

Pulmoner Emboliye Tanısal Yaklaşım

Diagnostic Approach to Pulmonary Embolism

Dr. Mükremin ER

Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, Ankara

ÖZET

Pulmoner emboli (PE) oldukça sık görülen ve genellikle ölümcül bir hastalıktır. Tedavisi ise kanama gibi ciddi komplikasyonları olabilen uzun süreli antikoagülan tedavi gerektirir. Doğru ve hızlı tanı koymak için geliştirilen algoritmalar mevcuttur. Son yıllarda, Çok kesitli bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografi, hızlı çekilebilmesi ve segmenter, subsegmenter bölgelere kadar damarlara kadar tıkanıklıkları gösterebilmesi nedeni ile PE tanısında altın standart haline gelmiştir.

Anahtar Kelimeler: Pulmoner tromboemboli, tanı, klinik skorlama sistemleri, D-dimer, bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografi (BTPA), manyetik rezonans görüntüleme, ventilasyon-perfüzyon (V/Q) tarama

SUMMARY

Pulmonary embolism (PE) is fairly common and often fatal disease. The treatment of pulmonary embolism is long-term anticoagulant therapy which may lead to serious complications such as bleeding. There are many algorithms for the rapid and correct diagnosis. Recently, spiral computed tomography pulmonary angiography has become the gold standard for assessing patient with suspected PE since it can demonstrate pulmonary arterial obstructions up to the level of segmental and subsegmental areas rapidly.

Keywords: Pulmonary embolism, diagnosis, clinical scoring systems, D-dimer, computed tomography pulmonary angiography (CTPA), magnetic resonance imaging, ventilation-perfusion (V/Q) scan

Yazışma Adresi / Address for Correspondence

Uzm. Dr. Mükremin ER

Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, Ankara

e-posta: mukreminer@hotmail.com

DOI: 10.5152/gghs.2015.032

GİRİŞ

Pulmoner emboli (PE) acil servise başvuran hastalardaki ani ölümlerin ikinci sıradaki sorumlusudur. Ölümlerin birçoğu da tanı koymadaki yetersizlik ve gecikme nedeniyle, acil servise başvurulduktan sonraki ilk birkaç saati içinde olmaktadır. PE şüphesi ile başvuran hastaların klinik tablosundaki değişkenlik, klinisyen için ayırıcı tanıda birçok hastalığı düşünmeyi gerektirir ve hasta için tanı konulmasında çeşitli zorluklara yol açar. PE nedeniyle acil servislere başvuran birçok kişi, tanı koymadaki yetersizlik nedeniyle ölmektedir. PE'nin neden olduğu ölümlerin birçoğu uygun tanı ve tedavi ile önlenabilir.

Pulmoner embolinin klinik semptom ve bulguları embolinin büyüklüğüne, sayısına, lokalizasyonuna, infarktüs gelişmesine, rezolüsyon hızına, tekrarlayıcı olup olmadığına ve kardiyopulmoner fonksiyonlarının rezervine bağlı olarak değişkenlik gösterebilir. PE'de hastalar bazen şok tablosu ile acil servise başvurulurken, bazen de asemptomatik seyirde olup başka bir nedenle çekilen toraks bilgisayarlı tomografide (BT) tesadüfen saptanabilmektedir. Belirti ve bulgularının hastalığa özgü olmayışı nedeniyle birçok hastalıkla karışabilir.

PE için predispozan faktörler (risk faktörleri)

Pulmoner emboli çoğunlukla altta yatan bir neden varken, bazen ise bilinen hiçbir neden yokken ortaya çıkabilir. Venöz trombozun oluşmasında 1886 yılında Virchow tarafından tanımlanan ve Virchow triadı olarak bilinen üç faktör vardır: venöz staz, kanın pıhtılaşma eğiliminde artma ve damar endotel hasarı. Virchow triadı (VTE) olarak tanımlanan bu klasik tablo günümüzde de önemini yitirmemiştir ve risk sınıflaması yapılırken göz önünde bulundurulması gerekir. Günümüzde bu üç faktör yerine genetik ve kazanılmış risk faktörlerinden bahsedilir. Bu risk faktörlerinden herbiri daha önceden Virchow tarafından belirtilen mekanizmalardan bir veya daha fazlasına neden olarak tromboza yol açar^(1,2). Tablo 1'de majör ve minör olarak sınıflandırılan, kazanılmış ve kalıtsal risk faktörleri gösterilmiştir.

Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis-II (PIOPED II) çalışması sonuçlarına göre hastaların %94'ünde 1 ya da daha fazla risk faktörünün olduğu saptanmıştır⁽³⁾. Günümüzde, VTE'nin hastanın sahip olduğu faktörlerin koşullarla etkileşmesi sonucunda oluştuğu, hastayla ilişkili faktörlerin genel olarak kalıcı iken koşullarla ilişkili faktörlerin geçici olduğu kabul edilmektedir. Kalıcı faktörler çoğunlukla tek başına tromboz oluşturmazken, immobilizasyon gibi bir geçici faktör eklendiğinde VTE oluşumuna yol açmaktadır.

Tablo 1. Pulmoner emboli için majör ve minör risk faktörleri.

Pulmoner Emboli İçin Risk Faktörleri

Majör risk faktörleri

İntrinsik faktörler

- Geçirilmiş venöz tromboemboli öyküsü
- Yaş >70

Kazanılmış faktörler

- Kanser
- Kanser kemoterapisi
- İnme
- Majör veya alt ekstremitte travması
- Alt ekstremitte ortopedik cerrahisi
- 30 dk.dan uzun süren genel anestezi
- Heparinin neden olduğu trobostopeni
- Antifosfolipid antikorlar

Minör risk faktörleri

İntrinsik faktörler

- Genetik hiperkoagulabilite bozuklukları

Kazanılmış faktörler

- Şişmanlık
- Gebelik ve lohusalık
- Östrojen replasman tedavisi
- Uzun süreli immobilité (hareket azlığı)

Faktör V Leiden mutasyonu
Protrombin gen mutasyonu
Antitrombin III eksikliği
Protein C veya protein B eksikliği
Koagülasyon faktörlerinin artmış düzeyleri (Faktör VIII, VII, IX, XI)
Hiperhomosisteinemi
Antifosfolipid sendromu

*Risk faktörlerinin kombinasyonları aditif etki yaparak emboli riskini artırabilir.

Tablo 2. Pulmoner embolide en sık rastlanan fiziksel belirtiler ve bulgular.

Pulmoner Emboli Fiziksel Belirtiler	Pulmoner Embolideki Bulgular
• Nefes Darlığı	• Takipne (Solunum hızı >16/dk)
• Plöritik göğüs ağrısı	• Raller
• Öksürük	• Belirginleşmiş ikinci kalp sesi
• Substernal göğüs ağrısı	• Taşikardi (nabız >100/dk)
• Ateş	• Ateş (sıcaklık >37.8°C)
• Hemoptizi	• Terleme
• Senkop	• S ₃ veya S ₄ galo ritmi
• Tek taraflı bacak ağrısı	• Tromboflebit belirti ve bulguları
• DVT bulguları (bacakta tek taraflı şişlik)	• Alt ekstremitte ödem
	• Kardiyak üfürüm
	• Siyanoz

Cerrahinin VTE hastalarında uzun süredir önemli bir risk faktörü olduğu bilinir ve profilaksisine yönelik tedaviler uygulanırken özellikle kanser, kalp yetmezliği, enfeksiyon ve daha önceye ait VTE öyküsü olan hastalarda profilaksi ihmal edilir. Özellikle nedeni belli olmayan VTE, aile öyküsünün varlığı altta yatan ailesel hiperkoagulabiliteyi düşündürmelidir.

İlerlemiş yaş, immobilizasyon, malignite, obezite, oral kontraseptif kullanımı ve venöz yetersizlik veya varise sahip olma da sık karşılaşılan risk faktörlerindendir.

Virchow triadı insidansı yaşla birlikte belirgin olarak artar. VTE'ye yönelik profilaksinin VTE insidansını belirgin olarak düşürdüğü bilinmektedir. Cerrahi ve medikal tedavi görecektir hastalardan risk faktörü mevcut olanlara profilaksi hastanede yattığı süre boyunca ve immobilizasyon devam ettiği sürece mutlaka verilmelidir. Hastanede yatış ile ilişkili VTE'lerin %74'ünün hastaneden taburcu edildikten sonra oluştuğu ve bu nedenle özellikle uzamış immobilizasyona sahip hastalarda taburculuk sonrası da profilaksinin devam etmesi gerektiği belirtilmektedir⁽¹⁾.

PE klinik tablosu

Pulmoner emboli geçiren hastalarda, ani başlayan göğüs ağrısı, nefes darlığı ve hipoksi ile karakterize klasik başlangıç tablosu görülebileceği gibi, hiçbir belirti olmadan da hastalarda PE bulunabilir. Başka bir nedenle çekilen toraks BT'de PE saptanması nadir görülen bir durum değildir.

Pulmoner embolide 25.343 hastayı kapsayan ve 19 çalışmanın değerlendirildiği bir meta-analize göre sıklık sırasına göre sıralanan belirtiler ve bulgular

Tablo 2'de gösterilmiştir. Bu metaanalizde akut pulmoner tromboembolide tek başına klinik değerlendirilmenin duyarlılığı %85 ve özgüllüğü ise %51 olarak bulunmuştur⁽²⁾. Bu sonuçlar, PE'den şüphelenildiğinde ek tanısal testlerin yapılmasının önemini göstermektedir.

