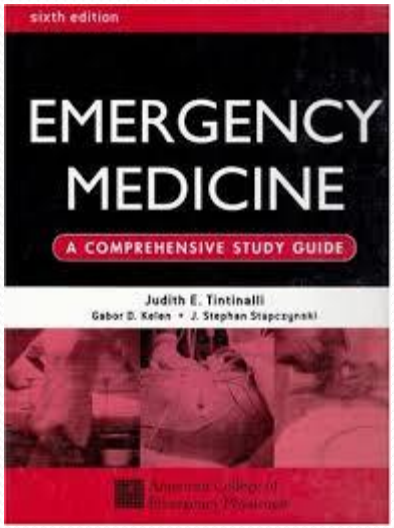
PULMONER EMBOLİ

SEVİLAY ÜNVER
OKMEYDANI EAH
2017

Kaynaklar:

TÜRK TORAKS DERNEĞİ

UpToDate®


sixth edition
EMERGENCY MEDICINE
A COMPREHENSIVE STUDY GUIDE
Judith E. Tintinalli
Gabor D. Kelen • J. Stephan Stapczynski

Sunum planı;

- Olgu örnekleri
- Sorularla olguların pekiştirilmesi
- VTE epidemiyolojisi
- VTE tanısı
- VTE tedavisi
- Özel durumlar

SORU;

- **Türkiye'de hastanede yatmakta olanlarda tromboemboli profilaksi oranları?**
- **Tedavi edilmemiş ve tedavi edilmiş olgularda PTE'nin mortalitesi yaklaşık ne kadardır?(**% 25-30 iken %2-8 e düşer)
- **Venöz tromboembolizm olgularının ne kadarında tedaviye rağmen nüks görülür?(**% 5-23)

OLGU:

- 56 yaşında, 65 kg ,erkek olgu.
- Prostat kanseri nedeni ile tedavi görmekte.
- Acil servise yaklaşık 4 saat önce başlayan ani başlangıçlı sağ yan ağrısı ve dispne yakınması ile başvurdu.
- Başlangıç değerlendirmesinde akciğerlerde fizik bakıda patoloji saptanmadı.
- Ta; 105/60 mmHg, Nabız 100/dk
- Arter kan gazı analizinde;

  pH:7.46 ,PaO_2: 61 mmHg, $PaCO_2$: 31 mmHg
- Alt ekstremitelerin muayenesinde sağ bacakta ısı ve çap artımı dikkati çekmekte idi.
- Bu olguda Wells klinik skorlaması yapıldığında; skor 8,5 olarak bulunup, yüksek klinik olasılıklı olarak değerlendirildi.
- Spiral BT anjiografide sağ akciğerde pulmoner arterin lober ve segmental dallarında trombüs ile uyumlu dolum defektleri gözlendi.
- Olgu nonmassif emboli olarak değerlendirilip Enoksaparin 2x60 mg SC olarak tedavi başlandı.

SORULAR?

- D-dimer düzeyine bakılması gerekir mi?
- Ekokardiyografi yapılmalı mıdır?
- Uygulanan tedavi doğru mu?
- Hastaneye yatırılması gerekli mi?
- Ayırıcı tanıda hangi hastalıklar düşünülmelidir?
- Başlangıç tedavisinde DMAH'e alternatif olarak neler kullanılabilirdi?

Bu olguda BT anjiografi çekilmeden önce hangi tetkikin görülmesi gereklidir?

- D-dimer düzeyi
- BNP düzeyi
- Akciğer grafisi
- Kreatinin klirensi
- Ekokardiyografi

Bu olguda Kalp damar Cerrahisi konsültasyonu istenmeli midir?Ya da Kardiyoloji?

OLGU;

- 62 yaşında erkek, Başka bilinen hastalığı yok,
- Nöroşirürji servisinde 11 gün önce intrakraniyal hemoraji nedeni ile opere olmuş,
- Anestezi yoğun bakım biriminde yatmakta, entübe
- 4-5 saat önce genel durumunda bozulma, desatürasyon, taşikardi ve hipotansiyon gelişmiş
- koruyucu antikoagülan tedavi verilmediği, enfeksiyonu olmadığı ve durumunun birden bozulduğu öğrenildi.
- Muayenesinde akciğerlerde bilateral seyrek ronküsler işitildi. Kalp ritmik, taşikardik .Sol baldırda ısı artımı, hiperemi ve ödem
- SpO_2 %82, TA 85/40 mmHg (inotrop desteği almıyor, 60 cc/h SF infüzyonu yapılıyordu), nabız 132/dk, Ateş 36,7 ºC
- A-P akciğer grafisinde sol hemidiafragma hafif yüksek, solda kostafrenik sinüs künt, sol hilus dolgunca ve sol alt zonda lineer atelektatik bantlar gözlenmekte idi.
- Hemogram, böbrek fonksiyonları ve diğer rutin kan tetkiklerinde belirgin patoloji yoktu.
- Olguda öykü, fizik bakı ve klinik bulgularla pulmoner tromboemboli düşünüldü.
- D-dimer düzeyi 2440 mcg/L,
- Arter kan gazı analizinde pH: 7.510, PaO_2: 52 mmHg, $PaCO_2$: 32 mmHg, HCO_3: 23 mEq/L, SaO_2: %83
- BT anjiografide solda ana pulmoner arter ile dallarında yaygın trombüs ile uyumlu dolum defektleri saptandı.
- Yakın zamanda beyin operasyonu geçirmesi nedeni ile trombolitik tedavinin kontrendike olduğu bu nedenle 175 IU/kg/24 saat dozda SC Tinzapirin başlanması önerildi.
- İzleminde hipotansiyon ve desatürasyonu derinleşen ve destek tedavisine yanıt vermeyen olgu eksitus oldu.

SORULAR;

- Olguda tanı nedir?
- Tanı için istenen tetkikler doğru seçilmiş midir?
- Hangi tetkik ya da incelemelerin yapılması doğru olurdu?
- Tedavisi için neler yapılabilirdi?

OLGU:

- 28 yaşında bayan, 31 haftalık gebe.
- Erken doğum tehditi nedeni ile Kadın Doğum servisinde 6 gündür yatmakta, mutlak yatak istirahati ve tokolitik tedavi uygulanmakta.
- Bir saat kadar önce ani başlayan sol yan ağrısı ve dispne
- SS:32/dk, Ateş: 36,5 ºC, Nbz;106/dk, TA :105/70 mmHg. SpO_2 %90
- Akciğerlerde bazallerde solunum sesleri şiddeti azalmış, Bacakları hafif ödemli, ısı çap farkı gözlenmedi. EKG olağan bulundu.
- Arter kan gazı analizinde $SaO_{2:}$ %89 ,pH: 7.460 ,PCO_2: 33 mmHg PaO_2: 71 mmHg
- Yatakbaşı ekokardiyografide sağ yapıların dilate, hafif-orta TY olduğu görüldü,
- Olguya MR anjiyografi tetkiki yapıldı, sağ üst ve orta lob pulmoner arter dallarında lober ve segmental düzeyde perfüzyon defektleri olduğu görüldü.
- Pulmoner tromboemboli tanısı ile standart heparin tedavisi başlandı.

SORULAR:

- Tanı için istenen tetkikler doğru seçilmiş midir?
- Siz olsaydınız başka tetkikler ister miydiniz?
- Uygulanan tedaviye katılıyor musunuz?
- Bu olguda pulmoner tromboemboli gelişimi için risk faktörleri nelerdir?
- Tanıda spiral BT anjiyografi kullanılabilir miydi?
- Tedavide düşük molekül ağırlıklı heparin tercih edilemez miydi?
- Oral antikoagülan tedaviye ne zaman geçilebilir?

VTE epidemiyolojisi ?

- Yıllık insidansı 23-269/100.000
- VTE riski yaşla birlikte artar ve 80 yaşından sonra, 45-50 yaşındakine göre yaklaşık 10 katına yükselir.
- Hamilelik ve oral kontraseptifler sebebiyle doğurgan yaş grubundaki kadınlarda daha sık görüldüğüne dair bulgular mevcutken, genel olarak her iki cinsiyette eşit görülmektedir.
- Mevsimsel değişiklik gösterebilip, özellikle kış aylarında daha sık görülmektedir.
- VTE saptananların ailelerinde de VTE insidansı yüksek saptanır ve kardeşlerde risk yaklaşık 3 kat fazladır.

VTE için risk faktörleri ?

