sayımız azdır. Ortaya çıkan farkın bu sebeple olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda PE hastalarında SVH varlığında, mortalite riskinin 3.529 kat arttığı görülmüştür. A Mameli ve Ark'nın yapmış olduğu çalışmada PE hastalarında ileri yaş ve SVH varlığı mortalite ile ilişkili bulunmuştur (81). D. Weberová ve Ark 260 PE tanılı ileri yaş grubundaki hasta üzerinde yaptıkları retrospektif çalışmada SVH varlığının mortaliteyi artırdığını göstermişlerdir (82). Bu çalışmalarda ulaşılan sonuçlar bizim çalışmamızdaki sonuçları desteklemektedir.

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları mevcuttur. Çalışmamız tek merkezli olması, hastanemizde göğüs hastalıkları kliniği olmaması nedeniyle hasta sayımız nispeten azdır. Bunun yanında diğer bir kısıtlılıkta kontrol ve hasta grupları arasındaki ilişkide yaş ve bazı ek hastalık varlığı (HT ve SVH) açısından denk grup olmamasıdır. Ayrıca nEKG sol dal bloğu ve kalp pili olan hastaları değerlendirmede yetersizdir. Novel

EKG skorunun PE emboli hastalarında tanı, prognoz ve mortaliteyi ön görmedeki gücünü daha net değerlendirmek için çok merkezli daha çok hasta popülasyonunu kapsayan prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

6. SONUÇ

Pulmoner emboli kardiyovasküler mortalitenin sık görülen nedenlerinden biri olmakla birlikte, teşhisi zor bir hastalıktır. PE'ye özgü spesifik bir semptom ve bulgu olmaması tanıyı güçleştiren bir diğer sebeptir. Hayatı tehdit eden bu hastalıkta hızlı tanı önemlidir ve duyarlılığı yüksek hızlı tanı yöntemlerine ihtiyaç duyulmaktadır. Acil servise nefes darlığı, göğüs ağrısı, kardiyak kollaps bulguları, hipotansiyon, bilinç bozukluğu, hemoptizi gibi pulmoner emboli şüphesi uyandıran semptomlarla başvuran hastalarda tanıyı değerlendirmede EKG önemli bir tanı aracıdır. Novel EKG skoru yeni bir skorlama olmakla birlikte, çalışmamızda çıkan sonuçlar PE'nin hem tanısında ve hem de ekartasyonunda oldukça başarılı olduğunu gösterdi. Çalışmamızda yüksek nEKG skorlarının risk grubunu tespit etmede ve solunum yetmezliği gelişme ihtimalini öngörmede başarılı olduğunu gördük. EKG non invaziv, kolay ulaşılabilir ve hızlı bir tanı aracı olması sebebiyle, PE şüpheli hastalarda acil servislerde tanı ve tedavi sürecindeki gecikmelerin önüne geçebileceğini düşünmekteyiz. Yeterli teknik ekipmana ve personele sahip olmayan acil servislerde nEKG'nin klinisyenlere PE tanı ve ekartasyonunda fayda sağlayacağını düşünüyoruz. Ayrıca nEKG skorunun çok yeni olması sebebiyle PE emboli hastalarında tanı, prognoz ve mortaliteyi ön görmedeki gücünü değerlendirmek için daha fazla sayıda çalışmalara ihtiyaç vardır**.**