Özellikle başka bir nedenle açıklanamayan nefes darlığı, takipne, göğüs ağrısı veya PE risk faktörlerinin varlığı durumunda PE'den kuşkulıdır. Ancak unutulmamalıdır ki, benzer belirtileri gösterebilen ve emboli ayırıcı tanısında düşünülmesi gereken bir çok hastalık vardır. Bu nedenle pulmoner emboli şüphesinde tanıyı doğrulamak veya tanıyı dışlamak için ya da başka bir deyişle emboli ile benzer semptomatik özelliklere sahip olan alternatif bir hastalık tanısı koymaya yardımcı olabileceği için, tanı testlerini de yapmak gereklidir. Spesifik olmayan rutin laboratuvar testleri, PE tanısı için yararlı olmasa da başka bir tanıyı doğrulamada yardımcı olabilir.

Çoğu hastada PE şüphesi dispne, göğüs ağrısı, hemoptizi, senkop gibi bir veya birden çok belirtinin ortaya çıkması ile başlar. PIOPED-II çalışmasında PE hastalarında en sık görülen belirti olan dispnenin %76 sıklıkla görüldüğü ortaya konmuştur⁽³⁾.

Pulmoner embolinin distal dallarının tıkanması pulmoner infarkt ve hemoptiziye ve plörotik göğüs ağrısına sebep olan PE'nin sık görülen bir şeklidir. Normal kalp ve akciğer muayenesi ise en sık karşılaşılan muayene bulgusunu oluşturur. Nefes darlığının genellikle ani ortaya çıkması beklenirken, bazen de günlere yayılan bir progresyon gözlemlenir.

Göğüs ağrısı çoğu kez plörotik karakterdeyken, mortalitenin büyük kısmından sorumlu olan masif embolilerde ise miyokard kasının perfüzyonunun bozul-

masına bağlı olarak retrosternal, anjina benzeri bir ağrı şeklinde görülebilir. Bazı olgular şok ve hipotansiyon ile başvururlar ve çoğunlukla bunlarda pulmoner arterlerin distal dallarının tıkanıldığını gösteren hemoptizi, plörotik göğüs ağrısı gibi bulgular ve hatta dispne olmaz. Böyle bir durumda bu olguların masif pulmoner emboli olabileceğini akıldan çıkarmamak gerekir.

Emboli boyutu hastanın kliniğinin ağırlığını belirleyen en önemli faktördür ancak daha önceden kardiyopulmoner hastalığı olanlarda, küçük emboliler bile hemodinamik instabilite oluşturabilirler. Tablo 2'de PE'de en sık görülen fiziksel belirtiler ve bulgular görülmektedir.

Akut pulmoner embolinin klinik formları

Akut pulmoner emboli hastaları acil servise genel olarak masif, submasif ve küçük emboli olarak adlandırılan klinik tablolarından biri ile başvururlar. Masif akut pulmoner embolide BT anjiyografide ana pulmoner arterde emboli ile birlikte, hastanın hemodinamisinde bozulmayı işaret eden hipoksi, hipotansiyon ve şok tablosu, D-dimer ve kardiyak enzimlerinde çok yükselme, ekokardiyografisinde pulmoner arter basıncında artış ve sağ kalp boşluklarında da genişleme görülür. Submasif emboli hastaları ise tansiyon normal, ekokardiyografide (EKO) sağ ventrikül yetmezlik bulguları olan gruptur. Non masif veya küçük emboli olarak adlandırılan grupta ise kalp bulguları olmayan hastalar vardır. Tedavi seçiminde bu gruplama çok önemlidir. Özellikle masif ve submasif embolilerin tedavisinde hastaneye yatış ve trombolitik tedavi seçeneğini de içeren daha agresif bir tedavi yaklaşımı gerekir. European Society of Cardiology (ESC) 2008 sınıflamasında mortalite riskine göre bir sınıflama yapılmıştır. Masif PE yüksek riskli PE, submasif PE orta-riskli PE ve küçük PE de düşük-risk PE olarak değiştirilmiş, fakat pratikte bu sınıflama değişikliğinin çok faydası olmamıştır. ESC 2014'de ise bazı değişiklikler yapılmış ve fibrinolitik tedavi kararı verirken daha yardımcı olacak önerilere yer verilmiştir⁽⁴⁾.

Ayrırtıcı tanıda düşünülmesi gereken durumlar

Ayrırtıcı tanıda gözönüne alınması gereken geniş yelpazede bir hastalık listesi vardır. Özellikle aşağıda listelenen sık görülen durumlar, pulmoner tromboemboli olduğu düşünülen her hastada ayrırtıcı tanıda değerlendirilmelidir:

- Akut koroner sendrom
- Miyokard iskemisi
- Miyokard infarktüsü
- Kardiyojenik şok
- Pnömotoraks

- Pnömoni
- Yağ embolisi
- Ailevi akdeniz ateşi (FMF)
- Anksiyete ve panik atak

PE tanısında izlenecek yol

Pulmoner emboli tanısını koymada yararlı olması için çeşitli algoritmalar geliştirilmiştir. Bu algoritmalar en kısa zamanda, doğru ve kesin tanıyı koyma konusunda klinisyenin izleyeceği yolu özet olarak gösteren bir program niteliğindedir. Çok çeşitli algoritmalar önerilmiştir. Son olarak ESC 2014 PE tanı ve tedavi rehberinde hipotansif olan ve olmayan PE şüpheli hastalara yaklaşımı gösteren algoritmalar oldukça pratik görünmektedir (Şekil 1, 2)⁽⁴⁾.

Bu algoritmaların çoğunda klinik öngörü kuralları (Wells, Genova v.s.) uygulanan ve düşük ve orta olasılıklı PE öngörülen hastalarda D-dimer bakılması önerilmekte, yüksek olasılık öngörülen hastalarda ise D-dimer bakılmaksızın yapılabiliyorsa doğrudan multidedektör BT çektilmesi önerilmektedir⁽⁴⁾.

Klinik skorlama sistemleri

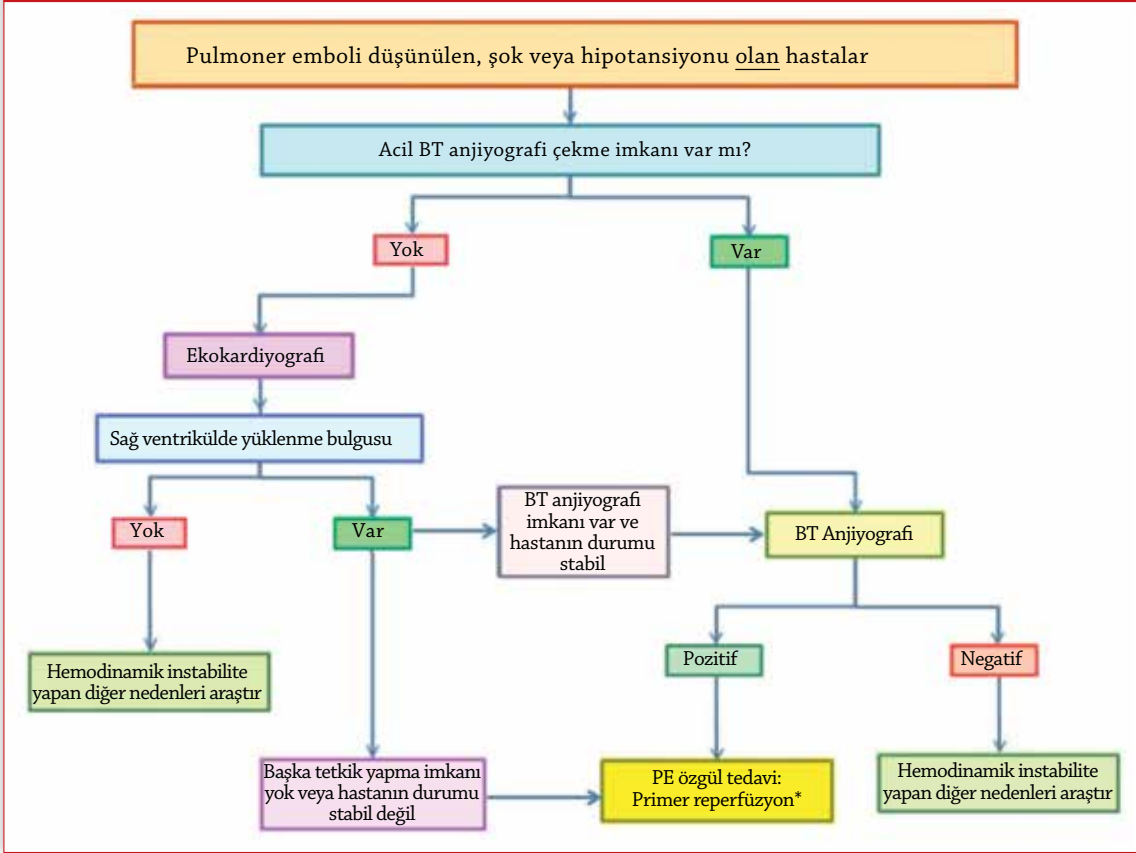
Hiç biri altın standart düzeyinde kesin tanı koydurucu olmayan pek çok testin uygulanmasından önce hangi testlerin uygulanacağını ve hastalığın ikna edici düzeyde ne zaman dışlanması gerektiğinin düşünülmesini belirleyen asıl nokta belki de klinik tabloya göre PE olasılığının belirlenmesidir.

Pulmoner emboliden şüphelenilen hastalarda testlere başlamadan önce klinik skorlama sistemleri kullanarak emboli olasılığını tahmin etmek, kanıta dayalı kaynaklar tarafından önerilmektedir⁽⁵⁾. Klinik geçerliliği kanıtlanmış kuralları kullanarak testlere girişmeden önce pulmoner emboli olasılığını kestirmek ve test sonuçlarını daha iyi yorumlamak için bu skorlama sistemlerini kullanabiliriz.