Genetik risk faktörleri	Kazanılmış risk faktörleri
Aktive Protein C rezistansı:(Faktör V Leiden)	Alt ekstremite kırığı
Protrombin G20210A mutasyonu	Kalça veya diz replasmanı
Protein C eksikliği	Majör cerrahi (Pelvik, abdominal)
Protein S eksikliği	Majör Travma
Antitrombin III eksikliği	Miyokard infarktüsü
Hiperhomosisteinemi	Spinal kord yaralanması
Faktör VIII artışı	İmmobilizasyon
Konjenital disfibrinojenemi	Konjestif kalp yetmezliği
Antikardiyolipin antikorları	Kemoterapi
Plazminojen eksikliği	Oral kontraseptif kullanımı
Faktör VII eksikliği	Östrojen tedavisi
Faktör IX artışı	Kanser
	İnme
	Şişmanlık
	İleri yaş
	Gebelik / Lohusalık
	Santral venöz kateter
	Polisitemia vera
	Uzun süreli seyahat
	Nefrotik sendrom

Pulmoner tromboemboli(PTE) tanısında ilk adım nedir?

- *Akla getirmek ve kuşkulanmak!*
- Bunun için başlangıçtaki semptom ve bulguların yanında risk faktörlerinin varlığı dikkate alınmalıdır.
- Özellikle dispne ve taşikardi ile başvuran, akciğer grafisi normal bulunan ve bu durumu başka bir hastalık ile açıklanamayan hastalarda PTE'den kuşkulanılmalıdır.
- Otopsi çalışmalarının sonuçlarına göre olguların çoğunda ölüm öncesinde PTE kuşkusunun olmadığı belirlenmiştir.

PTE de klinik bulgular nelerdir?

- Dispne, takipne, taşikardi ve göğüs ağrısı sık ama özgü değil.
- Semptomsuz bir tablodan ani ölüme kadar uzanan geniş bir yelpaze.
- Travma veya yoğun bakım hastalarında klinik tanı çok daha güç ve güvenilmezdir.
- Önceden kardiyopulmoner problemi bulunmayan hastalarda, **ani gelişen dispne ve takipne** en sık rastlanan semptom ve bulgudur.
- Dispne ve takipneyle birlikte **plöretik ağrı** olguların yarıdan fazlasında bulunur.
- Dispne ve plöretik göğüs ağrısı bazen yavaş ve günler-haftalar içinde gelişebilir.
- **Hemoptizi** olguların % 10'undan daha azında görülür.

- **Senkop**, PTE’nin nadir görülen ama önemli bir bulgusu olup, ağır derecede azalmış hemodinamik rezervin göstergesi olabilir. Mortalite daha yüksektir.
- Yaşlılarda senkop ile başvuru, gençlere göre daha sıktır.
- Buna karşılık yaşlılarda yan ağrısı ve hemoptizi daha az görülmektedir.
- Kanser hastalarında **asemptomatik** PTE oranı yüksek bulunmuştur.

Semptomlar	Bulgular
· Açıklanamayan dispne · Batıcı veya atipik göğüs ağrısı · Hemoptizi · Çarpıntı · Senkop / presenkop · Anksiyete · Öksürük · Bacakta şişme, kızarıklık, ağrı	. Takipne (>20/dk) · Taşikardi (>100/dk) · Raller · DVT bulguları · Ateş (>38 °C) · Üçüncü veya 4. kalp sesi . Pulmoner 2. seste şiddetlenme . Triküspit yetersizliği üfürümü

PTE'de ortaya çıkacak klinik bulguları etkileyen faktörler?

- Embolinin büyüklüğüne
- Sayısına (tek/multipl)
- Lokalizasyonuna
- İnfarktüs gelişip gelişmemesine
- Rezolüsyon hızına
- Tekrarlayıcı olup olmadığına
- Hastanın yaşına
- Kardiyopulmoner fonksiyonlarının rezervine bağlı olarak değişebilir.

Pulmoner tromboembolizmin klinik tabloları nelerdir? Bu sınıflama neden önemlidir?

Masif PTE'de:

- Hipotansiyon-şok veya kardiyopulmoner arrest'in eşlik ettiği akut sağ ventrikül yetmezliği mevcuttur.
- Senkop geçiren, ağır hipoksemisi olan, kardiak arrest geçiren, kardiopulmoner resüsitasyon uygulanan hastalar; masif PTE açısından değerlendirilmelidir.

Submasif PTE'de,

- Normal sistemik kan basıncına karşılık ekokardiyografide saptanan sağ ventrikül disfonksiyonu (dilatasyon ve hipokinezi) bulguları söz konusudur.

Non-masif PTE'de ise,

- Sistemik kan basıncı ve sağ ventrikül fonksiyonları normal bulunur.

Bu sınıflama komplike klinik seyir, mortalite riski ve tedavi yaklaşımının belirlenmesi açısından önemlidir.

Masif emboli ?

- Pulmoner damar yatağının % 50 ve daha fazlası tıkandığında, ani başlayan dispne ile birlikte hipotansiyon ve/veya şok tablosu gelişir.

Masif emboli de "hipotansiyon" tanımı :

- Hipotansiyon;

  " Sistolik kan basıncının "≤90 mmHg olması" veya "≥40 mmHg ve daha fazla düşüş olması",

  "15 dakika sürmesi"

  "Aritmi, hipovolemi, sepsis gibi nedenlere bağlı olmaması"

  şeklinde tanımlanmaktadır.

PTE tanısında klinik skorlamalar;

- PTE kuşkusu
- Semptom, bulgu ve taşıdıkları risk faktörlerine göre klinik olarak skorlanma
- Düşük, Orta ve Yüksek olasılıklı
- Ampirik tanı ve tedavi yaklaşımında yarar sağlar

D-dimer ve klinik skorlamanın birlikte kullanılması PTE kuşkulu hastaların yaklaşık %30'unda görüntüleme yöntemlerine gerek kalmadan tanının dışlanmasını sağlar. Düşük/orta klinik skorlama da D-dimer negatifliği PTE'nin dışlanmasında değerlidir.

Klinik skorlamalar ile PTE prevalansı arasında ki ilişki?

- Acil polikliniğe PTE kuşkusu ile başvuran hastalarda yapılan pulmoner anjiyografi kontrollü 4 çalışmayı içeren bir analizde Wells ve Geneva skorlamasının uygulandığı olgularda;
- Kliniği düşük olasılıklı olarak bulunanlarda PTE prevalansı % 10,
- Orta olasılıklılarda % 30-40 ve
- Yüksek olasılıklı bulunanlarda % 67-81 olarak saptanmıştır.

Wells ve Geneva PTE klinik skorlamalarının klinik yaklaşımda yerleri ve farkları

- Geneva skorlaması prospektif olarak sadece ayaktan gelen hastalarda validite edilmiştir ve dolayısıyla yatan hastalarda Wells skorlamasının kullanılması önerilmektedir.
- Wells ve Modifiye Geneva klinik skorlamaları

  cerrahi olgular dışında,

  malignite,

  kronik kardiyopulmoner ek hastalığı bulunanlar

  75 yaş üzerindeki hastalarda da etkin bir şekilde

  kullanılabilir.

Wells skorlaması ve yorumlaması

Bulgu	Puan
DVT semptom ve bulguları varlığı	3,0
Alternatif tanı olasılığı düşük	3,0
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	1,0
Kanser varlığı	1,0

* Total skor:

<2,0 puan : Düşük klinik olasılık

2,0- 6,0 puan : Orta klinik olasılık

>6,0 puan : Yüksek klinik olasılık

≤4 puan: PTE olası değil

>4 puan: PTE olası

Modifiye Geneva skorlaması ve yorumlaması

Bulgu	Puan
> 65 yaş	1
Daha önce DVT veya pulmoner tromboemboli öyküsü	3
Bir hafta içinde cerrahi veya ekstremite fraktürü öyküsü	2
Aktif kanser varlığı	2
Tek taraflı alt ekstremitede ağrı	3
Hemoptizi	2
Kalp hızı: 75-94/dakika	3
Kalp hızı: >95/dakika	5
Bacağın palpasyonu ile ağrı veya tek taraflı bacakta ödem-şişlik	4

* Total skor

0-3 puan : Düşük olasılık
4-10 puan: Orta olasılık
>11 puan : Yüksek olasılık

0-5 puan : PTE olası değil
≥ 6 puan : PTE olası

Tanı için dikkat edilmesi gereken unsurlar;

- Akciğer grafisi, EKG, biyokimyasal incelemeler ve arter kan gazlarının klinik değerlendirmeye katkısı vardır. Ancak bunlar kesin tanı için yeterli olamazlar.
- PTE'li hastaların yaklaşık % 20-40'ında akciğer grafisi normaldir.
- Akciğer grafisinin normal olması PTE olasılığını dışlamaz.
- Hastaların çoğunda başlangıçta hipoksemi, hipokapni ve solunumsal alkaloz saptanır.
- D-dimer testinin duyarlılığı yüksek olmasına karşın özgüllüğü düşüktür.
- Prokalsitonin; pnömoni ve PTE ayırımında kullanılabilir

D-Dimer

- Cerrahi girişim
- Travma
- Böbrek hastalıkları
- Maligniteler
- Ağır infeksiyonlar
- SLE
- Gebelik vb. durumlarda da test pozitif bulunabilir