7. KAYNAKLAR

1. Jamison DT, Summers LH, Alleyne G, Arrow KJ, Berkley S, Binagwaho A, et al. Global health 2035: a world converging within a generation. Lancet (London, England). 2013;382(9908):1898-955.
2. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Stiell I, Dreyer JF, Barnes D, et al. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and d-dimer. Annals of internal medicine. 2001;135(2):98-107.
3. van Belle A, Büller HR, Huisman MV, Huisman PM, Kaasjager K, Kamphuisen PW, et al. Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, d-dimer testing, and computed tomography. Jama. 2006;295(2):172-9.
4. Qaddoura A, Digby GC, Kabali C, Kukla P, Zhan ZQ, Baranchuk AMJCc. The value of electrocardiography in prognosticating clinical deterioration and mortality in acute pulmonary embolism: A systematic review and meta-analysis. 2017;40(10):814-24.
5. Co I, Eilbert W, Chiganos TJTJoem. New electrocardiographic changes in patients diagnosed with pulmonary embolism. 2017;52(3):280-5.
6. Streiff MB, Agnelli G, Connors JM, Crowther M, Eichinger S, Lopes R, et al. Guidance for the treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. Journal of thrombosis and thrombolysis. 2016;41(1):32-67.
7. Hwang HG, Choi WI, Lee B, Lee CW. Incidence and Risk Factors of Recurrent Venous Thromboembolism after Pulmonary Embolism. Tuberculosis and respiratory diseases. 2019;82(4):341-7.
8. Lehnert P, Lange T, Møller CH, Olsen PS, Carlsen JJT, haemostasis. Acute pulmonary embolism in a national Danish cohort: increasing incidence and decreasing mortality. 2018;118(03):539-46.
9. Wendelboe AM, Raskob GEJCr. Global burden of thrombosis: epidemiologic aspects. 2016;118(9):1340-7.
10. 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. 2020;41(4):522-9.
11. Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA, Arcelus JI, Bergqvist D, Brecht JG, et al. Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. Thrombosis and haemostasis. 2007;98(4):756-64.
12. White RHJC. The epidemiology of venous thromboembolism. 2003;107(23_suppl_1):I-4-I-8.

13. Ali YM, El Aziz AOA, El Ameen NF, Naeem A, Allam E, El Hameed HAJIJoPHR, et al. Value of Use Chest Ultrasound in Diagnosis of Pulmonary Embolism. 2020;11(2).

14. Timp JF, Braekkan SK, Versteeg HH, Cannegieter SCJB, The Journal of the American Society of Hematology. Epidemiology of cancer-associated venous thrombosis. 2013;122(10):1712-23.

15. Blanco-Molina Á, Rota L, Di Micco P, Brenner B, Trujillo-Santos J, Ruiz-Gamietea A, et al. Venous thromboembolism during pregnancy, postpartum or during contraceptive use. 2010;103(02):306-11.

16. Goldhaber SZ, Eriksson H, Kakkar A, Schellong S, Feuring M, Fraessdorf M, et al. Efficacy of dabigatran versus warfarin in patients with acute venous thromboembolism in the presence of thrombophilia: findings from RE-COVER®, RE-COVER™ II, and RE-MEDY™. 2016;21(6):506-14.

17. McIntyre KM, Sasahara AAJTAjoc. The hemodynamic response to pulmonary embolism in patients without prior cardiopulmonary disease. 1971;28(3):288-94.

18. Smulders YMJCr. Pathophysiology and treatment of haemodynamic instability in acute pulmonary embolism: the pivotal role of pulmonary vasoconstriction. 2000;48(1):23-33.

19. Marcus JT, Gan CT-J, Zwanenburg JJ, Boonstra A, Allaart CP, Götte MJ, et al. Interventricular mechanical asynchrony in pulmonary arterial hypertension: left-to-right delay in peak shortening is related to right ventricular overload and left ventricular underfilling. 2008;51(7):750-7.

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

21. Nakos G, Kitsiouli EI, Lekka MEJAjor, medicine cc. Bronchoalveolar lavage alterations in pulmonary embolism. 1998;158(5):1504-10.

22. Pollack CV, Schreiber D, Goldhaber SZ, Slattery D, Fanikos J, O'Neil BJ, et al. Clinical characteristics, management, and outcomes of patients diagnosed with acute pulmonary embolism in the emergency department: initial report of EMPEROR (Multicenter Emergency Medicine Pulmonary Embolism in the Real World Registry). Journal of the American College of Cardiology. 2011;57(6):700-6.

23. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Stiell I, Dreyer JF, Barnes D, et al. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and d-dimer. 2001;135(2):98-107.

24. Ceriani E, Combescure C, Le Gal G, Nendaz M, Perneger T, Bounameaux H, et al. Clinical prediction rules for pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. Journal of thrombosis and haemostasis: JTH. 2010;8(5):957-70.

25. Chabloz P, Reber G, Boehlen F, Hohlfeld P, De Moerloose PJBjoh. TAFI antigen and D-dimer levels during normal pregnancy and at delivery. 2001;115(1):150-2.

26. Perrier A, Roy P-M, Sanchez O, Le Gal G, Meyer G, Gourdier A-L, et al. Multidetector-row computed tomography in suspected pulmonary embolism. 2005;352(17):1760-8.