Klinik belirti ve bulgularının hiçbirinin duyarlı ya da özgül olmaması nedeni ile birden fazla bulgunun kullanıldığı algoritmalar geliştirilerek hastalık olasılığının saptanmasına çalışılmıştır. Bu amaçla pek çok skorlama sistemi geliştirilmiştir. En yaygın ve kabul gören skorlama sistemleri, Wells ve modifiye Genova skorlama sistemleridir. Genova skorlaması dâhil diğer skorlama sistemlerinin Wells skorlamasına üstün olmadıkları gösterilmiştir. Bu nedenle şu an için geçerli ve en yaygın kullanılan sistem Wells klinik skorlamasıdır (Tablo 3).

Wells skorlamasında hiçbir laboratuvar yöntemi kullanmadan sadece klinik özelliklere dayanarak skorlama yapılmaktadır. Hastalar bu şekilde üç alt gruba

Şekil 1. Şok veya hipotansiyon tablosu ile başvuran pulmoner emboli hastalarında izlenecek tanısal yaklaşımı özetleyen algoritma. (ESC 2014 Pulmoner Emboli rehberinden alınılmış ve uyarlanmıştır.)
***Trombolitik tedavi veya tromboendarterektomi.**



Tablo 3. Wells pulmoner emboli klinik skorlaması.

Bulgu	Puan
DVT semptom ve bulguları varlığı	3
Alternatif tanı olasılığı düşük	3
Taşikardi (>100/dk)	1.5
Son 4 hafta içinde immobilizasyon veya cerrahi öyküsü	1.5
Daha önce DVT veya pulmoner emboli öyküsü	1.5
Hemoptizi	1
Kanser varlığı	1
Düşük klinik olasılık	: 0-2 puan
Orta klinik olasılık	: 2-6 puan
Yüksek klinik olasılık	: >6 puan

ayrılmakta ve düşük, orta, yüksek riskli olarak sınıflandırılmaktadır. Laboratuvar tetkikleri ise risk grubuna göre belirlenmektedir. Wells skorlaması ile düşük riskli olarak saptanan hastalarda PE sıklığı %10,

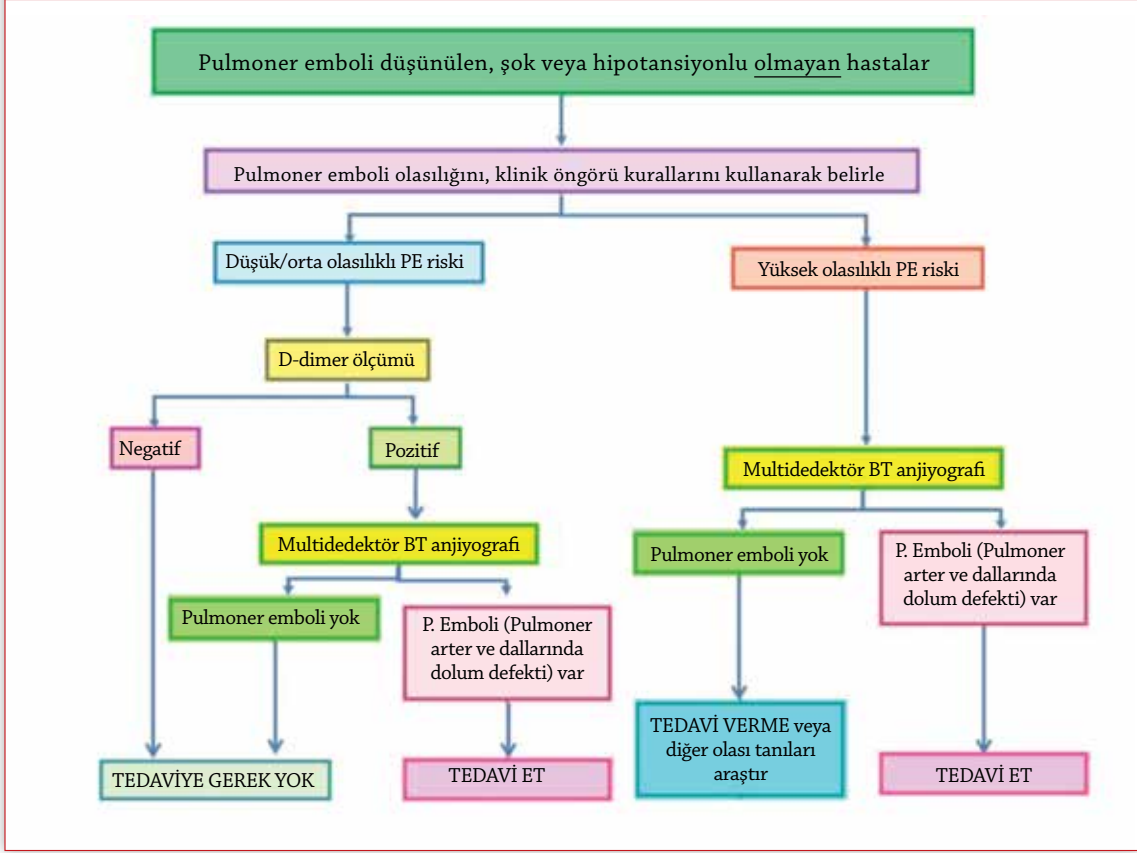
yüksek riskli olarak belirlenen grupta ise %67-80 aralığındadır⁽⁵⁾.

Wells skorlamasının tek başına PE'yi ekarte etmedeki başarısının yüksek olmaması nedeni ile Genova skorlaması gibi başka olasılık belirleme skalaları da geliştirilmiştir (Tablo 4). Genova skorlaması da Wells skorlamasına benzer parametreleri kullanmayı gerektirmektedir ve yetersizliği nedeniyle daha sonra modifiye edilmiştir⁽⁶⁾. Modifiye Genova skorlaması da Wells skorlamasına benzer şekilde normal D-dimer sonucu ile birlikte kullanıldığında PE tanısını dışlamada işe yaramaktadır. Fakat Genova skorlaması dâhil, diğer skorlama sistemlerinden hiçbirisi Wells skorlamasından daha üstün bulunmamıştır.

Atriyal fibrilasyon gibi emboli olasılığının arttığı durumların Wells ve diğer skorlama sistemlerinde dikkate alınmamış olması bu skorlama sistemlerinin önemli bir eksikliğidir. Yine kanser varlığında birlikte Deep Venous Thrombosis (DVT) saptanmadığında, emboli olasılığı olması gerekenden daha düşük olarak hesaplanmaktadır.

Sonuç olarak klinik belirtiler ve rutin laboratuvar testlerine dayanan skorlama sistemleri, PE tanısını

Şekil 2. Şok tablosunda olmayan veya hipotansiyonu bulunmayan pulmoner emboli hastalarında izlenecek tanısal yaklaşımı özetleyen algoritma. (ESC 2014 Pulmoner Emboli rehberinden alıntılanmış ve uyarlanmıştır.)



Tablo 4. Modifiye Genova skorlaması.

Bulgu	Puan
>65 yaş	1
Daha önce geçirilmiş DVT veya PE öyküsü	3
Bir hafta içinde cerrahi işlem veya ekstremitte fraktürü	2
Aktif kanser varlığı	2
Tek taraflı alt ekstremitte ağrısı	3
Hemoptizi	2
Kalp hızı: 75-94/dk	3
Kalp hızı: >95	5
Bacağın palpasyonu ile ağrı veya tek taraflı ödem-şişlik	4
Düşük klinik olasılık : 0-3 puan	
Orta klinik olasılık : 4-10 puan	
Yüksek klinik olasılık : >10 puan	

dışlama veya doğrulama yerine klinik şüpheyi artırarak veya azaltarak tanıya yardımcı olabilirler.

Pulmoner emboli tanısında yararlı olan laboratuvar testleri

Rutin laboratuvar testlerinde, PE tanısına özgül olmayan değişiklikler gözlemlenebilir. Bu değişiklikler arasında lökositoz, eritrosit sedimentasyon hızında artış, laktat dehidrojenaz (LDH) artışı ve bilirubin normal iken aspartat aminotransferazda (AST) yükselme sayılabilir.

Pulmoner emboli şüphesi olan hastalarda tanıda gerçekten de yararlı olabilen ve gelecekte yapılacak çalışmalarla tanısal değeri artma potansiyeli bulunan laboratuvar testleri ise şunlardır:

- Arteriyel kan gazları
- D-dimer testi
- İskemi-modifiye albümin düzeyi
- Serum troponin düzeyi
- BNP (beyin natriüretik peptit)
- Leptin düzeyi ölçümü
- Hiponatremi
- Kalp tipi yağ asidi bağlayıcı protein (H-FABP)

Arteriyel kan gazları (AKG)

Arteriyel kan gazları ölçümünde PE hastalarında genellikle hipoksi, hipokarbi ve respiratuvar alkaloz beklenir. Fakat AKG bu hastalarda normal de olabilir. Alveolo-arteriyel oksijen gradienti genellikle artar fakat bu bulgu da değişmez değildir. Hastaların %35 kadarında normal saptanabilir. Hipoksi varlığının PE ayırıcı tanısında bulunan hastalıklarda da sık olması ve PE'lilerde her zaman mevcut olmamasına rağmen, hastalığın ağırlığı ile pozitif korelasyon gösterdiği gösterilmiştir⁽⁷⁾. Dolayısı ile tanısız katkısı az olsa da AKG ölçümü prognostik açıdan önem taşır.

D-dimer

Klinik skorum sistemi kullanılarak yapılan ön değerlendirme sonucu PE için düşük veya orta olasılık olarak belirlendiğinde, bundan sonraki adım D-dimer ölçülmesi olmalıdır⁽⁵⁾.