D-dimer serumda kantitatif ve kalitatif yöntemlerle ölçülmektedir.
Kantitatif D-dimer ölçümlerinin (ELISA, turbidometrik yöntemler) duyarlılığı kalitatif ölçümlere göre belirgin şekilde yüksektir.
Kantitatif testler için sınır değeri 500 µg/L

- *D-Dimer negatifliği, özellikle ayaktan başvuran, komorbiditesi olmayan, klinik olasılığı düşük ve orta olan hastalarda, PTE'nin dışlanmasında kullanılır.*

- *Klinik riski yüksek olan, Hastanede yatan, yaşlı ve komorbiditesi bulunan hastalarda D-dimer düzeyi normal dahi olsa PTE dışlanamaz.*

50 yaş üzeri (yaş×10 µg/L)

Kardiyak biyo-belirteçlerin yeri ve değeri;

- Çeşitli meta-analizlerde troponin düzeyi yüksek bulunan hastalarda mortalite oranları, troponin düzeyi normal olan hastalara göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.
- BNP ve Pro-BNP, akut PTE'de hemodinamik bozukluk ve sağ ventrikül disfonksiyonu ile ilişkilidirler
- Kalp tipi yağ asidi bağlayan proteinin (H-FABP) yüksek bulunması miyokard hasarının erken göstergesidir

Noninvazif tanı stratejileri

- Klinik değerlendirme,
- D-dimer
- Alt ekstremite kompresyon ultrasonografisi
- Spiral BT anjiyografi
- Ventilasyon/perfüzyon sintigrafisi

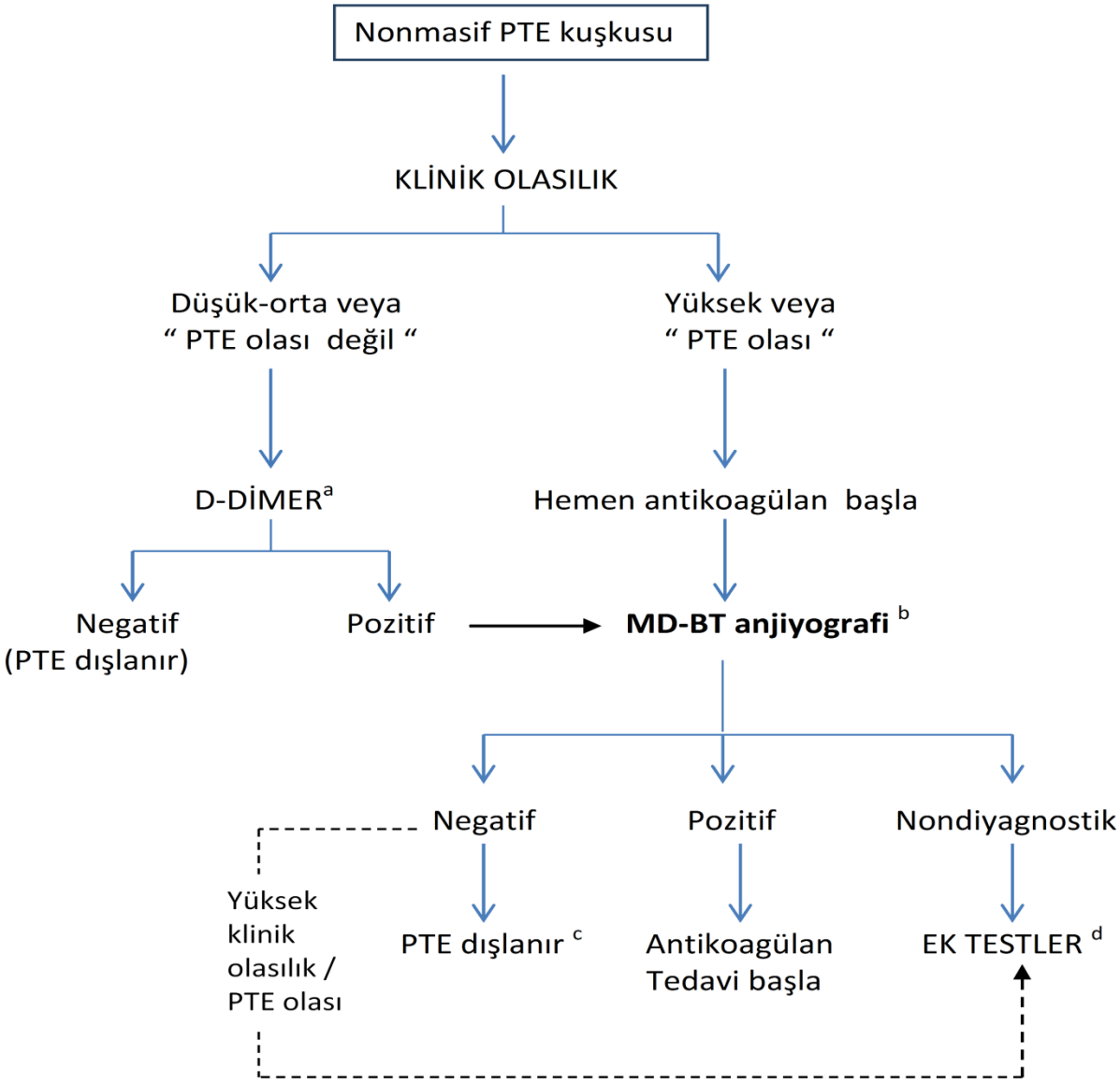
gibi yöntemlerin değişik kombinasyonlarını barındırırlar.

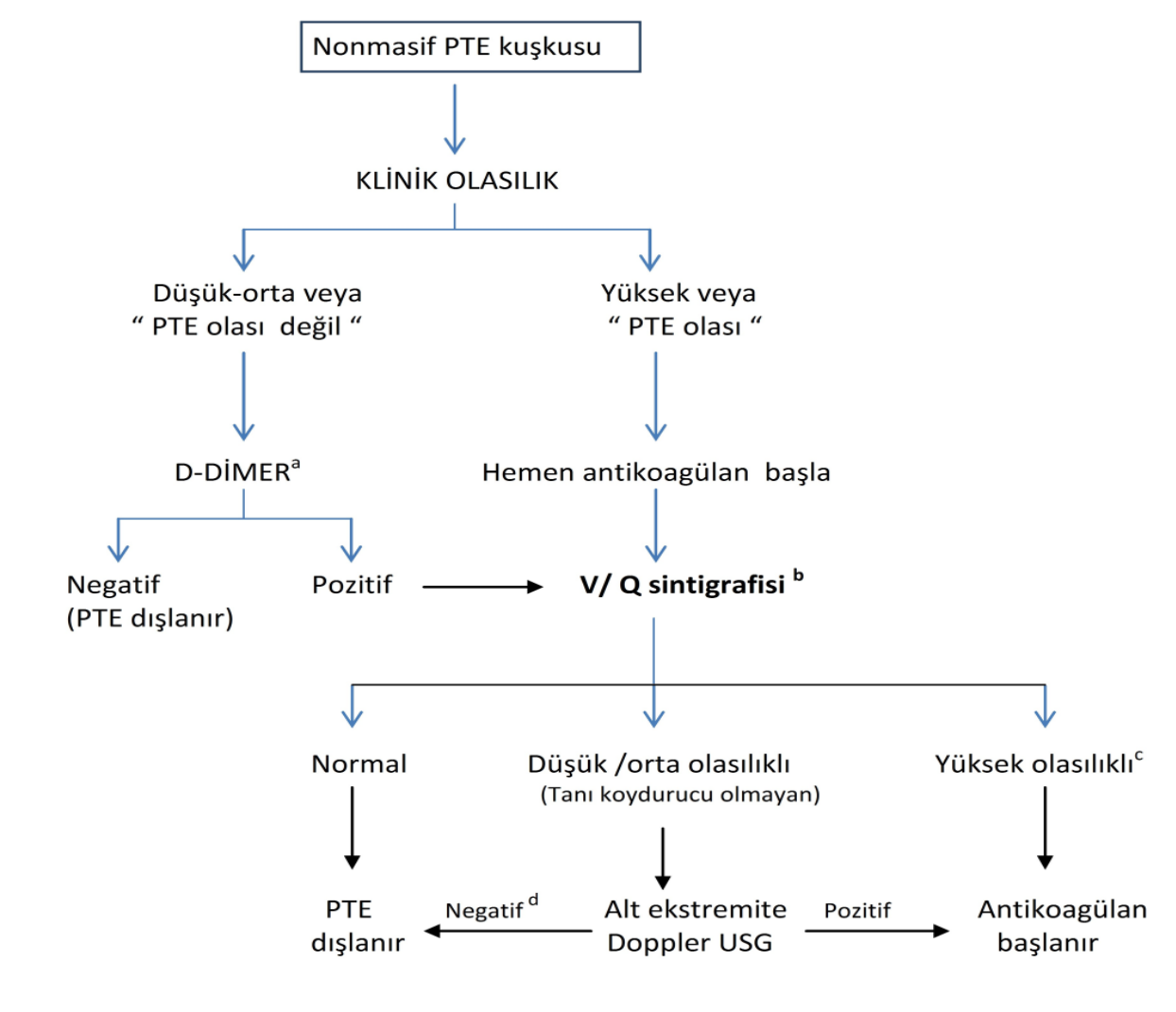
- Klinik tabloya (nonmasif-submasif-masif),
- Yaşa,
- Akciğer rezervine,
- Ek hastalıklarının varlığına,
- Şiddetine
- İlgili birimin olanaklarına

göre farklılıklar gösterebilir.