27. Righini M, Goehring C, Bounameaux H, Perrier AJTAjom. Effects of age on the performance of common diagnostic tests for pulmonary embolism. 2000;109(5):357-61.

28. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing G-J, Harjola V-P, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS) The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). 2020;41(4):543-603.

29. Stein PD, Terrin ML, Hales CA, Palevsky HI, Saltzman HA, Thompson BT, et al. Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. 1991;100(3):598-603.

30. Vanni S, Jiménez D, Nazerian P, Morello F, Parisi M, Daghini E, et al. Short-term clinical outcome of normotensive patients with acute PE and high plasma lactate. 2015;70(4):333-8.

31. Kaeberich A, Seeber V, Jiménez D, Kostrubiec M, Dellas C, Hasenfuß G, et al. Age-adjusted high-sensitivity troponin T cut-off value for risk stratification of pulmonary embolism. 2015;45(5):1323-31.

32. Bajaj A, Saleeb M, Rathor P, Sehgal V, Kabak B, Hosur SJH, et al. Prognostic value of troponins in acute nonmassive pulmonary embolism: a meta-analysis. 2015;44(4):327-34.

33. Henzler T, Roeger S, Meyer M, Schoepf U, Nance J, Haghi D, et al. Pulmonary embolism: CT signs and cardiac biomarkers for predicting right ventricular dysfunction. 2012;39(4):919-26.

34. Pollack CV, Schreiber D, Goldhaber SZ, Slattery D, Fanikos J, O'Neil BJ, et al. Clinical characteristics, management, and outcomes of patients diagnosed with acute pulmonary embolism in the emergency department: initial report of EMPEROR (Multicenter Emergency Medicine Pulmonary Embolism in the Real World Registry). 2011;57(6):700-6.

35. Carrier M, Righini M, Wells P, Perrier A, Anderson D, Rodger M, et al. Subsegmental pulmonary embolism diagnosed by computed tomography: incidence and clinical implications. A systematic review and meta-analysis of the management outcome studies. 2010;8(8):1716-22.

36. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, Hull RD, et al. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. 2006;354(22):2317-27.

37. Trowbridge RL, Araoz PA, Gotway MB, Bailey RA, Auerbach ADJTAjom. The effect of helical computed tomography on diagnostic and treatment strategies in patients with suspected pulmonary embolism. 2004;116(2):84-90.

38. Perisinakis K, Seimenis I, Tzedakis A, Damilakis JJJoNM. Perfusion scintigraphy versus 256-slice CT angiography in pregnant patients suspected of pulmonary embolism: comparison of radiation risks. 2014;55(8):1273-80.

39. Weg JG, Froehlich JBJAoim. Ultrasonography of leg veins in patients suspected of having pulmonary embolism. 1998;128(3):243.

40. 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. Journal of thrombosis and haemostasis: JTH. 2016;14(9):1765-72.

41. Nazerian P, Volpicelli G, Gigli C, Lamorte A, Grifoni S, Vanni SJI, et al. Diagnostic accuracy of focused cardiac and venous ultrasound examinations in patients with shock and suspected pulmonary embolism. 2018;13(4):567-74.

42. Roy P-M, Colombet I, Durieux P, Chatellier G, Sors H, Meyer GJB. Systematic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. 2005;331(7511):259.

43. Fields JM, Davis J, Girson L, Au A, Potts J, Morgan CJ, et al. Transthoracic echocardiography for diagnosing pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. 2017;30(7):714-23. e4.

44. Stein PD, Henry JW, Gottschalk AJR. Reassessment of pulmonary angiography for the diagnosis of pulmonary embolism: relation of interpreter agreement to the order of the involved pulmonary arterial branch. 1999;210(3):689-91.

45. Singh B, Mommer SK, Erwin PJ, Mascarenhas SS, Parsaik AK. Pulmonary embolism rule-out criteria (PERC) in pulmonary embolism--revisited: a systematic review and meta-analysis. Emergency medicine journal: EMJ. 2013;30(9):701-6.

46. Torbicki AJEHJ. (Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology) Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). 2008;29:2276-315.

47. Stein PD, Matta FJTAjom. Thrombolytic therapy in unstable patients with acute pulmonary embolism: saves lives but underused. 2012;125(5):465-70.

48. Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, Heinrich F, Grosser KD, et al. Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. 1997;30(5):1165-71.

49. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galiè N, Pruszczyk P, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). European heart journal. 2008;29(18):2276-315.