D-dimer bir fibrin yıkım ürünüdür. Trombüs oluşumu ile eş zamanlı olarak trombolitik sistemin de aktive olması nedeniyle kanda D-dimer düzeyi artar. Fakat D-dimer aynı zamanda bir akut faz reaktanıdır. Gebelikte fizyolojik olarak arttığı gibi, pnomoni gibi enfeksiyon hastalıklarında, travmalarda ve cerrahi operasyonlar sonrasında da düzeyi artabilmektedir⁽⁸⁾. D-dimer'in düşük düzeyde ölçülmesi durumunda nerdeyse tek başına tromboembolik hastalığı dışlayabilir. PE dışında da pek çok durumda da artıyor olması testin klinik yararını azaltmakla birlikte, trombolitik tedavi verilecek hastaların seçiminde ve tedaviye cevabın izlenmesinde klinik önemini korumaktadır. Trombolitik tedavi sonrasında D-dimer düzeyinde zaman içerisinde giderek düşme görülmesi beklenir.

D-dimer serumda kantitatif ve kalitatif yöntemlerle ölçülebilmektedir⁽⁹⁾. Kantitatif D-dimer ölçümlerinin duyarlılığı kalitatif ölçümlere göre belirgin şekilde yüksektir⁽¹⁰⁾. Kantitatif ölçüm için ELISA ve turbidimetrik (Liatest, Tinaquant, Plus, MDA, IL-test) yöntemleri, kalitatif ölçümler için Mikrolateks, Red cell aglütinasyon (SimpliRED) ve klasik Lateks aglütinasyon testi kullanılmaktadır. Bu testler arasında klasik Lateks aglütinasyon testi ve Eritrosit aglütinasyon testi (SimpliRED) en az duyarlı, kantitatif D-dimer ölçümü yapan ELISA ve turbidimetrik test ise en duyarlı olanlardır⁽¹⁰⁾.

Kantitatif ölçüm tekniklerinin duyarlılıkları %95 ve özgüllükleri %40 civarındadır^(9, 10). Yüksek duyarlılıkları nedeni ile PE olasılığı düşük veya orta olan hastalarda güvenilir biçimde PE'yi dışlayabilirler. Kalitatif test ve aglütinasyon testlerinin duyarlılığı ise %85-90 arasındadır, bu nedenle bunlara orta duyarlı testler denir. Bu testler basitleştirilmiş Wells skorlaması

kullanılarak hastalar PE olası ve olası değil olarak ikiye ayrıldığında, olası değil olarak belirlenenlerde (puan $\leq$ 4) PE'nin dışlanması için kullanılabilirler⁽¹¹⁾. Kullanılan testlerin değişen özgüllükleri nedeni ile uygulanan testin özgüllüğünün bilinmesi önemlidir.

Kanser, enfeksiyon, kalp yetmezliği, böbrek yetmezliği gibi durumlarda D-dimer seviyesi artar⁽¹²⁾. Yaşla birlikte de D-dimer düzeyinin artması nedeni ile özellikle tanısında zorlanılan yaşlı hastalarda tanı değeri sanıldığı kadar yüksek değildir⁽¹³⁾. D-dimerin PE şüphesinde özgüllüğü yaşla birlikte azalır ve >80 yaşta $\leq$ %10'a kadar düşebilir. Kanserli hastalar, gebeler, enfeksiyon durumları da sık karşılaşılan yükseldiği durumlardandır. D-dimeri yükselten bir durum söz konusu ise düzeyine bakılıp bakılmayacağı veya yükselmiş ise dikkate alınıp alınmayacağı klinik karara bağlıdır. Yüksek PE riski olan hastalarda D-dimerin özgüllüğü %80'in altına inebileceğinden yüksek PE olasılığında D-dimer bakılması önerilmez. PE olasılığı taşıyan hastalarda, D-dimer bakılması acil serviste hastaların yaklaşık %30'unda başka bir tetkike gerek göstermeden PE'yi dışlayabilir ancak geri kalan %70 hastada ek tetkiklere ihtiyaç duyulur⁽¹¹⁾.

İskemi modifiye albümin (IMA) düzeyi

İskemi modifiye albümin (IMA) testi, verilere göre duyarlılığı %93 ve özgüllüğü %75 olmasıyla PE tanısında D-dimer testine alternatif olma potansiyeli olan bir testtir. IMA testi ve D-dimer testinin prognostik değerinin karşılaştırıldığı bir çalışmaya göre, IMA ile Wells ve Genova skorlamasının kombinasyonu kullanıldığında D-dimer testine göre IMA'nın pozitif prediktif değeri daha üstün olarak gözükmemektedir⁽¹⁴⁾. Sonuç olarak bu test tek başına değil klinik skorum sistemiyle birlikte kullanılmalıdır.

Troponin düzeyi

Troponin, kalp kasına özgül bir proteindir. Serum troponin T ve I düzeyleri, sağ ventrikül myokardiyal gerilmesine bağlı olarak submasif ve massif PE'li yaklaşık %50 hastada yüksek bulunabilir⁽¹⁵⁾. PE tanısı için rutin tetkik olarak önerilmemekle birlikte, yüksek troponin düzeylerinin, mortalite artışı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir⁽¹⁶⁾. Bu çalışmada yüksek troponin düzeyinin ölüm riskini 4.26 kat artırdığı bulunmuştur.

Acil servise PE semptomları ile başvuran hastalarda troponin düzeyine bakılmasının, tanısız düzeyde doğrudan yararı olmasa da durumu daha ciddi ve ölüm riski taşıyan hastaları belirlemeye yarayabilir. PE kliniği ile acil servise başvuran normotansif hastalarda ki yüksek troponin düzeyi, sağ ventrikül yüklenmesinin de bir göstergesidir.

Leptin düzeyi

Leptin de PE hastalarındaki olası sonuçları etkileyen bir diğer kardiyovasküler risk faktörüdür. 264 kişi üzerinde yapılan bir çalışmada leptin düzeyinin düşüklüğünün PE'deki istenmeyen sonuçlarla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Ancak bu konuda adı geçen çalışmayı doğrulayacak ileri araştırmalara gereksinim vardır⁽¹⁷⁾.

Beyin natriüretik peptid (NT-proBNP)

Beyin natriüretik peptid BNP düzeyi, PE tanısı için ne duyarlı ne de özgül bir test olmamasına rağmen, PE hastalarında yüksek BNP düzeyi eğilimi vardır. 2213 hemodinamisi stabil hastayı kapsayan prospektif bir çalışmada BNP testinin duyarlılığı ve özgüllüğü sırasıyla yalnızca %60 ve %62 olarak bulunmuştur⁽¹⁸⁾. Yüksek BNP veya onun prekürsörü olan NT-proBNP düzeylerinin PE hastalarında komplikasyon ve ölüm riski artışı ile doğru orantılı olduğu gösterilmiştir.

Bir meta-analizde 100 pg/mL den yüksek BNP ve 600 pg/mL den yüksek NT-proBNP düzeylerinin hastane-deki tüm nedenlerle olan mortaliteyi 6-16 kat artırdığı gösterilmiştir⁽¹⁹⁾.

Hiponatremi

Akut PE nedeniyle hospitalize edilmiş olan geniş bir hasta serisinde yapılmış olan son zamanlarda yapılan bir çalışmada, başvuru sırasındaki hiponatreminin 30 gün içindeki mortalite ve yeniden hastane başvurusu ile ilişkili olabileceği iddia edilmektedir⁽²⁰⁾.

Kalp tipi yağ asidi bağlayıcı protein (H-FABP)

Miyokard hasarını takiben troponinden daha hızlı bir şekilde, 90 dakika gibi kısa bir sürede sistemik dolaşıma karışır. Kardiyak injuriye 4-6 saatte yükselir, yaklaşık 20 saat sonra normal düzeye döner. Hipertrofik ve dilate kardiyomiyopatide, inmede, uyku apne sendromunda, kalp yetmezliğinde düzeyinde artış görülür. Son yıllarda yapılan bazı çalışmalarda, H-FABP'nin PE'de önemli bir prognostik belirteç olduğu belirtilmektedir. Yapılan bir çalışmada sağ ventrikül disfonksiyonu belirteçlerinden olan H-FABP düzeyi için cut-off değeri 6 ng/mL olarak belirlenmiş olup, sensitivitesi %89 spesifitesi %82, negatif prediktif değer olarak %99, pozitif prediktif değer %28 olarak saptanmıştır⁽²¹⁾.

Görüntüleme Yöntemleri

PE akciğer grafisi

Akciğer grafisi birlikte bir kardiyopulmoner hastalığı olmayanların bir kısmında normal olabilirse de pul-

moner emboli varlığında çoğu kez anormal olsa da bu bulgular nonspesifik bulgulardır. En sık karşılaşılan bulgular; lineer atelektazi, parankimal opasiteler, plevral effüzyon, kardiyomegali ve hemidiyafrafram yükselmesi sayılabilir (Resim 1). Westermarck işareti, humpton hörgücü, genişlemiş pulmoner arterin aniden kesilmesi gibi bulgular hastalık için daha spesifik olmakla beraber nadiren izlenirler. Sıklıkla akciğer grafisinin anormal olmasına karşın bu bulguların hiçbirisi PE için duyarlı ve özgül değildir. Buna karşın akciğer grafisi dispne ve göğüs ağrısının diğer nedenlerini dışlamak için yararlı olabilir. Havayolu obstrüksiyonunun olmadığı normal bir akciğer filmine sahip bir hastada hipoksi mevcut ise PE olasılığını akla getirmelidir. PE'li hastalarda görülebilen akciğer grafisi bulguları şunlardır:

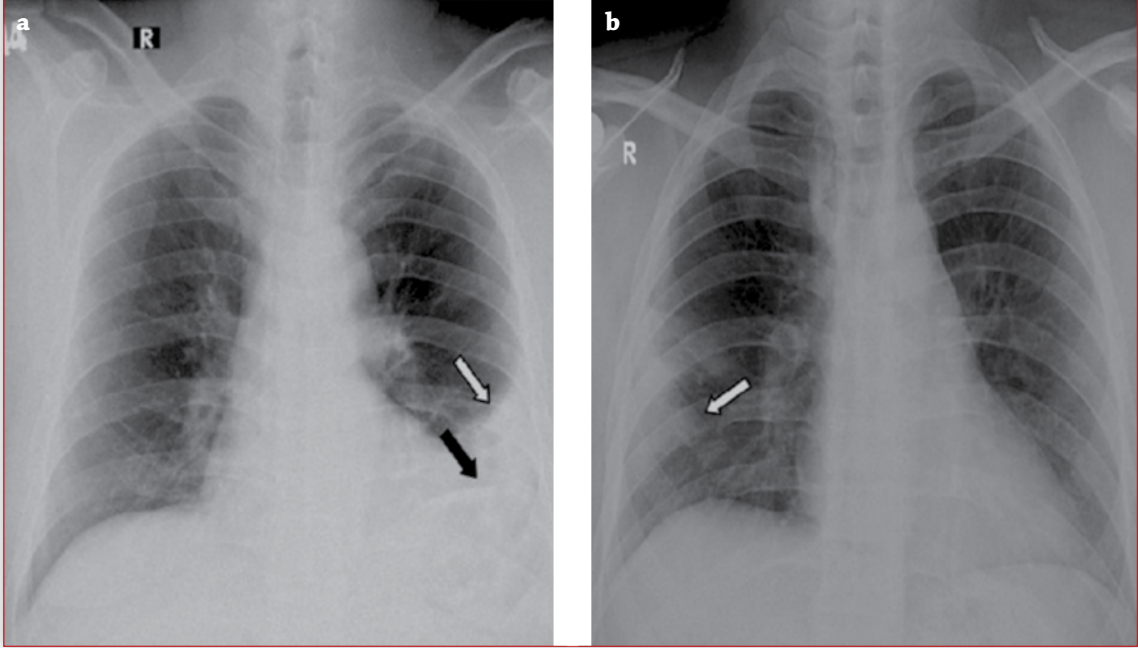
- Çizgisel (subsegmental) atelektaziler
- Plevral sıvı
- Plevral tabanlı opasite (Hampton hörgücü)
- Diyafragma yükselmesi
- Pulmoner arter genişlemesi
- Ani damar kesilmesi
- Sağ ventriküler belirginleşmesi
- Lokal damarlanma azalışı-saydamlık artışı (Westermarck işareti)

Çok kesitli bilgisayarlı tomografi

Eskiden Pulmoner anjiyografi altın standart olarak Kabul ediliyorken, günümüzde Çoklu Dedektörlü BT ile çekilen, Çoklu Kesitli Bilgisayarlı Tomografi (ÇKBT) Anjiyografi pulmoner emboli tanısı için standart tetkik olarak yerini almıştır. BT konusundaki teknolojik gelişmeler ile ilk çok dedektörlü bilgisayarlı tomografi (ÇKBT) 1998'de 4x1 mm kesitli olarak klinik kullanıma girmiştir. Bunu 2000 yılında 8, 2001 yılında 16, 2004 yılında 64, 2008 yılında 128 kesitli sistemler izlemiştir. ÇKBT teknolojisinin ana komponenti dedektör yapısıdır. Helikal BT cihazlarında dedektör tek sıra halinde dizilmiş dedektör elemanlarının oluşturduğu tek boyutlu bir yapı iken, ÇKBT cihazlarında çok sayıda dedektör sırasından oluşan iki boyutlu bir matriks yapısındadır⁽²²⁾. Toraks incelemesi konvansiyonel helikal bir cihazda 30 sn sürerken multidedektör cihazlarda daha ince kesit kalınlıkları ile 5-9 sn arasında tamamlanabilmektedir. Günümüzde 64 dedektörlü bir cihazda kesit kalınlığı 0,5 mm'ye kadar inmiştir^(22, 23).

Çoklu Kesitli Bilgisayarlı Tomografi tetkikinde tarama apekten diyafragma düzeyine kadar (kranio-kaudal) veya nefes darlığı bulunan olgularda diyafragma seviyesinden başlayarak apekse kadar (kauda-kranial)

Resim 1. PE de görülebilen PA akciğer grafisi bulguları. Tek taraflı diyafram yükselmesi (a). Hampton hörgücü (b).



yapılır. Çekime başlamadan önce hastaya nefesini tutması söylenir. İnspiratuar apne artmış pulmoner vasküler dirence neden olarak pulmoner arteriyel kontrastlanmanın belirginleşmesini sağlar. Modern ÇKBT cihazlarında sadece 5 sn kadar kısa bir süre nefes tutulması yeterlidir^(22, 23).

Pulmoner arterdeki optimal kontrastlanmayı sağlamak için 100-120 mL non-iyonik kontrast madde bolus tracking yöntemiyle 4-5 mL/sn hızla otomatik enjektörle 18-20 G kateter ile ön kol veninden enjekte edilir. Sonrasında daha az kontrast madde kullanılmasını sağlayan salin enjeksiyonu yapılır. 7-10 sn gibi kısa bir gecikme süresinden sonra saniyede bir çekim yapılır ve 4-5 sn'de tamamlanır. Özellikle ÇKBT cihazlarının yaygın olarak kullanıma girmesiyle PE tanısında BT anjiyografi tetkiki çoğu merkezde ilk sırada yerini almıştır⁽²⁴⁾. ÇKBT cihazları ile oldukça ince kesitler alınarak yapılan tetkiklerde segmental, subsegmental ve daha küçük çaplı arterlerdeki emboliler gösterilebilmektedir⁽²⁴⁾.

Pulmoner embolide tanısında ÇKBT anjiyografi tetkikin etkinliği etkilenen arterin ve embolinin boyutuna bağlıdır. Büyük arterlerdeki emboliler %100 doğrulukla saptanabilir. Akut PE lümen içi dolum defekti şeklinde görülür (Resim 2). Kontrast madde ile çevrili santral veya periferik yerleşimli trombüs görülmesi akut PE tanısı koydurur. Bazı hastalarda akut PE damar duvarına komşu ekzantrik trombüs şeklinde de görülebilir; fakat bu bulgu daha çok kronik PE için tipiktir. Kontrast maddeyi tutmamış tıkalı bir arter hem akut hem kronik PE'de görülebilir⁽²⁵⁾.

Bilgisayarlı tomografide görülen akciğer parankim atenüasyonunun %50'den fazlası pulmoner kan akımına bağlıdır. Bu nedenle pulmoner kan akımındaki değişiklikler akciğer parankim homojenitesinde bozulmaya ve mozaik perfüzyon görünümüne neden olur. Periferik konsolidasyonlar pulmoner hemorajiyi veya infarktı temsil edebilir. Özellikle kama şekilli ve subplevral yerleşimli olanlar infarkt açısından anlamlıdır (Resim 3). Plevral efüzyon sıklıkla görülebilir; ancak spesifik değildir⁽²⁶⁾.

Kontrastlı çekim için kreatinin değerlerine dikkat edilmelidir. Böbrek yetmezlikli ve kreatinin klirensi 50 mL/dakika altındaki hastalarda bu yöntem tercih edilmemelidir. Bu değerleri sınırda olan hastalar inceleme öncesi ve sonrası yeterli düzeyde hidrate edilmelidir⁽²⁷⁾.

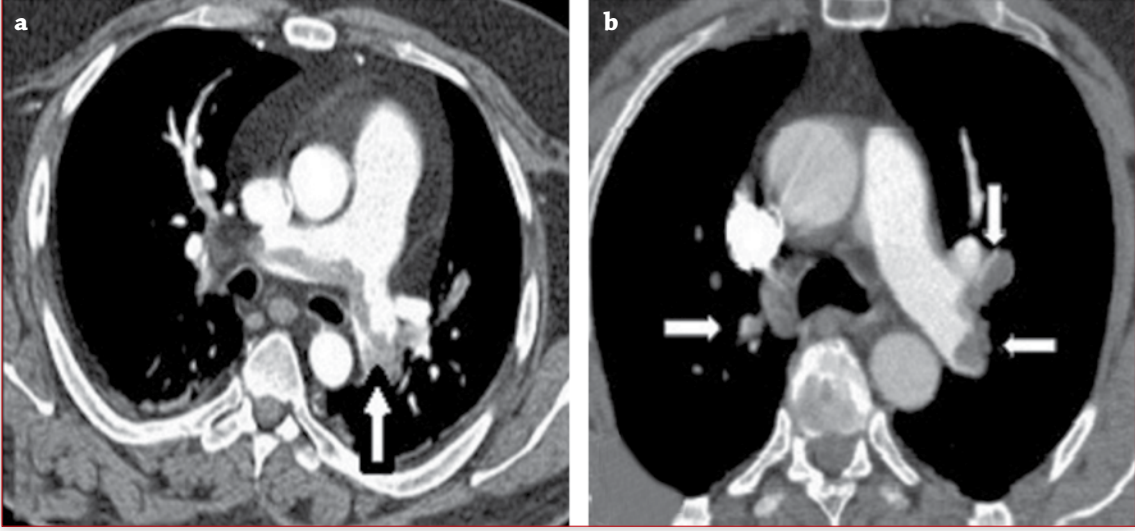
Bilgisayarlı tomografi anjiyografi ile akciğer sintigrafisinin karşılaştırıldığı çalışmalarda BT anjiyografisinin daha iyi duyarlılık değerlerine sahip olduğu bulunmuştur. Bu tekniğin sintigrafiye göre önemli bir avantajı da vasküler yapılarla birlikte mediastinal yapıları, akciğer parankimini, plevra ve göğüs duvarındaki patolojileri de gösterebilmesidir. Bu da ayırıcı tanıda önemli bir özelliktir⁽²⁸⁾.