Acil polikliniğe ayaktan başvuran PTE kuşkulu stabil hastalarda yapılacak tanısal yaklaşımda ?

- Öncelikli olarak klinik olasılık değerlendirmesi (Wells veya modifiye Geneva kriterleri) ve D-dimer testi kombinasyonu kullanılır
- Yüksek duyarlılıklı klasik ELISA ve turbidimetrik testlerin negatif bulunduğu düşük ve orta klinik olasılıklı olgularda VTE prevalansı oldukça düşüktür ve hastalığın dışlanması için spesifik görüntüleme yöntemlerine gerek yoktur.
- Acil polikliniklere ayaktan başvuran hastalarda klinik skorlama ve D-dimer kombine değerlendirilmesi kullanılmadan doğrudan BT veya sintigrafinin kullanılması durumunda %5-10 hastada yanlış pozitif sonuçlar bildirilmiştir.
- Klinik skorlamanın yüksek olasılıklı (veya PE olası) olarak değerlendirildiği hastalarda, düşük negatif prediktif değere sahip D-dimer testinin yerine doğrudan Spiral BT anjiyografi, V/Q sintigrafisi gibi ileri görüntüleme yöntemleri kullanılması önerilmektedir.


Nonmasif PTE kuşkusu
KLİNİK OLASILIK
Düşük-orta veya
“ PTE olası değil “
Yüksek veya
“ PTE olası “
D-DİMER[a]
Hemen antikoagülan başla
Negatif
(PTE dışlanır)
Pozitif
MD-BT anjiyografi [b]
Negatif
Pozitif
Nondiyagnostik
Yüksek
klinik
olasılık /
PTE olası
PTE dışlanır [c]
Antikoagülan
Tedavi başla
EK TESTLER [d]


Nonmasif PTE kuşkusu
KLİNİK OLASILIK
Düşük-orta veya
“ PTE olası değil “
Yüksek veya
“ PTE olası “
D-DİMER[a]
Hemen antikoagülan başla
Negatif
(PTE dışlanır)
Pozitif
V/ Q sintigrafisi [b]
Normal
Düşük /orta olasılıklı
(Tanı koydurucu olmayan)
Yüksek olasılıklı[c]
PTE
dışlanır
Negatif [d]
Alt ekstremite
Doppler USG
Pozitif
Antikoagülan
başlanır

Hangi PTE olgularında tanıda sintigrafi?

- BT anjiyografi bulunmayan hastanelerde,
- Klinik olasılığın yüksek olduğu fakat spiral BT'nin tanı sağlamadığı (nondiyagnostik bulunduğu) durumlarda
- Kontrast madde allerjisi öyküsü veya böbrek yetersizliği olan hastalarda

Eşlik eden kardiyopulmoner hastalığı bulunmayan, normal akciğer grafisine sahip olan PTE kuşkulu hastalarda çekilecek perfüzyon sintigrafisinin normal bulunması PTE tanısının dışlanması için yeterlidir.

- PTE sonrası endojen trombolitik aktivite nedeniyle tıkalı damarlarda hızlı bir reperfüzyon gelişir. Bundan dolayı PTE ‘den kuşkulanılan hastalarda sintigrafi, mümkün olduğu kadar erken (ideali ilk 24 saat içinde) çekilmelidir.

Spiral BT anjiografinin tanısal katkısı

- Santral/lober trombüsleri %97, segmental trombüsleri %68 ve subsegmental trombüsleri %25 oranında gösterir.
- Detektör sayısı arttıkça (≥4) spiral BT'nin subsegment ve ötesi periferik trombüsleri saptamadaki duyarlılığı artar.
- Tek kesitli BT'de "subsegmental trombüs saptanma sıklığı" %4,7 iken, çok kesitlide bu oran %9,4 olarak bulunmuştur

BT anjiografi yapılması planlanan olgularda renal fonksiyonların önemi?

- Kontrastlı çekim için kreatinin değerlerine dikkat edilmelidir.
- Böbrek yetmezlikli ve kreatinin klirensi 50 ml/dakika altındaki hastalarda bu yöntem tercih edilmemelidir.
- Kreatinin seviyesi 1.1 mg/dL'nin üzerinde olan hastalarda BT çekilmeden 1 saat önce 3 ml/kg/saat ve işlemden sonra 6 saat boyunca 1ml/kg/saat serum fizyolojik verilmesi kontrast ilişkili nefropati sıklığını azaltmaktadır.
- Ayrıca iki gün boyunca 2x600mg/gün asetil sistein verilebilir.

PTE tanısında spiral BT anjiografi ile sintigrafi karşılaştırması

- BT anjiyografi ile akciğer sintigrafisini karşılaştıran prospektif çalışmalarda BT anjiyografinin daha iyi duyarlılık değerlerine sahip olduğu saptanmıştır.
- BT anjiografinin, sintigrafiye göre önemli bir avantajı; vasküler yapılarla birlikte mediastinal yapıları, akciğer parankimini, plevra ve göğüs duvarındaki patolojileri de gösterebilmesidir. Bu da ayırıcı tanıda önemli bir özelliktir.

DVT ve PTE tanısında alt ekstremite venöz doppler ultrasonografinin kullanımının yeri ve değeri?

- Pulmoner tromboembolizm büyük ölçüde alt ekstremite derin venlerinden kaynaklanır.
- %60 proksimalde, %20 ise distal venlerde bu olguların yaklaşık %50'si asemptomatik.
- Pulmoner tromboembolizm kuşkulu hastada alt ekstremite ultrasonografisinin pozitif bulunması, daha ileri bir inceleme yapılmadan antikoagülan tedavinin başlanmasını sağlar.
- DVT şüphesi olan hastalarda ilk sırada yapılması gereken görüntüleme yöntemi kompresyon ultrasonografisi (KUS)'dir. Kompresyon ultrasonografisinin proksimal DVT için duyarlılığı %95, özgüllüğü ise %98 civarındadır.

Manyetik rezonans görüntülemenin yeri

- Manyetik rezonans görüntüleme tekniği, pulmoner arterler içinde trombüsün doğrudan görüntülenmesini sağlar.
- Gadolinum kullanılarak anjiyografik görüntüleme elde edilebilir.
- Bu teknik renal bozukluğu veya kontrast maddeye karşı allerji öyküsü olan hastalarda BT anjiyografiye alternatif olarak kullanılabilir.
- Manyetik rezonans, diğer tekniklerle görüntülemenin güç olacağı pelvis ve vena kava inferiordaki 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 düşüktür.
- PIOPED III çalışmasında MRG'nin %25 oranında teknik olarak yetersiz olduğu saptanmıştır.

Ekokardiyografinin yeri

- masif/submasif PTE olgularının yaklaşık %30-40'ında oluşabilecek sağ ventrikül disfonksiyonu veya dilatasyonunu belirler
- Masif PTE ile karışabilen;

  Aort diseksiyonu

  Perikard tamponadı

  Miyokard infarktüsü

  Kardiyojenik şok

  gibi diğer yüksek riskli durumların ayırt edilmesinde yararlıdır.

- hemodinamisi stabil olduğu halde
- Ciddi hipoksemi,
- EKG’de anterior prekordiyal derivasyonlarda T negatifliği,
- ST değişiklikleri,
- S1Q3T3 veya psödoinfarktüs paterni (QR) saptanan,
- Sintigrafide bilateral yaygın segmenter tutulum
- Spiral BT anjiyografide bilateral santral damarlarda yaygın trombüs gözlenen
- BNP, Pro-BNP ve troponin T gibi kardiyak belirteçleri pozitif saptanan hastalar,
- submasif PTE grubuna girebileceklerinden dolayı, bu hastalara ekokardiyografik inceleme yapılmalıdır.