50. Donzé J, Le Gal G, Fine MJ, Roy P-M, Sanchez O, Verschuren F, et al. Prospective validation of the pulmonary embolism severity index. 2008;100(05):943-8.

51. Righini M, Roy P-M, Meyer G, Verschuren F, Aujesky D, Le Gal GJJot, et al. The Simplified Pulmonary Embolism Severity Index (PESI): validation of a clinical prognostic model for pulmonary embolism. 2011;9(10):2115-7.

52. 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). European heart journal. 2020;41(4):543-603.

53. Tapson VF. Thrombolytic therapy for acute pulmonary embolism. Seminars in thrombosis and hemostasis. 2013;39(4):452-8.

54. Tapson V, Hockberger RJU, Waltham, MA. Treatment, prognosis, and follow-up of acute pulmonary embolism in adults. 2017.

55. Messika J, Goutorbe P, Hajage D, Ricard J-DJEJoEM. Severe pulmonary embolism managed with high-flow nasal cannula oxygen therapy. 2017;24(3):230-2.

56. Banerjee TP, Mora JCJA, Medicine IC. The management of pulmonary embolism. 2020;21(3):139-46.

57. Cossette B, Pelletier M-È, Carrier N, Turgeon M, Leclair C, Charron P, et al. Evaluation of bleeding risk in patients exposed to therapeutic unfractionated or low-molecular weight heparin: A cohort study in the context of a quality improvement initiative. 2010;44(6):994-1002.

58. Steffel J, Verhamme P, Potpara TS, Albaladejo P, Antz M, Desteghe L, et al. The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. 2018;39(16):1330-93.

59. Witt DM, Clark NP, Kaatz S, Schnurr T, Ansell JEJJot, thrombolysis. Guidance for the practical management of warfarin therapy in the treatment of venous thromboembolism. 2016;41(1):187-205.

60. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing G-J, Harjola V-P, et al. ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). 2020;41(4):543-603.

61. Konstantinides SV, Vicaut E, Danays T, Becattini C, Bertoletti L, Beyer-Westendorf J, et al. Impact of thrombolytic therapy on the long-term outcome of intermediate-risk pulmonary embolism. 2017;69(12):1536-44.

62. He C, Von Segesser LK, Kappetein PA, Mestres CA, Smith JA, Choong CKJEJoC-TS. Acute pulmonary embolectomy. 2013;43(6):1087-95.

63. Bikdeli B, Chatterjee S, Desai NR, Kirtane AJ, Desai MM, Bracken MB, et al. Inferior vena cava filters to prevent pulmonary embolism: systematic review and meta-analysis. 2017;70(13):1587-97.

64. Wagner GSSDG. Mariott's Practical Elekctrocardiography; 12. edition. Alphen aan den Rijn: Wolters Kluwer Publisher. 2014.

65. Grant RP. Clinical electrocardiography; the spatial vector approach: Blakiston Division; 1957.

66. Geibel A, Zehender M, Kasper W, Olschewski M, Klima C, Konstantinides SJErj. Prognostic value of the ECG on admission in patients with acute major pulmonary embolism. 2005;25(5):843-8.

67. Shopp JD, Stewart LK, Emmett TW, Kline JAJAEM. Findings from 12-lead electrocardiography that predict circulatory shock from pulmonary embolism: systematic review and meta-analysis. 2015;22(10):1127-37.

68. Vereckei A, Simon A, Szénási G, Katona G, Hankó L, Krix M, et al. Usefulness of a Novel Electrocardiographic Score to Estimate the Pre-Test Probability of Acute Pulmonary Embolism. 2020;130:143-51.

69. Stein PD, Beemath A, Olson REJTAjoc. Trends in the incidence of pulmonary embolism and deep venous thrombosis in hospitalized patients. 2005;95(12):1525-6.

70. Daniel KR, Courtney DM, Kline JAJC. Assessment of cardiac stress from massive pulmonary embolism with 12-lead ECG. 2001;120(2):474-81.

71. Righini M, Aujesky D, Roy P-M, Cornuz J, de Moerloose P, Bounameaux H, et al. Clinical usefulness of d-dimer depending on clinical probability and cutoff value in outpatients with suspected pulmonary embolism. 2004;164(22):2483-7.