Ventilasyon perfüzyon (V/Q) taraması

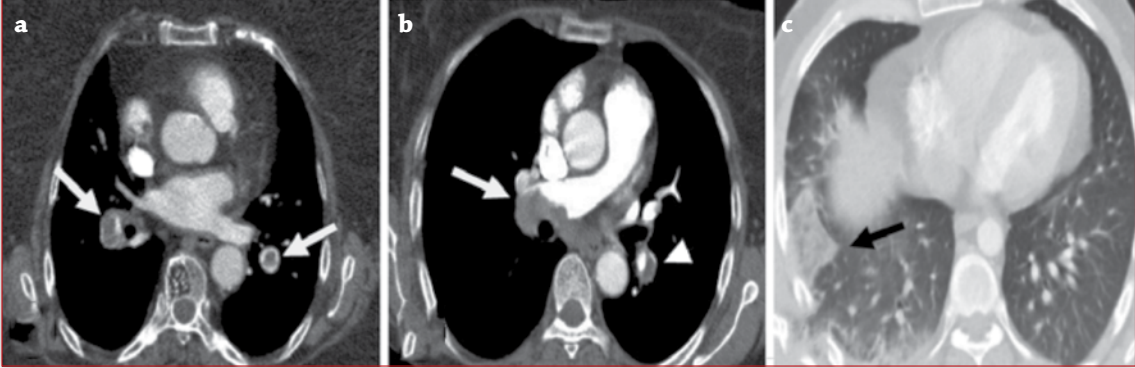
Pulmoner emboli tanısında yakın zamana kadar yaygın olarak kullanılan sintigrafi ÇKBT'nin kullanıma girmesi ve yaygınlaşması ile eski önemini kaybetmiştir.

Pulmoner emboli tanısında ventilasyon perfüzyon (V/Q) taraması konusunda en geniş çaplı araştırma PIO-

Resim 2. a, b. Toraks BT anjiyografide Pulmoner emboli. Bilateral massif pulmoner emboli (a). Sol ana pulmoner arter ve sağ alt segmenter pulmoner arterde emboli (b).



Resim 3. a-c. Pulmoner arter içindeki dolum defektleri (a, b) ve parankim kesitinde periferik infarkt (c).



PED çalışmasıdır⁽³⁾. Bu çalışmada standart referans tanı yöntemi olan pulmoner anjiyografi ile V/Q tarama karşılaştırılmıştır. Klinik olasılık ile birlikte kullanıldığında en yüksek tanı değerine ulaşmaktadır. Klinik olasılık yüksek olasılıklı ise ve V/Q tarama da yüksek olasılıklı ise PE tanısı %95 oranında doğrulanabilmektedir.

Daha önceye ait kardiyopulmoner hastalığı bulunmayan, normal akciğer grafisine sahip olan PE kuşkulu hastalarda tek başına çekilecek perfüzyon sintigrafisinin normal bulunması PE tanısının dışlanması için yeterlidir. Fakat diğer bütün durumlarda perfüzyon sintigrafisinin, ventilasyon sintigrafisi ile beraber değerlendirilmesi önerilir. Yine de anormal akciğer grafili hastalarda tanısal verimi düşer. Akciğer sintigrafisi sonuçları genellikle PIOPED çalışması ölçütlerine göre normal, düşük/çok düşük olasılıklı, orta olasılıklı ve yüksek olasılıklı olarak dört kategoriden birisine sokulur⁽³⁾.

Klinik olasılık düşük olasılıklı ise ve V/Q tarama da düşük olasılıklı ise PE tanısı %4 oranına denk düşmek-

tedir. Ne yazık ki kliniğin ve V/Q taramanın kombinasyonu çoğu hastada birbirini tam olarak desteklemediği için doğru tanı oranı %15-86 arasında değişmektedir. Yetersiz tanı durumunda da ek tanısal yöntemlerin kullanılması kaçınılmaz olmaktadır. V/Q taraması ancak BT tarama mevcut olmadığı veya kontrendike olduğu durumlarda yapılırsa değerlidir⁽²⁹⁾.

Elektrokardiyografi (EKG)

Pulmoner emboli hastalarında EKG de görülen en yaygın anomaliler taşikardi ve spesifik olmayan ST-T dalga anormallikleridir. Ters dönmüş T dalgası, S1Q3T3 paterni, taşikardi gibi bulgular özellikle de yeni ortaya çıkmışlarsa PE'de izlenebilecek değişikliklerdir. Sağ dal bloğu (komplet yada inkomplet), sağ aks deviasyonu, P pulmonale, patolojik Q dalgaları EKG'de izlenebilecek diğer değişikliklerdir. Q dalgaları bazen infarktüs ile karıştırılabilir. EKG'de izlenebilecek değişiklikler her zaman görülmez ve tamamen normal

bir EKG masif-submasif hastaların %30'u kadarında görülebilir. Ayrıca, akciğer grafisinde olduğu gibi bu bulgular PE için ne spesifik ne de duyarlılıkları çok yüksektir. Sağ ventrikül yüklenmesinin olduğu her durumda görülebilirler. Fakat myokard infarktüsü, perikardit gibi nedenlerin dışlanması önem taşır. EKG değişiklikleri genellikle masif/submasif embolilerde izlenir ve küçük embolilerde ortaya çıkmaları beklenmez⁽³⁰⁾.

Alt ekstremitte kompresyon ultrasonografisi (KUS)

Semptomatik PE'si olan hastaların yaklaşık %70'inde DVT mevcuttur ve bunların üçte ikisinde trombus alt ekstremitte proksimal venlerindedir⁽³⁰⁾. PE'si olan bazı hastaların DVT'si olmasına rağmen DVT'ye ait semptomları bulunmaz. Ayrıca DVT'si olan bazı hastaların sessiz PE'si olabilir. PE kuşkusu olan bir hastada proksimal alt ekstremitte venöz sistemde DVT saptanması, ek inceleme yapılmasına gerek bırakmadan antikoagulan tedavinin başlanmasını sağlar. Bu kontrast maddenin verilemediği durumlarda PE'yi doğrulayabilmek için özellikle faydalıdır⁽³¹⁾.

Deep Venous Thrombosis tanısında gold standart teknik kabul edilen venografi invaziv bir işlem olması ve zorluğu nedeni ile günümüzde yerini alt ekstremitte kompresyon ultrasonografisine (KUS) bırakmıştır. KUS'da renkli doppler ultrasonografisi (RDUS) ile incelenen ven üzerine ve distaline mekanik kompresyon uygulanması ile tam dolmayan venin yavaş akımını yoksa trombüse mi bağlı olarak dolmadığı anlaşılır⁽³²⁾. Proksimal venlerde %90'ın üzerinde duyarlılık ve özgüllüğü varken, semptomatik olanlarda duyarlılık daha artmakta, distal venlerde ise düşmektedir. KUS ile PE'li hastaların yaklaşık yarısında DVT gösterilir. KUS tanısal olmadığında 1. haftanın sonunda tekrarı mevcut olan trombüsün daha merkeze doğru ilerlemesi nedeni ile tanı şansını artırabilir. Tedavi bitiminde KUS ile rezidüel trombüslerin varlığının araştırılması, tedavi sürecini belirlemede faydalıdır⁽³³⁾.

Klasik venografi kullanılarak yapılan çalışmalarda, PE olduğu kanıtlanmış hastalarda derin ven trombozlarının %60 civarında proksimalde, %20 civarında ise distal venlerde olduğu saptanmıştır. Alt ekstremitte venöz dopler US de trombüsü olan hastaların yaklaşık %50-80'inin asemptomatik olduğu gösterilmiştir. Pulmoner tromboemboli kuşkulu hastada alt ekstremitte ultrasonografisinin pozitif bulunması, daha ileri bir inceleme yapılmadan antikoagulan tedavinin başlanmasını sağlar. Kompresyon ultrasonografisi PE'li hastaların %30-50'sinde DVT olduğunu gösterir.

Ultrasonografisi tanısal olmayan ancak PE kuşkusu olan olgularda seri ultrasonografik izlem (5, 7 ve 14. günler) önerilir. Tedavi edilmeyen distal trombüs proksimale doğru büyüyeceğinden dolayı ultrasonog-

rafinin en azından bir hafta sonra tekrarı yöntemin tanı değerini arttırmaktadır. Sekonder profilaksi sürecinin bitiminde ultrasonografi ile rezidüel trombüslerin varlığının araştırılması, sekonder profilaksi süresinin belirlenmesinde yararlıdır⁽³⁴⁾.

Pulmoner emboli, yalnızca alt ekstremitte derin venlerinden değil üst ekstremitte derin venlerinden de kaynaklanabilir. PE hastalarında mümkün olduğu kadar hem alt hem üst ekstremitte doppler ultrasonografisi yapılması önerilmektedir⁽³⁴⁾.

Üst ekstremitte derin ven trombozu alt ekstremitteye göre az görülür. Bunun başlıca nedeni kol venlerinin daha az yerçekimi etkisine maruz kalması, daha az sayıda kapakçıklara sahip olması, daha yüksek miktarda plazminojen aktivatörü üretilmesi, fibrinolitik aktivitenin daha yüksek olmasıdır. Üst ekstremitte derin ven trombozu genellikle kanser, sistemik hastalıklar, hiperkoagülasyon durumları, radyasyon, staz, travma veya tümör kompresyonunu, aşırı efor sonrasında, torasik outlet sendromu, ilaç alımı, santral venöz kateter, periferik venöz yol ile ilişkili olabilir. Üst ekstremitte DVT'sinin PE vakalarının %10-36'sının sebebi olduğu rapor edilmektedir. Tanıda renkli doppler ultrasonografi, kompresyon ultrasonografisi gibi invaziv olmayan yöntemler tercih edilmektedir⁽³⁵⁾.

Bilgisayarlı tomografik venografi

Bir başka yöntem bilgisayarlı tomografik venografidir. Bu yöntemde PE'li için uygulanan kontrast sonrası pulmoner arterler görüntüledikten belirli bir zaman sonra alt ekstremitte bacak venleri de görüntülenmektedir. Bu yöntemin pulmoner anjiyografi ile beraber kullanılması PE için özgüllüğü PIOPE II çalışmasında %83'ten %90'a çıkarmıştır. Fakat maruz kalınan radyasyonu belirgin ölçüde artırması ve KUS'un da bu alanda yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahip olması nedeni ile kullanımı destek görmemiştir⁽³⁶⁾.