- Submasif PTE olgularında sağ ventrikül dilatasyonu varlığı erken mortalite riskini gösterebilen bir durumdur ve bu hastalardan bir kısmına yüksek risk nedeniyle antikoagülan yerine trombolitik tedavi önerilir.
- Şok tablosu ile acil servise gelen, masif embolizmden kuşkulanılan ancak BT çekilemeyen olgularda yapılacak ilk inceleme ekokardiyografi olmalıdır

PTE ekokardiyografi bulguları

- Sağ ventrikül dilatasyonu,
- Septal duvarda paradoksal hareket ve sola deviasyon,
- Sağ ventrikül disfonksiyonunu gösteren orta veya ağır hipokinezi,
- Sağ atriyumda mobil trombüs varlığı,
- Pulmoner arter çapının artışı
- Trikuspit yetmezliği

- Ekokardiyografide "diyastol sonu sağ ventrikül / sol ventrikül oranı ≥0,9 olması" mortalite için bağımsız bir risk faktörü olarak bulunmuştur

Pulmoner anjiografi

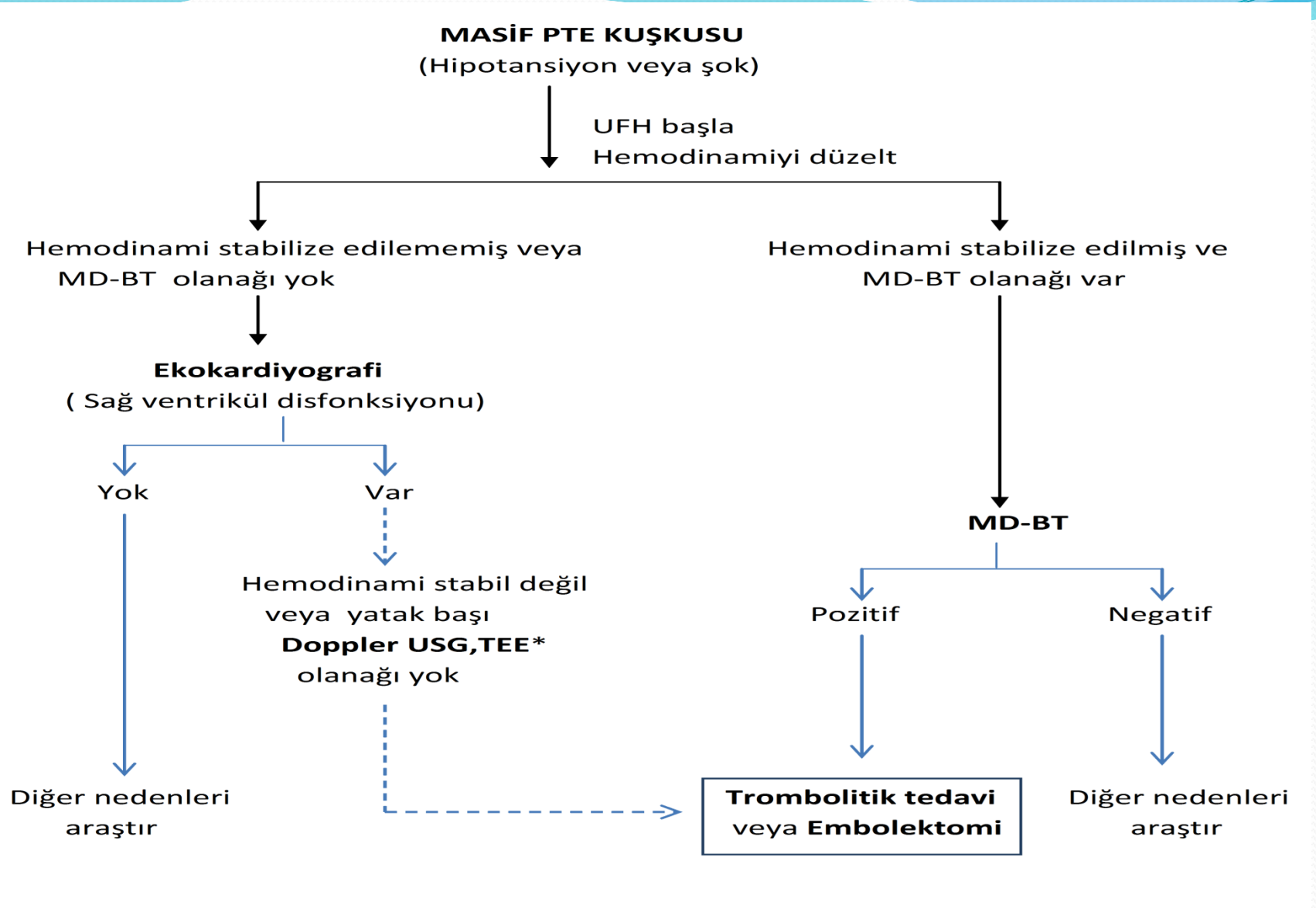
- **PTE'de kesin tanı sağlayan altın standart test olarak kabul edilir**
- Yüksek klinik olasılıklı hastalarda noninvazif tanı yöntemleriyle PTE tanısının dışlanamadığı olgularda endikedir.
- Ayrıca kateter ve cerrahi embolektomi öncesi trombüs yaygınlığının gösterilmesi amacıyla da yapılması önerilir

Hastanede yatmakta iken PTE düşünülen olgularda tanısal yaklaşım nasıl olmalıdır?

- Hastanede yatan, özellikle yaşlı ve ek hastalığı bulunan hastalarda klinik skorlamanın prediktif değeri ve D-dimer testinin güvenirliği azalmaktadır.
- Günümüzde, yatan hastalarda PTE kuşkusu varlığında ilk inceleme olarak **multidetektör (>4) spiral BT anjiyografi** önerilmektedir
- Mobilizasyonu zor hastalar için doppler USG
- Sintigrafi de doğruluk oranı çok iyi olmaz

Masif PTE düşünülen olgularda tanısal yaklaşım

- **Ölümlerin %50'den fazlası, ilk 1 saat içinde**
- Akut PTE olgularının %5'inden azını oluştururlar
- Ani dispne, siyanoz, akut sağ kalp yetersizliği bulguları ve hipotansiyon
- Hemodinamik durumu uygun ise BT anjiyografi
- Ciddi hemodinamik bozukluk nedeniyle BT çekilemediğinde; acilen yatak başında transtorasik ekokardiyografik inceleme yapılmalıdır.
- Alt ekstremite doppler USG pozitif ise de trombolitik başlanabilir


MASİF PTE KUŞKUSU
(Hipotansiyon veya şok)
UFH başla
Hemodinamiyi düzelt
Hemodinami stabilize edilememiş veya MD-BT olanağı yok
Hemodinami stabilize edilmiş ve MD-BT olanağı var
Ekokardiyografi
(Sağ ventrikül disfonksiyonu)
Yok
Var
Hemodinami stabil değil veya yatak başı Doppler USG,TEE* olanağı yok
MD-BT
Pozitif
Negatif
Diğer nedenleri araştır
Trombolitik tedavi veya Embolektomi
Diğer nedenleri araştır

Düşük riskli hasta değerlendirmesi

- Hemodinamik olarak stabil olan düşük riskli (nonmasif PTE'li) hastalar ve izole DVT olguları; evde tedavi edilebilirler. Bu grupta erken mortalite %1'in altındadır.
- Prognostik değerlendirmede kullanılan en güncel klinik skorlama pulmoner embolizm şiddet indeksi (PESI)dir .
- PESI skorlamasında sınıf I ve II; düşük riskli, ayaktan tedavi edilebilecek grubu belirlemede %97 gibi yüksek negatif prediktif değere sahiptir.

- PESI skorlaması ile yapılan doğrulama çalışmasında düşük riskli grupta (Sınıf I ve II) erken mortalite %0,7 ve %1,2 iken, yüksek riskli grupta (sınıf III-IV-V) ise sırasıyla %0,8, %13,6 ve %25 'dir

Değişken	Skor: Orijinal PESI	Skor: Basitleştirilmiş PESI
Yaş > 80y	Yaş/yıl	1
Erkek cinsiyet	+10	
Kanser öyküsü	+30	
Kalp yetersizliği öyküsü	+10	1*
Kr. Akciğer hastalığı öyküsü	+10	
Nabız ≥ 110/dakika	+20	
Sistolik kan basıncı < 100mm Hg	+30	1
Solunum hızı ≥30/dakika	+20	1
Vücut ısısı < 36^{0} C	+20	
Mental durum değişikliği	+60	
Arteriyel O_2 satürasyonu < %90	+20	1

* Kronik kardiyopulmoner hastalık (birinin varlığında 1 puan alır)

PESI		s PESI
Düşük risk	Yüksek risk	
Sınıf I : ≤ 65	Sınıf III : 86-105	Düşük risk : 0
Sınıf II : 66-85	Sınıf IV : 106-125	Yüksek risk : ≥1
	Sınıf V : > 125	

Riske göre ayarlanmış tedavi stratejileri ve algoritmalar

- Şok veya hipotansiyon nedeniyle hemodinamik olarak stabil olmayan hastalar doğrudan yüksek riskli gruba girerler.
- Bu olgularda PE varlığı kanıtlandığında doğrudan primer reperfüzyon tedavisi uygulanır.
- Hipotansiyon veya şok saptanmayan hastalarda tanı konulduktan sonra ileri risk değerlendirmesi yapılmalıdır.
- Bu amaçla; PESI veya sPESI testleri ile düşük ve orta riskli hastalar belirlenir.
- PESI sınıf I-II veya sPESI=0 hesaplanan hastalar düşük riskli olarak,
- PESI sınıf III-IV veya sPESI > 1 bulunan hastalar orta riskli olarak belirlenir.
- Orta riskli(submasif) hastalar içinde sağ ventrikül disfonksiyonu ve kardiyak biyobelirteçleri pozitif olanlar yüksek riskli grupta yer alır.