72. Stein PD, Hull RD, Patel KC, Olson RE, Ghali WA, Brant R, et al. d-dimer for the exclusion of acute venous thrombosis and pulmonary embolism: a systematic review. 2004;140(8):589-602.

73. Perrier A, Desmarais S, Miron M-J, de Moerloose P, Lepage R, Slosman D, et al. Non-invasive diagnosis of venous thromboembolism in outpatients. 1999;353(9148):190-5.

74. Casazza F, Pacchetti I, Rulli E, Roncon L, Zonzin P, Zuin M, et al. Prognostic significance of electrocardiogram at presentation in patients with pulmonary embolism of different severity. 2018;163:123-7.

75. Ryu HM, Lee JH, Kwon YS, Lee SH, Bae MH, Lee JH, et al. Electrocardiography patterns and the role of the electrocardiography score for risk stratification in acute pulmonary embolism. 2010;40(10):499-506.

76. Bolt L, Lauber S, Limacher A, Samim D, Löwe A, Tritschler T, et al. Prognostic value of electrocardiography in elderly patients with acute pulmonary embolism. 2019;132(12):e835-e43.

77. Mastroiacovo D, Dentali F, Di Micco P, Maestre A, Jiménez D, Soler S, et al. Rate and duration of hospitalisation for acute pulmonary embolism in the real-world clinical practice of different countries: analysis from the RIETE registry. 2019;53(2).

78. Ng ACC, Chow V, Yong ASC, Chung T, Kritharides LJR. Prognostic impact of the Charlson comorbidity index on mortality following acute pulmonary embolism. 2013;85(5):408-16.

79. Klok F, Djurabi RK, Nijkeuter M, Eikenboom H, Leebeek F, Kramer M, et al. High D-dimer level is associated with increased 15-d and 3 months mortality through a more central localization of pulmonary emboli and serious comorbidity. 2008;140(2):218-22.

80. Vanni S, Socci F, Pepe G, Nazerian P, Viviani G, Baioni M, et al. High Plasma Lactate Levels Are Associated With Increased Risk of In-hospital Mortality in Patients With Pulmonary Embolism. 2011;18(8):830-5.

81. Mameli A, Palmas MA, Antonelli A, Contu P, Prandoni P, Marongiu FJERJ. A retrospective cohort study of patients with pulmonary embolism: the impact of comorbidities on patient's outcome. 2016;48(2):555-7.

82. Weberová D, Weber P, Kubesová H, Meluzínová H, Polcarová V, Ambrosova P, et al. Occurrence of pulmonary embolism among 260 in-patients of acute geriatric department aged 65+ years in 2005–2010. 2012;25(3):506-12.

8. ÖZGEÇMİŞ

I- Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı	: Oğuzhan ÖRENTAŞ
Doğum yeri ve tarihi	:
Uyruğu	:
Medeni durumu	:
Askerlik durumu	:
İletişim adresi ve telefonu	:
Yabancı dili	: İngilizce

II- Eğitimi

Bolu Abant İzzet Baysal Tıp Fakültesi (2012-2018)

Sakarya Anadolu Lisesi (2008-2012)