Manyetik rezonans görüntüleme (MR)

Manyetik rezonans görüntüleme tekniği, pulmoner arterler içinde trombüsün doğrudan görüntülenmesini sağlar. Gadolonyum kullanılarak anjiyografik görüntüleme elde edilebilir. Bu teknik renal bozukluğu veya kontrast maddeye karşı yan etki öyküsü olan hastalarda BT anjiyografiye alternatif olarak kullanılabilir. MR, diğer tekniklerle görüntülemenin güç olacağı pelvis ve vena kava inferiordeki trombüslerin saptanması için yararlı olabilir. İyonize radyasyon riski oluşturmaması nedeni ile gebelerde kullanılabilir. Hareket artefaktların yarattığı görüntüleme sorunları nedeniyle spiral BT'den daha az kullanılır. Subsegmental pulmoner

arterleri göstermede etkinliği spiral BT'den düşüktür. Ancak uzaysal rezolüsyonunun düşük olması ve incelemenin uzun sürmesi gibi dezavantajları vardır. MR ile toraks görüntülemesi yaklaşık 30 dakika sürmektedir⁽³⁷⁾.

Tablo 5. PESI ve bPESI skorlaması.

Parametre	PESI puanlaması	bPESI puanlaması
Yaş	İçinde bulunan her yaş için 1 puan	Yaş >80 üzeri ise 1 puan
Erkek cinsiyet	10	-
Kanser	30	1
Kronik kalp yetmezliği	10	1
Kronik akciğer hastalığı	10	1
Nabız ≥ 10 /dk	20	1
Sistolik kan basıncı <100 mmHg	30	1
Solunum sayısı >30/dk	20	-
Ateş <36°C	20	-
Bilinç değişikliği	30	-
Arteriyel oksihemoglobin saturasyonu <%90	20	1
PESI Sınıf I: ≤ 65 puan, PESI Sınıf II: 66-85 puan, PESI Sınıf III: 86-105 puan, PESI Sınıf IV: 106-125 puan, PESI Sınıf V: >125 puan olarak değerlendirilmektedir.		

Ekokardiyografi (EKO)

Pulmoner tromboembolili olguların yaklaşık %50'sinde sağ ventrikül dilatasyonu saptanmaktadır. Ekokardiyografi (EKO), mortalite riski orta/yüksek PE'de oluşabilecek sağ ventrikül disfonksiyonu veya dilatasyonunun belirlenmesinde ve mortalite riski yüksek PE ile karışabilen; aort diseksiyonu, perikard tamponadı, miyokard infarktüsü, kardiyojenik şok gibi diğer yüksek riskli durumların ayırt edilmesinde yararlıdır⁽³⁸⁾.

Sağ ventrikül (RV) dilatasyonu, septal duvarda paradoksal hareket ve sola deviasyon, sağ odacıklarda mobil trombüs varlığı, pulmoner hipertansiyon varlığı, patent foramen ovale varlığı PE'li hastaların EKO'sunda gözlemlenebilecek değişikliklerdir. Ancak bu bulgular esas olarak mortalite riski yüksek PE'de gelişir ve PE'nin ağırlığını gösterir. Mortalite riski orta PE olgularında sağ ventrikül dilatasyonu varlığı, erken mortalite riskini gösterebilen bir durumdur ve bu hastalardan bir kısmına yüksek risk nedeniyle antikoagülan yerine trombolitik tedavi önerilir. Ekokardiyografide RV/LV oranının ≥ 0.9 olması, mortalite için bağımsız bir risk faktörü olarak bulunmuştur⁽³⁹⁾.

Akut PE hastalarının erken mortalite riskine göre sınıflaması

2014 Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC), Akut Pulmoner Emboli Tanı ve Tedavi Kılavuzu'nda akut Pulmoner emboli hastalarının 30 gün içindeki erken mortalite riskini belirlemek ve tedavi planını ona göre yapmak için yeni bir sınıflama kullanılma-

Tablo 6. Akut PTE'de hastaların erken mortalite riskine göre sınıflaması. (ESC 2014 Pulmoner Emboli rehberinden alıntılanmış ve uyarlanmıştır).

Erken mortalite riski	Risk parametreleri ve skorlar			
	Şok ya da hipotansiyon varlığı	PESI sınıf III-V ya da sPESI > 1 ^a	Sağ ventrikül disfonksiyonu belirtileri ^b	Laboratuvar da kardiyak belirteç pozitifliği ^c
Yüksek	+	(+) ^d	+	(+) ^e
Orta Orta-yüksek	-	-	her ikisi de pozitif ^f	
Orta-düşük	-	+	Yalnız bir tanesi pozitif ya da her ikisi de negatif	
Düşük	-	-	İsteğe bağlı değerlendirme yapılırsa; her ikisi de negatif	

^aPESI Sınıf III-V 30 günlük orta-çok yüksek mortalite riskini göstermektedir; sPESI ≥ 1 yüksek 30 günlük mortalite riskini göstermektedir.

^bEkokardiyografik sağ ventrikül disfonksiyonu sağ ventrikül dilatasyonu ve/ ya da diyastolik sağ ventrikül-sol ventrikül çap oranı (çoğu çalışmada eşik değer 0.9 ya da 1.0 olarak belirtilmiştir.), serbest sağ ventrikül duvarın hipokinezisi, triküspit yetersizliği ve regürjitasyonu veya bunların kombinasyonlarını içerir. Toraks BT anjiyografide enddiastolik kalp odacıklarının değerlendirilmesinde artmış sağ ventrikül/ sol ventrikül çapı (eşik değer 0.9 ya da 1.0).

^cmiyokard hasar belirteçleri (artmış serum troponin I ve T düzeyleri), sağ ventrikül disfonksiyonu sonucu gelişen kalp yetmezliği (artmış serum natriüretik peptid düzeyleri).

^dhipotansiyon ya da şok tablosunda başvuran hastalara PESI, sPESI hesabı ya da kardiyak belirteçlerin değerlendirilmesi önerilmemektedir.

^ePESI sınıf I-II, ya da sPESI 0 olup, kardiyak belirteç yüksekliği olanlar ya da sağ ventrikül disfonksiyonu olanlar orta-düşük risk grubunda yer almaktadır. Bu durum PESI değerlendirmesinden öncesi kardiyak belirteç düzeyi çalışılmış ya da sağ ventrikül fonksiyonlarının görüntülenmiş olması durumunda olabilmektedir.

ya başlamıştır⁽⁴⁾. Bu sınıflamada yeni olarak mortalite riski orta olan grup 'düşük risk' ve 'yüksek risk' olarak iki alt grupta tanımlanmıştır. Bu sınıflandırmada hipotansiyon ve/veya şok tablosu ile başvuran hastalar yüksek risk grubunda değerlendirilmektedir. Bu hastalara primer reperfüzyon tedavi (trombolitik tedavi veya pulmoner endarterektomi) önerilmektedir. Mortalite riski orta ve düşük grubun ayrımında pulmoner emboli ciddiyet indeksi (PESI) ve basitleştirilmiş pulmoner emboli ağırlık indeksi (bPESI) kullanılmaktadır. bPESI'de parametrelerden herhangi biri pozitif olduğunda ölüm riski yüksek olarak değerlendirilmektedir. PESI ve bPESI skorlaması Tablo 5'te özetlenmiştir.

Pulmoner emboli ciddiyet indeksi skorlarına göre düşük, orta ve yüksek risk grupları Tablo 6'da gösterilmiştir. PESI sınıf III-V olanlar orta risk grubunda tanımlanırken, EKO'da sağ ventrikül disfonksiyonu ve kardiyak enzim pozitifliği olanlar mortalite riski açısından orta-yüksek risk grubunda gösterilmiştir. Bununla birlikte sağ ventrikül disfonksiyonu ve kardiyak enzim pozitifliğinin yalnız bir tanesi olanlar veya hiçbirisi olmayanlar mortalite riski orta-düşük risk grubu olarak sınıflandırılmıştır⁽⁴⁾.

Bu alt sınıflama hastalarda trombolitik tedavi kararını etkilemektedir. 2014 ESC kılavuzunda, mortalite riski orta-yüksek risk grubuna trombolitik tedavi önerilmektedir.

SONUÇ

Pulmoner emboli acil servislere göğüs ağrısı ve nefes darlığı ile başvuran olguların en çok rastlanan tanıları arasındadır. PE'de prognozu belirleyen en önemli faktör doğru ve hızlı bir şekilde tanıya ulaşmaktır. Klinik skorlama sistemleri ile D-dimer ölçümü gibi laboratuvar tetkikleri de tanı koymada yardımcıdır. Ancak tek başlarına tanıyı kesinleştirmeye yeterli olmadıklarından görüntüleme yöntemleri ile kombine edilmeleri gerekir. Günümüzde PE tanısı için en sık kullanılan görüntüleme yöntemi spiral BT anjiyografi olup, PE'ye neden olan DVT'nin tespiti için de BT anjiyografi ile kombine edilmiş BT venografi veya doppler ultrasonografi kullanılmaktadır. BT yapılmasının olanaksız olduğu olgularda MR pulmoner anjiyografi ve ventilasyon perfüzyon tarama teknikleri önemli alternatiflerdir.

KAYNAKLAR

1. Lapner ST, Kearon C. Diagnosis and management of pulmonary embolism, Clinical Review. *BMJ* 2013; 346: f757.
2. Lucassen W, Geersing GJ, Erkens PM, Reitsma JB, Moons KG, Büller H, et al. Clinical decision rules for excluding pulmonary embolism: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 2011; 155: 448-60.
3. PIOPED Investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). *JAMA* 1990; 263: 2753-9.
4. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, et al; The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Respiratory Society (ESC). 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2014; 35: 3033-69, 3069a-3069k.
5. Agnelli G, Becattini C. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2010; 363: 267.
6. Le Gal G, Righini M, Roy PM, Sanchez O, Aujesky D, Bounameaux H, et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med* 2006; 144: 165-71.
7. Kline JA, Hernandez-Nino J, Newgard CD, Cowles DN, Jackson RE, Courtney DM. Use of pulse oximetry to predict in-hospital complications in normotensive patients with pulmonary embolism. *Am J Med* 2003; 115: 203-8.
8. Karalezli A, Hasanoglu HC, Kaya S, Babaoglu E, Acikgoz ZC, Kanbay A, Oztuna D. Cut-off value of D-Dimer in Pulmonary thromboembolism and Pneumonia. *Turk J Med Sci* 2009; 39: 687-92.
9. 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. *Ann Intern Med* 2004; 140: 589.
10. De Monyé W, Sanson BJ, Mac Gillavry MR, Pattynama PM, Büller HR, van den Berg-Huysmans AA, et al. Embolus location affects the sensitivity of a rapid quantitative D-dimer assay in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 345-8.
11. Gibson NS, Sohne M, Gerdes VE, Nijkeuter M, Buller HR. The importance of clinical probability assessment in interpreting a normal d-dimer in patients with suspected pulmonary embolism. *Chest* 2008; 134: 789-93.
12. Karami-Djurabi R, Klok FA, Kooiman J, Velthuis SI, Nijkeuter M, Huisman MV. D-dimer testing in patients with suspected pulmonary embolism and impaired renal function. *Am J Med* 2009; 122: 1050-3.
13. Righini M, Goehring C, Bounameaux H, Perrier A. Effects of age on the performance of common diagnostic tests for pulmonary embolism. *Am J Med* 2000; 109: 357-61.
14. Turedi S, Gunduz A, Mentese A, Topbas M, Karahan SC, Yeniocak S, et al. The value of ischemia-modified albumin compared with d-dimer in the diagnosis of pulmonary embolism. *Respir Res* 2008; 9: 49.
15. Cavallazzi R, Nair A, Vasu T, Marik PE. Natriuretic peptides in acute pulmonary embolism: a systematic review. *Intensive Care Med* 2008; 34: 2147-56.
16. Pruszczyk P, Bochowicz A, Torbicki A, Szulc M, Kurzyńska M, Fijalkowska A, et al. Cardiac troponin T monitoring

- identifies high-risk group of normotensive patients with acute pulmonary embolism. *Chest* 2003; 123: 1947-52.
17. Dellas C, Lankeit M, Reiner C, Schäfer K, Hasenfuß G, Konstantinides S. BMI-independent inverse relationship of plasma leptin levels with outcome in patients with acute pulmonary embolism. *Int J Obes* 2013; 37: 204-10.
 18. Söhne M, Ten Wolde M, Boomsma F, Reitsma JB, Douketis JD, Büller HR. Brain natriuretic peptide in hemodynamically stable acute pulmonary embolism. *J Thromb Haemost* 2006; 4: 552-6.
 19. Kucher N, Printzen G, Goldhaber SZ. Prognostic role of brain natriuretic peptide in acute pulmonary embolism. *Circulation* 2003; 107: 2545-7.
 20. Scherz N, Labarère J, Méan M, Ibrahim SA, Fine MJ, Aujesky D. Prognostic importance of hyponatremia in patients with acute pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 182: 1178-83.
 21. Dellas C, Puls M, Lankeit M, Schäfer K, Cuny M, Berner M, et al. Elevated heart-type fatty acid-binding protein levels on admission predict an adverse outcome in normotensive patients with acute pulmonary embolism. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 2150-7.
 22. van Strijen MJ, de Monyé W, Schiereck J, et al. Single-detector helical computed tomography as the primary diagnostic test in suspected pulmonary embolism: a multicenter clinical management study of 510 patients. *Ann Intern Med* 2003; 138: 307.
 23. Trowbridge RL, Araoz PA, Gotway MB, Bailey RA, Auerbach AD. The effect of helical computed tomography on diagnostic and treatment strategies in patients with suspected pulmonary embolism. *The American Journal Of Medicine* 2004; 116: 84-90.
 24. Schoepf UJ, Goldhaber SZ, Costello P. Spiral computed tomography for acute pulmonary embolism. *Circulation* 2004; 109: 2160-7.
 25. Moores LK, Jackson WL Jr, Shorr AF, Jackson JL. Meta-analysis: outcomes in patients with suspected pulmonary embolism managed with computed tomographic pulmonary angiography. *Ann Intern Med* 2004; 141: 866-74.
 26. Stein PD, Yaekoub AY, Matta F, Janjua M, Patel RM, Goodman LR, et al. Resolution of pulmonary embolism on CT pulmonary angiography. *AJR Am J Roentgenol* 2010; 194: 1263-8.
 27. Mos IC, Klok FA, Kroft LJ, DE Roos A, Dekkers OM, Huisman MV. Safety of ruling out acute pulmonary embolism by normal computed tomography pulmonary angiography in patients with an indication for computed tomography: systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost* 2009; 7: 1491-8.
 28. Anderson DR, Kahn SR, Rodger MA, Kovacs MJ, Morris T, Hirsch A, et al. Computed tomographic pulmonary angiography vs ventilation-perfusion lung scanning in patients with suspected pulmonary embolism: a randomized controlled trial. *JAMA* 2007; 298: 2743-53.
 29. Ferrari E, Imbert A, Chevalier T, Mihoubi A, Morand P, Baudouy M. The ECG in pulmonary embolism. Predictive value of negative T waves in precordial leads – 80 case reports. *Chest* 1997; 111: 537-43.
 30. Konstantinides SV. Acute pulmonary embolism revisited: thromboembolic venous disease. *Heart* 2008; 94: 795-802.
 31. Sevitt S, Gallagher N. Venous thrombosis and pulmonary embolism. A clinico-pathological study in injured and burned patients. *Br J Surg* 1961; 48: 475-89.
 32. Kearon C, Ginsberg JS, Hirsh J. The role of venous ultrasonography in the diagnosis of suspected deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1998; 129: 1044-9.
 33. Perrier A, Bounameaux H. Ultrasonography of leg veins in patients suspected of having pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1998; 128: 243.
 34. Hill SL, Berry RE. Subclavian vein thrombosis: a continuing challenge. *Surgery* 1990; 108: 1-9.
 35. Prandoni P, Bernardi E. Upper extremity deep vein thrombosis. *Curr Opin Pulm Med* 1999; 5: 222-6.
 36. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, Hull RD, et al; PIOPED II Investigators. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2006; 354: 2317-27.
 37. Gupta A, Frazer CK, Ferguson JM, Kumar AB, Davis SJ, Fallon MJ, et al. Acute pulmonary embolism: diagnosis with MR angiography. *Radiology* 1999; 210: 353-9.
 38. Pollack CV, Schreiber D, Goldhaber SZ, Slaterry 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). *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 700-6.
 39. Pruszczyk P, Torbicki A, Kuch-Wocial A, Szulc M, Pacheco R. Diagnostic value of transoesophageal echocardiography in suspected haemodynamically significant pulmonary embolism. *Heart* 2001; 85: 628-34.
 26. Stein PD, Yaekoub AY, Matta F, Janjua M, Patel RM, Goodman LR, et al. Resolution of pulmonary embolism on CT pulmonary angiography. *AJR Am J Roentgenol* 2010; 194: 1263-8.
 27. Mos IC, Klok FA, Kroft LJ, DE Roos A, Dekkers OM, Huisman MV. Safety of ruling out acute pulmonary embolism by normal computed tomography pulmonary angiography in patients with an indication for computed tomography: systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost* 2009; 7: 1491-8.
 28. Anderson DR, Kahn SR, Rodger MA, Kovacs MJ, Morris T, Hirsch A, et al. Computed tomographic pulmonary angiography vs ventilation-perfusion lung scanning in patients with suspected pulmonary embolism: a randomized controlled trial. *JAMA* 2007; 298: 2743-53.
 29. Ferrari E, Imbert A, Chevalier T, Mihoubi A, Morand P, Baudouy M. The ECG in pulmonary embolism. Predictive

- value of negative T waves in precordial leads – 80 case reports. *Chest* 1997; 111: 537-43.
30. Konstantinides SV. Acute pulmonary embolism revisited: thromboembolic venous disease. *Heart* 2008; 94: 795-802.
 31. Sevitt S, Gallagher N. Venous thrombosis and pulmonary embolism. A clinico-pathological study in injured and burned patients. *Br J Surg* 1961; 48: 475-89.
 32. Kearon C, Ginsberg JS, Hirsh J. The role of venous ultrasonography in the diagnosis of suspected deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1998; 129: 1044-9.
 33. Perrier A, Bounameaux H. Ultrasonography of leg veins in patients suspected of having pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1998; 128: 243.
 34. Hill SL, Berry RE. Subclavian vein thrombosis: a continuing challenge. *Surgery* 1990; 108: 1-9.
 35. Prandoni P, Bernardi E. Upper extremity deep vein thrombosis. *Curr Opin Pulm Med* 1999; 5: 222-6.
 36. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, Hull RD, et al; PIOPED II Investigators. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2006; 354: 2317-27.
 37. Gupta A, Frazer CK, Ferguson JM, Kumar AB, Davis SJ, Fallon MJ, et al. Acute pulmonary embolism: diagnosis with MR angiography. *Radiology* 1999; 210: 353-9.
 38. Pollack CV, Schreiber D, Goldhaber SZ, Slaterry 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). *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 700-6.
 39. Pruszczyk P, Torbicki A, Kuch-Wociał A, Szulc M, Pacheco R. Diagnostic value of transoesophageal echocardiography in suspected haemodynamically significant pulmonary embolism. *Heart* 2001; 85: 628-34.