Riske göre ayarlanmış tedavi stratejileri ve algoritmalar

30 GÜNLÜK MORTALİTE RİSKİ	Şok veya Hipotansiyon	PESI sınıf III-IV veya sPESI) ≥1[a]	RV disfonksiyon bulguları [b]	Kardiyak belirteçler [c]
YÜKSEK	+	Gerekmez	+	Gerekmez
ORTA – YÜKSEK	-	+	+	+
ORTA – DÜŞÜK	-	+	Birisi (+) veya ikisi de (-)	
DÜŞÜK	-	-	Değerlendirme gerekmez Yapılmış ise ikisi de (-)[d]	

[a] PESI (Pulmoner embolizm şiddet indeksi) sınıf II-IV veya sPESI (basitleştirilmiş PESI) ≥ 1 ise; 30 günlük mortalite riskinin yüksek olduğunu gösterir.

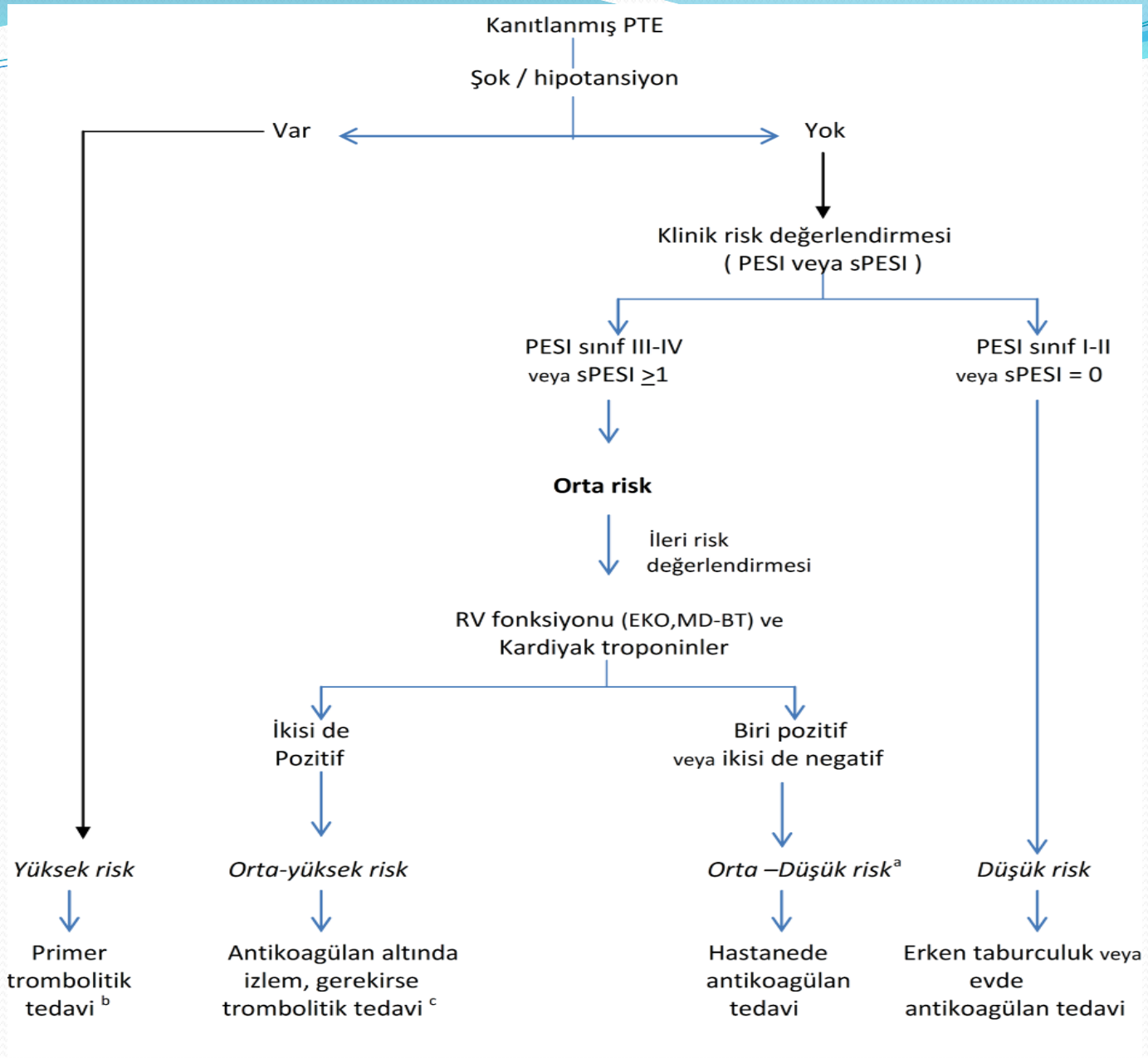
[b] Ekokardiyografide sağ ventrikül disfonksiyon kriterlerinin (sağ ventrikül dilatasyonu ve/veya diyastrol sonu sağ ventrikül/ sol ventrikül oranı > 0.9 veya 1; sağ ventrikül duvarında hipokinezi, triküspit jet regürjitasyon velositesinin artışı; veya bunların kombinasoyonu) varlığı ya da MD-BT anjiyografide diyastrol sonu RV-LV çap oranının > 0.9 veya 1 bulunması.

[c] Miyokardiyal hasar belirteci (plazma troponin I veya T konstrasyonunda artış) veya sağ ventrikül disfonksiyonuna bağlı kalp yetersizliği belirteci (Plazma natriüretik peptid konsantrasyonunda artış)

[d] PESI : Sınıf I-II veya sPESI : 0 bulunduğunda kardiyak biyomarker pozitifliği veya sağ ventrikül disfonksiyon bulgusu saptandığında bu hasta orta düşük risk grubuna dahil edilmelidir.

PTE de Tedavi Yaklaşımı;

- Yüksek klinik kuşkulu hastalarda hemen DMAH, UFH veya yeni oral antikoagülan(YOAK) başlanmalıdır.
- Orta düzeyde klinik kuşku varlığında tanısal testler 4 saatten geç, düşük klinik kuşkulu hastalarda 24 saatten geç sonuçlanacak ise yine antikoagülan tedavi başlanmalıdır.
- Masif PTE kuşkusunda yüksek doz (aPTT>80s) anfraksiyone heparin başlanmalıdır. Antikoagülan tedaviye kontrindikasyon varlığında tedavi seçeneği "vena kava inferiora filtre takılması"dır
- Kanıtlanmış nonmasif ve submasif olgularda, tedaviye ilk 24 saat içinde oral antikoagülan eklenir
- Hipotansiyon ve/veya şok tablosunun eşlik ettiği masif PTE kanıtlandığında major kontrindikasyon yok ise trombolitik tedavi uygulanır
- Trombolitik tedaviye kontrindikasyon bulunan veya yanıt alınamayan masif PTE'li olgular, kateter veya cerrahi embolektomi açısından değerlendirilir


Kanıtlanmış PTE
Şok / hipotansiyon
Var
Yok
Klinik risk değerlendirmesi
(PESI veya sPESI)
PESI sınıf III-IV
veya sPESI ≥1
PESI sınıf I-II
veya sPESI = 0
Orta risk
İleri risk
değerlendirmesi
RV fonksiyonu (EKO,MD-BT) ve
Kardiyak troponinler
İkisi de
Pozitif
Biri pozitif
veya ikisi de negatif
Yüksek risk
Orta-yüksek risk
Orta –Düşük risk[a]
Düşük risk
Primer
trombolitik
tedavi [b]
Antikoagülan altında
izlem, gerekirse
trombolitik tedavi [c]
Hastanede
antikoagülan
tedavi
Erken taburculuk veya
evde
antikoagülan tedavi

Pulmoner Tromboembolide Kullanılan Antikoagülan İlaçlar

- Antikoagülanlar yeni trombüs oluşumunu ve mevcut trombüsün genişlemesini önlerler.
- Antikoagülan ilaçlar;**Fraksiyone olmamış heparin (unfractionated heparin "UFH"),**

  Düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH),

  Direkt trombin inhibitörleri,

  Fondaparinuks,

  Danaparoid

  K vitamini antagonistleridir.
- En az üç ay süresince uygulanan antikoagülan tedavi (sekonder profilaksi) nüks ve erken mortaliteyi belirgin olarak azaltır.

Unfraksiyone Heparin

İndikasyon	Yapılması Gerekenler
VTE kuşkusu	• Bazal aPTT, INR (veya PT) ve hemogram alınır • Heparin için kontrindikasyon varlığı araştırılır • Tanıyı doğrulayıcı testler istenir
VTE tanısı	• Yükleme dozunda (80 IU/kg) heparin verilir. • Heparin infüzyonuna (18 IU/kg/saat) başlanır. Altı saat sonra aPTT değerine bakılır ve hedef aPTT değerine ulaşmak için uygun heparin dozu verilir (bakınız Tablo 2). • Tedavi başlangıcından itibaren UFH kesilene kadar günaşırı trombosit sayımı yapılır (Son 100 gün içinde heparin almış olanlarda tedaviden önce bazal tedavi başladıktan sonra 4. saatte tekrar trombosit sayımı istenir). • Hedef aPTT değerine ulaşıldığında K vitamini antagonisti başlanır (genellikle ilk 24 saat içinde*). • En az beş gün heparin ve K vitamini antagonisti birlikte verilir. • INR değeri 24 saat arayla iki defa 2-3 aralığında bulunduğunda UFH kesilir. • INR değeri 2-3 arasında tutulacak şekilde K vitamini antagonisti ile tedaviye devam edilir.

Unfraksiyone heparin'in (UFH) DMAH'e göre avantajları

- UFH, yarı ömrünün kısa olması, aPTT ile etkinliğinin izlenebilmesi ve protamin sülfat ile tamamen nötralize edilebilmesi nedeniyle kanama riski yüksek hastalarda DMAH’lere göre daha avantajlıdır.
- Akut masif emboli olgularında trombolitik tedavi sonrasında veya embolektomi uygulanacak hastalarda UFH ile İ.V. infüzyon tedavisi tercih edilmelidir.

UFH'nin intravenöz infüzyon

Değişken	Heparin dozu
Başlangıç heparin dozu	80 IU/kg bolus, sonra 18 IU/kg /saat infüzyon
aPTT* < 35 sn (1,2 x kontrol)	80 IU/kg bolus, sonra infüzyon hızını 4 IU/kg/saat arttır.
aPTT 35-45 sn (1,2-1,5 x kontrol)	40 IU/kg bolus, sonra infüzyon hızını 2 IU/kg/saat arttır.
aPTT 46-70 sn (1,5-2,3 x kontrol)	Heparin dozlarında değişiklik yapma.
aPTT 71-90 sn (2,3-3,0 x kontrol)	İnfüzyon hızını 2 IU/kg/saat azalt.
aPTT >90 sn (>3,0 x kontrol)	İnfüzyonu 1 saat durdur, sonra infüzyon hızını 3 IU/kg/saat azalt.

UFH’nin subkutan uygulaması

- Subkutan (s.c) UFH uygulamasında monitorizasyona gerek yoktur.
- Bu uygulamada S.C. 333 IU/kg yükleme dozunu takiben günde iki defa S.C. 250 IU/kg dozda devam edilir.
- İlk 24 saat içinde tedaviye varfarin eklenir.
- Ardışık iki gün INR değeri 2,0-3,0 arasında bulunduğunda UFH kesilir.

Düşük molekül ağırlıklı heparinler

- Molekül ağırlıkları 5000 Da olup, anfraksiyone heparinin depolimerizasyonu ile elde edilirler.
- UFH'dan farkı, faktör Xa'yı 1000 kat daha fazla inhibe edebilmeleridir
- DMAH'lerin biyoyararlanımları daha iyi, yarılanma süreleri ise daha uzundur (2-4 kat).
- Plazma proteinlerine daha az bağlanırlar. (daha az direnç)
- Trombini Faktör Xa' ya göre daha az inhibe ederler.
- (PT) ve aPTT'de herhangi bir uzamaya yol açmamaları nedeniyle, kullanımları sırasında monitorizasyona gerek yoktur.
- HIT daha seyrek görülür.
- Uzun süreli kullanımlarda fraksiyone olmamış heparine göre osteoporoz riski daha düşüktür

DMAH	Doz	Hedef Anti-Xa U/ml
Enoksoparin	1 mg/kg/12 saat veya 1,5 mg/kg/24 saat (180 mg'ı geçmeyecek)	0,6 - 1
Dalteparin	100 IU/kg/12 saat veya 200 IU/kg/24 saat (18000 IU'yi geçmeyecek)	1.05 (Tek doz uygulama)
Nadroparin	85,5 IU/kg/12saat veya 171 IU/kg/24 saat (17100 IU'yi geçmeyecek)	0,6 - 1
Tinzaparin	175 IU/kg/24 saat	0.85
Pamaparin *	6400 IU/24 saat	

* DVT tedavisinde

- Böbrek yetmezliğinde (kreatinin klirensi <30ml/dk olanlarda) UFH tercih edilmelidir. DMAH kullanma zorunluluğu varsa günlük doz % 50 azaltılmalıdır

- Fraksiyone olmamış heparin ile DMAH’ler arasında hemorajik komplikasyonlar ve mortalite açısından fark olmadığını bildiren çalışmalar mevcuttur.
- Majör kanama ve nüks açısından DMAH’lerin daha avantajlı olduğu yakın zamanda yapılan bir metaanalizde bildirilmiştir.
- American Collage of Chest Physicians (ACCP)’nin 2012 uzlaşı raporunda minör kanama açısından da fark olmadığı görüşü benimsenmiştir. Bu nedenle akut PTE tedavisinde DMAH’lerin UFH’ya tercih edilebileceği bildirilmektedir.
- DMAH’ler hamilelik dönemi ve emziren annelerde güvenle kullanılabilirler.

Fondaparinuks

- Pentasakkarit (fondaparinuks), aktif faktör X'un (Xa) sentetik ve selektif bir inhibitörüdür.
- Yarılanma süresi 15-20 saat olduğundan günde tek doz S.C. uygulanır.
- Doz ayarlaması ve laboratuvar testleri gerektirmez.
- VTE'nin hem profilaksi hem de tedavisinde kullanılabilir.
- Fondaparinuks hemodinamik olarak stabil olan akut PTE'li hastalarda intravenöz heparin kadar güvenilir ve etkili bulunmuştur.
- PF4 ile etkileşimi bulunmadığı için trombositopeniye neden olmaz. Bu nedenle heparine bağlı trombositopenide antikoagülan olarak heparin yerine kullanılabilir.
- Kanama riski DMAH'lerden daha fazladır ve antidotu yoktur.
- Ülkemizde halen sadece ortopedik kalça operasyonları sonrası profilaksi için onayı bulunmaktadır.
- Heparine bağlı trombositopenide yatan hastalarda sağlık raporu ile kullanılabilmektedir.
- Ayaktan hastalarda yalnızca sağlık bakanlığına endikasyon dışı başvuru ile geri ödemesi bulunmaktadır.

K vitamini antagonistleri

- protrombin (faktör II), faktör VII, faktör IX ve faktör X sentezlerini inhibe eder
- Antikoagülan tedaviye tek başına, doğrudan KVA'leri ile başlanmamalıdır. Bunun nedeni KVA'lerinin sadece pıhtılaşma faktörlerini değil aynı zamanda antikoagülan etkisi olan "protein C" ve "protein S"yi de inhibe etmeleridir.
- Kanama riski düşük olanlarda ilk 2 gün 10mg
- Kanama riski olanlar ve yaşlı hastalarda (>75) 5 mg/gün

Yeni oral antikoagülanlar

- rivaroksaban, apiksaban ve edoksaban → direkt faktör Xa üzerine
- Dabigatran → direkt/selektif trombin üzerine inhibitör etki gösterirler

- *Yeni oral antikoagülanlar; oral kullanımları, hızlı etkileri, kısa yarı ömürleri, laboratuvar izlemine gereksinim duyulmaması, daha düşük intrakraniyal kanama riski, yiyecek ve ilaçlarla etkileşimlerinin az olması gibi avantajlara sahiptirler.*

Trombolitik tedavi

- Trombolitik tedavi için ana indikasyon masif pulmoner embolizmdir:
- Kardiyojenik şok ve/veya başka bir nedene (sepsis, hipovolemi, yeni ortaya çıkan aritmi gibi) bağlı olmaksızın
- Persistan hipotansiyonun gelişmesi
- Hipotansiyon olmaksızın; seçilmiş yüksek riskli hastalarda (ağır hipoksemi, geniş perfüzyon defektleri saptandığında, sağ ventrikül disfonksiyonu, sağ ventrikülde serbest trombüs ve foramen ovale açıklığı varlığı) eğer kanama riski düşükse trombolitik tedavi önerilir.
- Trombolitik tedavi ilk 48 saat içinde uygulandığında daha etkilidir. Etkinliği ilk 7 günden sonra belirgin olarak azalmaktadır. ***Semptomların başlangıcından itibaren 14 günden sonra uygulanması önerilmemektedir.***

Mutlak	Göreceli
• Aktif iç kanama varlığı / bilinen kanama riski • Aktif intrakraniyal kanama varlığı / kuşkusu • Hemorajik veya nedeni bilinmeyen inme • Son altı ay içindeki iskemik inme • Santral sinir sistemi tümörleri • İntrakraniyal arteriyovenöz malformasyon / anevrizma • Son üç hafta içindeki majör travma/cerrahi /kafa travması • Son bir ayda gastrointestinal kanama	• Son altı ay içindeki geçici iskemik atak • Gebelik veya postpartum döneminin ilk haftası • Baskı uygulanamayacak girişim yerleri • Travmatik resüsitasyon • Refrakter hipertansiyon (sistolik basınç >180 mmHg) • İlerlemiş karaciğer hastalığı • İnfektif endokardit, diyabetik retinopati • Aktif peptik ülser • Geçirilmiş iç kanama • Oral antikoagülan tedavi

Masif pulmoner tromboembolizmin tedavisinde kullanılan trombolitik ilaçlar;

- Streptokinaz (SK),
- Ürokinaz (UK)
- Rekombinan doku plazminojen aktivatörüdür (rt-PA).

  -infüzyon zamanı kısa (iki saat) ve etkisi hızlıdır.

  -Hipotansiyon/şok tablosu varsa hemodinaminin hızla düzeltilmesi için rt-PA tercih edilmelidir.

- Akut koroner sendrom tedavisinde kullanılan fibrin spesifik iki trombolitik ilaç olan **tenekteplaz ve reteplaz**, PTE olgularında da kullanılmaya başlanmıştır.

  - Tenekteplaz 5-10 saniyede tek bolus, reteplaz 30 dakika ara ile iki bolus halinde uygulanmakta olup, oldukça hızlı etki göstermektedirler.

  - Bu ilaçların ülkemizde PTE tedavisinde henüz ruhsatları yoktur.

İlaç	Elde edilme şekli	Plazma yarılanma süresi (dk)	Yükleme dozu	İnfüzyon dozu	Önerilen tedavi süresi
SK	C grubu β hemolitik streptokok	18 – 25	250000 IU, 30 dk	100000 IU /saat	24 saat
UK	İnsan idrarı, insan embriyonu, böbrek hücre kültürü	13 – 20	4400 IU, 10 dk	4400 IU/kg/ saat	12 saat
rt-PA	Rekombinan DNA teknolojisi	2 – 6	Gerekmiyor[b]	50 mg /saat[c]	2 saat

[a] *Tüm ilaçlar periferik damardan intravenöz yolla verilirler. SK: Streptokinaz, UK: Ürokinaz, rt-TPA : Rekombinan doku plazminojen aktivatörü*

[b] *rt-PA bazı gruplar tarafından alternatif olarak 1-2 dakikada 10mg yükleme dozu ve takiben 90mg/İki saatlik infüzyon olarak uygulamaktadır.*

[c] 65 kilogramın altındaki hastalarda iki saatlik toplam doz : 1.5 mg/kg olarak hesaplanır.

- İlk 24 saat sonundaki pulmoner perfüzyondaki düzelme açısından birinci nesil trombolitik ilaçlar (streptokinaz, ürokinaz) ile rt-PA arasında belirgin bir fark bulunmamıştır. İnfüzyon süresinin kısalığı oranında trombolitik etkinliğin artmasına karşılık, kanama komplikasyonunun azaldığı gösterilmiştir. Bu durum, rt-PA için avantaj sağlamaktadır.

Trombolitik tedavi uygulanırken

- Önceden heparin başlanan ve trombolitik tedavi sırasında heparine ara verilen hastalarda trombolitik ilaç infüzyonu tamamlanıp, aPTT kontrolü yapıldıktan sonra tekrar heparin başlanmalıdır.
- Trombolitik tedavinin yetersiz kaldığı olgularda trombolitik ilacın ikinci kez kullanılması uygun değildir.

Trombolitik tedavi uygulanmakta iken "kanama komplikasyonu" gelişirse

- Kanama, damara giriş yerinden kaynaklanıyorsa, buraya elle baskı uygulanması
- Eğer intrakraniyal kanamadan kuşkulanılıyorsa ilaç infüzyonu hemen durdurulmalıdır.
- Masif ve sürekli kanamalarda kriyopresipitat infüzyonu uygulanır. Bu tedavi yetersiz kaldığında taze donmuş plazma (faktör V ve VIII kaynağı), trombosit süspansiyonu ve antifibrinolitik ilaçlar kullanılır.

- Özellikle ileri yaşta trombolitik tedavisi düşünülen, kanama riski düşük, yüksek riskli submasif hasta grubunda azaltılmış doz/yarı doz trombolitik kullanımı gündeme gelmektedir.
- Yüksek riskli submasif PTE olgularında trombolitik tedaviye alternatif olarak girişimsel olarak ultrasonik kateterle çok düşük dozlarda lokal trombolitik uygulaması yapılabilir.

- Son yıllarda azaltılmış doz rt-PA (0.6 mg/kg, maksimum 50 mg/2saat infüzyon) uygulamasının, standard doz kadar etkin ve aynı zamanda kanama açısından daha güvenli olduğunu gösterir çalışmalar mevcuttur.

Pulmoner embolektomi

- Trombolitik tedavi alamayan, trombolitik tedaviye yanıt alınamayan veya kritik durumu sistemik trombolitik tedavinin etkili olma süresini beklemeye izin vermeyen, seçilmiş masif PTE'li hastalarda eğer yeterli deneyim mevcutsa, girişimsel kateter veya cerrahi yöntemlerle pulmoner embolektomi önerilir.

Vena Kava İnferior Filtresi

- Antikoagülan tedavinin kullanılamadığı durumlarda mekanik profilaksi yöntemi
- Renal venlerin altındaki düzeylere perkütan veya cerrahi yollarla yerleştirilir.
- Vena kava inferior filtresi kullanımının tek amacı PE'nin önlenmesidir.
- VKİ filtrelerinin kontrindikasyon yoksa antikoagülasyonla beraber kullanımının PTE sıklığını azalttığı, ancak uzun dönemde DVT ve VKİ trombozu sıklığını arttırdığı, mortaliteye etkisinin olmadığı bildirilmektedir.

Pulmoner tromboembolizmde tedavi yaklaşımının özeti

- Pulmoner tromboembolizm tedavisinin esas amacı; tıkalı damarda perfüzyonu yeniden sağlamak, oluşmuş pıhtının progresyonunu, embolizasyonunu engellemek ve nüksü önlemektir.

PTE tanı ve tedavisi bakımından özel durumlar

- Gebelik, kanser olguları ve sağ atrial trombüs varlığında VTE tanı ve tedavisi özel yaklaşımlar gerektirmektedir.

Gebelerde VTE tanısı için neler yapılabilir?

- İlk basamak tanısal test, alt ekstremite Doppler ultrasonografisi (USG) olmalıdır.
  Plazma D-dimer düzeyi
- **Eğer Doppler USG** sonucu negatif ya da nondiagnostik sonuçlanırsa, ikinci basamak test olarak akciğer grafisi seçilmelidir.
- **Akciğer grafisi normal bulunan,** PTE kuşkulu olgularda, yarı doz radyoaktif madde kullanılarak yapılacak **perfüzyon sintigrafisi** PTE tanısı için uygun ve oldukça güvenli bir testtir
- Sintigrafik sonucu etkileyebilecek (ventilasyon sintigrafisi gerekecek)) patolojileri olan olgularda ise öncelikle spiral BT anjiografi çekilmesi uygundur.

Tetkik	Radyasyon Dozu (Gy)
Akciğer grafisi	0.000001
Ventilasyon sintigrafisi Perfüzyon sintigrafisi (Yarı doz)	0.00028-0.00051 0.00014-0.00025
Toraks BT anjiografi Konvansiyonel pulmoner anjiografi	0.000003-0.000131 < 0.0005 (brakial yol) 0.002-0.003 (femoral yol)
CT venografi	>0.05
Konvansiyonel venografi	0.006

Kullanılan ajanlar, görüntüleme protokolü, tarayıcı tipi, gestasyonel yaş ve radyasyon maruziyetini tahmin etme yöntemine göre dozlar değişebilir ya da artabilir.

Gebelerde VTE Tedavisi

- Warfarin kullanımı, özellikle 6-12. haftalar arasında mutlak kontrendikedir
- Plasentayı geçmeyen heparin ve türevleri kullanılır
- Gebelikte DMAH yarı ömrü fizyolojik olaylar nedeniyle azaldığından, tek doz yerine günde iki dozda kullanılması önerilir.
- Doğumdan 12-24 saat önce heparin kesilmelidir.
- Doğum sonrası antikoagülan tedavi varfarin ile sürdürülebilir. Bu durum, emziren anneler için sorun yaratmaz.
- masif PTE tedavisinde Streptokinaz gebelerde en sık kullanılan ajandır.
- Hipotansiyon gelişen olgular sol lateral dekübit pozisyona getirilerek vena kava inferiyora baskının azaltılması sağlanır. Bu pozisyon venöz dönüşü artırıp, hipotansiyonun düzelmesine katkı sağlar.

TEŞEKKÜRLER….