III- Ünvanları

Pratisyen Hekim 2018-2018

Acil Tıp Asistanı 2018-2023

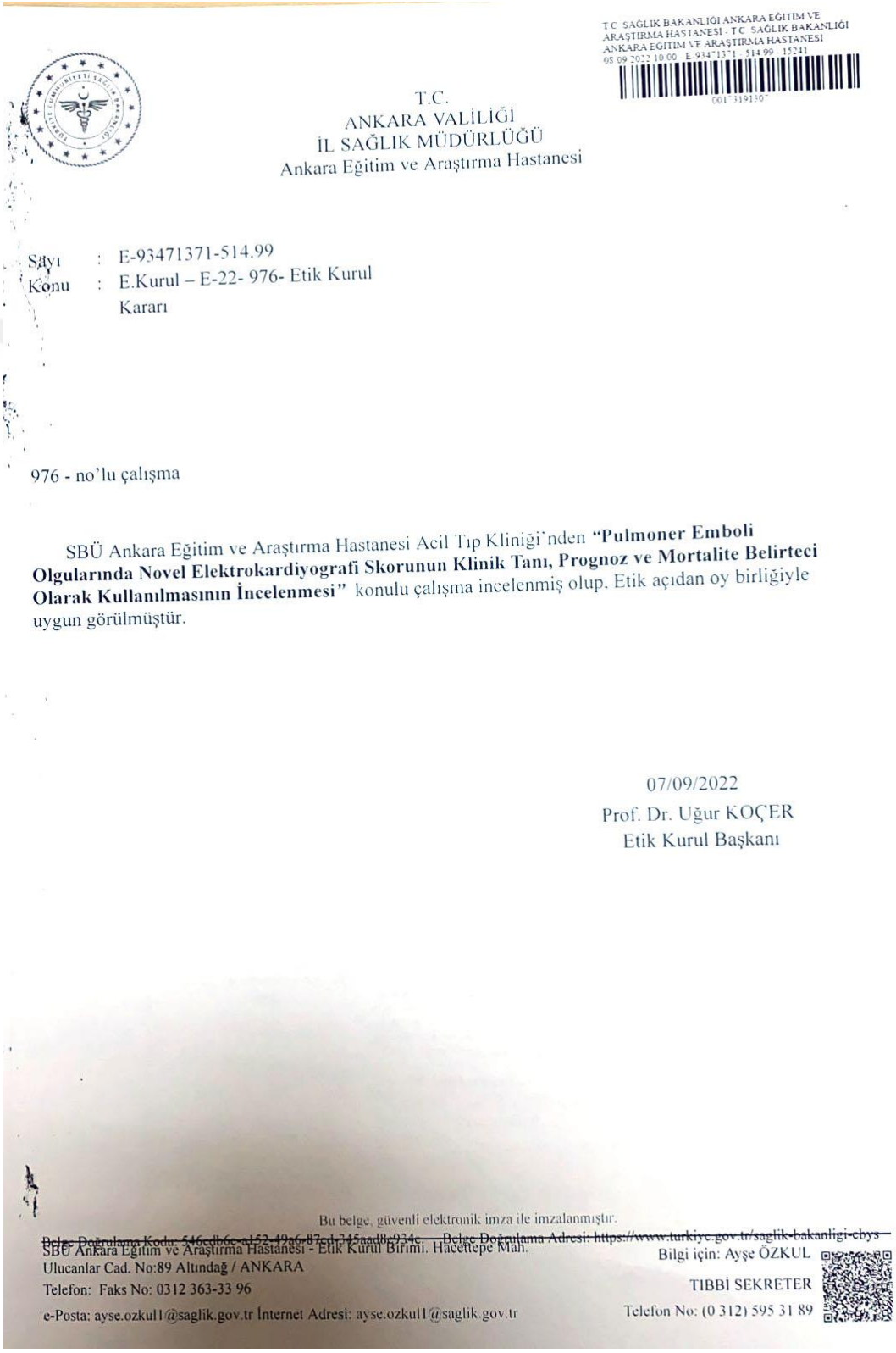
IV- Mesleki Deneyimi

Polatlı Duatepe Devlet Hastanesi, Acil Servis (2018-2018)

SBÜ Ankara SUAM, Acil Tıp Kliniği (2018-)

9. EKLER

EK-1: ETİK KURUL ONAYI



T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ - T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
05.09.2022 10:00 - E-93471371 - 514.99 - 15241

T.C.
ANKARA VALİLİĞİ
İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ
Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Sayı : E-93471371-514.99
Konu : E.Kurul – E-22- 976- Etik Kurul Kararı

976 - no'lu çalışma

SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği'nden **"Pulmoner Emboli Olgularında Novel Elektrokardiyografi Skorunun Klinik Tanı, Prognoz ve Mortalite Belirteci Olarak Kullanılmasının İncelenmesi"** konulu çalışma incelenmiş olup, Etik açıdan oy birliğiyle uygun görülmüştür.

07/09/2022
Prof. Dr. Uğur KOÇER
Etik Kurul Başkanı

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.
Belge Doğrulama Kodu: 546cdb6c-a152-49a6-87cd-245aad8c934c Belge Doğrulama Adresi: https://www.turkiye.gov.tr/saglik-bakanligi-ebys

SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi - Etik Kurul Birimi. Hacettepe Mah.
Ulucanlar Cad. No:89 Altındağ / ANKARA
Telefon: Faks No: 0312 363-33 96
e-Posta: ayse.ozkul1@saglik.gov.tr İnternet Adresi: ayse.ozkul1@saglik.gov.tr

Bilgi için: Ayşe ÖZKUL
TIBBİ SEKRETER
Telefon No: (0 312) 595 31 89

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Pulmoner Emboli Olgularında Novel Elektrokardiyografi Skorunun Klinik Tanı, Prognoz ve Mortalite Belirteci Olarak Kullanılmasının İncelenmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	SBÜ Ankara Eğitim Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Etik Kurul Sekreterliği Sakarya Mah. Ulucanlar Cad.No:89 Altındağ/Ankara
	TELEFON	0312 598 36 00
	FAKS	0312 363-33 96
	E-POSTA	aeahetikkurul06@gmail.com

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç. Dr. Yahya Kemal GÜNAYDIN			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Acil Tıp			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi			
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI	-			
	DESTEKLEYİCİ	-			
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)	-			
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	-			
	ARAŞTIRMANIN FAZI VE TÜRÜ	Gözlemsel ilaç çalışması	☐		
		Gözlemsel Çalışma a-)Prospektif Gözlemsel(Olgu Kontrol,Kesitsel) b-)Prospektif Çalışma c-)Retrospektif Çalışma	a- ☐ b- ☒ c- ☒		
		FAZ 1			
		FAZ 2	☐		
		FAZ 3	☐		
		FAZ 4	☐		
		Tıbbi cihaz klinik araştırması	☐		
		İlaç dışı klinik araştırma	☐		
		İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐		
		Diğer ise belirtiniz:			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Uğur KOÇER

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Pulmoner Emboli Olgularında Novel Elektrokardiyografi Skorunun Klinik Tanı, Prognoz ve Mortalite Belirteci Olarak Kullanılmasının İncelenmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐

	Belge Adı		Açıklama
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	SİGORTA	☐	
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☒	
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐	
	İLAN	☐	
	YILLIK BİLDİRİM	☐	
	SONUÇ RAPORU	☐	
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐	
	DİĞER:	☐	

KARAR BİLGİLERİ	**Karar No: 976/2022**	**Tarih: 07/09/2022**
	Yukarıda bilgileri verilen **SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Klini'ğinden Doç. Dr. Yahya Kemal GÜNAYDIN** tarafından yapılması planlanan ve **Dr. Oğuzhan ÖRENTAŞ' ın** Tez çalışması olan **"Pulmoner Emboli Olgularında Novel Elektrokardiyografi Skorunun Klinik Tanı, Prognoz ve Mortalite Belirteci Olarak Kullanılmasının İncelenmesi"** isimli klinik araştırma başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.	

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	**Prof. Dr. Uğur KOÇER**

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Prof. Dr. Uğur KOÇER	Plastik,Rekonstrüktif ve Estetik Cerrah	S.B.Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Prof. Dr. Burcu DUYUR ÇAKIT	Fizik Tıp ve Rehabilitasyon	S.B.Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Prof. Dr. Hülya BAŞAR	Anestezi ve Reanimasyon	S.B.Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Prof. Dr. Hatice ÇELİK	Kulak Burun Boğaz Kliniği, Ağız Yüz ve Çene Cerrahisi	S.B.Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Doç. Dr. Güray SOYDAN	Farmakoloji	Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Doç. Dr. Pelin Seher ÖZTEKİN	Radyoloji	S.B.Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Uzm. Dr. Yunus Emre BULUT	Halk Sağlığı	Ankara Halk Sağlığı Müdürlüğü	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Uğur KOÇER

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Pulmoner Emboli Olgularında Novel Elektrokardiyografi Skorunun Klinik Tanı, Prognoz ve Mortalite Belirteci Olarak Kullanılmasının İncelenmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

Öğr. Grv.Dr. Seyhan DEMİR KARABULUT	Tıp Tarihi ve Etik Anabilim Dalı	Başkent Üniversitesi, Tıp Fakültesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐
Prof. Dr. Nurten ÜNLÜ	Göz Hastalıkları	S.B.Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐
Doç. Dr. Rukiye ÜNSAL SAÇ	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	S.B.Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐
Doç. Dr. Aziz Mutlu BARLAS	Genel Cerrahi	S.B.Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐
Av. Fatma Handenur HENDEK	Avukat	Ankara Barosu/Serbest Avukat	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐
Müh. Alperen ORHAN	Biyomedikal Mühendisi	S.B.Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐
Öğr. Mustafa Sıddık ÖZCAN	Öğretmen	Ankara Kız Anadolu İmam- Hatip Lisesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐

