



"İnsanlar aşk olmadan yaşayamayacaklarını söylerler, onlara oksijenin daha önemli olduğunu söyleyin."

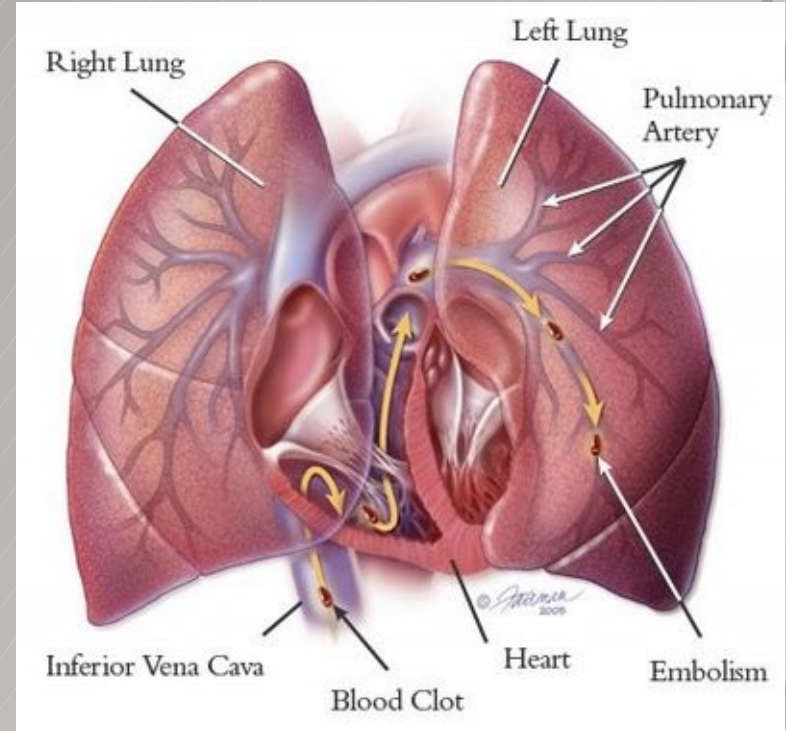
House.

Uzm.Dr.Ertuğrul ALTINBİLEK
Şişli Etfal Acil Tıp Kliniği
Haziran 2012

PULMONER EMBOLİ

TANIM

- Pulmoner arter veya dallarından birinin herhangi bir trombüs tarafından kısmi yada tam olarak tıkanması sonucu oluşan klinik tabloya PULMONER EMBOLİ denir.



EPİDEMİYOLOJİ



- Yıllık insidansı 1/1000
- 20 yıllık çalışmada otopsilerde %2 PE nedenli ölüm (Horlander KT, Mannino DM, pulmonary embolism mortality in United States 1979-1998 analysis using multiple cause mortality data. Arch Intern Med. 2003;163:171.1)
- 80 yaşta 45 yaşa göre 10 kat artış (Sariosmanoğlu ON, Uğurlu ŞB, Çomaklı H Ven trombozu başvurularında Mevsimsel dağılım Var mıdır? DEÜ Tıp Fakültesi Dergisi 2008;22:15-8)
- Gebelikte PE insidansı; 1000 doğum başına 0,3-1, tanı konulmazsa anne mortalitesi %15

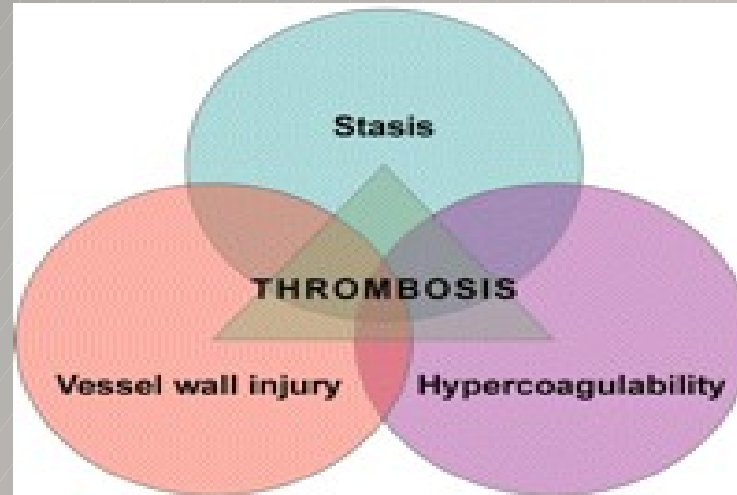
EPİDEMİYOLOJİ

- Hastanedeki ölümlerin %10 sebebi PE
- Tedavisiz PE mortalitesi %25-30
- Tedavi edilen PE mortalitesi %2-8
- Tedavi sonrası nüks %5-23
- En çok nüks tedavi sonrası 6-12 aydır
- Kanseri ve kalıtsal trombofili hastalarında yüksek nüks görülür

PATOGENEZ

WIRCHOW TRIADI: Venöz tromboembolizme zemin hazırlayan triad

- 1) STAZ: İmmobilizasyon, genel anestezi, KKY, Kor pulmonale
- 2) HİPERKOAGULASYON: Malignansi, antikardiolipin antikorları, östrojen kullanımı, trombositoz, DIC, protein C_S eksikliği, Faktör V leiden
- 3) DAMAR DUVAR HASARI: Cerrahi, travma, katater, vaskülit



PATOGENEZ

- PE nin %90 sebebi DVT (DVT:%75 proximal venler)
- Damar yatağının trombüsle tıkanması sonrası,
- Ölü boşlukların ventilasyonu bozular, Ventilasyon/perfüzyon dengesizliği ortaya çıkar.
- Bronkokonstrüksiyon (histamin –seratonine bağlı)
- Difüzyon azalması =HİPOKSEMİ
- Perfüzyonu bozulan segmentte takipneye bağlı hipokapni, azalmış sürfaktan nedeniyle 24-48 saat içerisinde çizgisel atelektazi
- 10-14 gün rekanalizasyon 4-8 hafta tam rekanalizasyon

- Damarlardaki mekanik tıkanma ve inflamatuvar mediatörler ile hipoksinin neden olduğu vazokonstriksiyon sonucu pulmoner vasküler rezistans(PVR) artar
- Artan PVR sol ventrikul ön yükünü azaltarak hipotansiyona neden olur
- Mekanik tıkanma ve inflamatuvar mediatörlerin tetiklediği vazokonstriksiyon pulmoner arteriyel basınç artışına sebep olur
- Damar duvarının %75 tıkanması durumunda pulmoner perfüzyonun korunması için RV sistolik basıncı 50 mmHg geçmesi gerekir. RV bu basıncı tolere edemez ve yetmezliğe girer

PULMONER EMBOLİ RİSK FAKTÖRLERİ

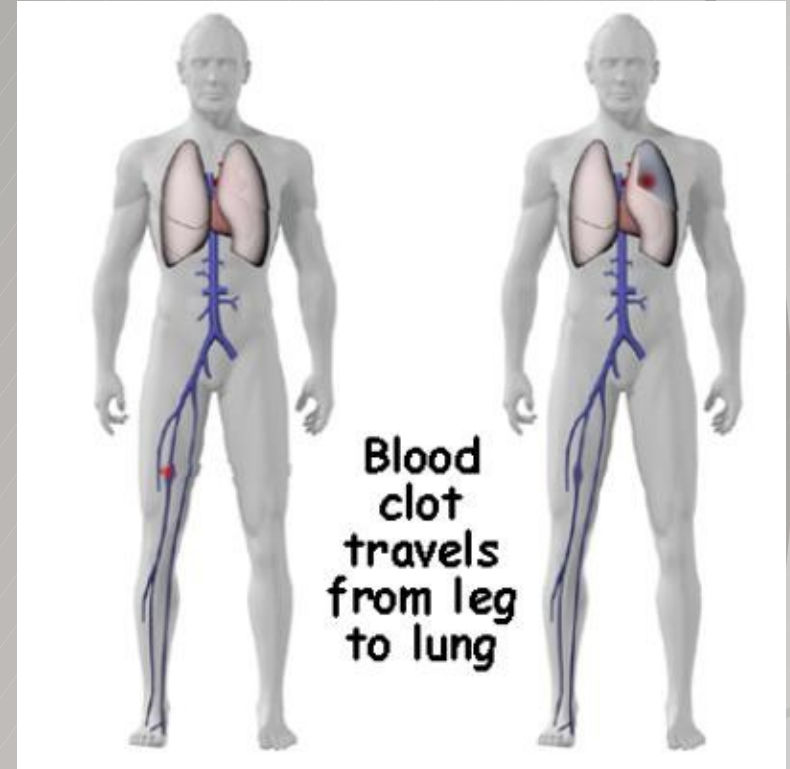
Genetik risk faktörleri

- Antitrombin 3 eksikliği
- Protein C-S eksikliği
- Faktör V leiden
- Protrombin G20210A mutasyonu
- Hiperhomosisteinemi
- Faktör 8 artışı
- Konjenital disfibrinojenemi
- Antikardiolipin antikorları
- Faktör 7 eksikliği
- Faktör 9 artışı

Kazanılmış risk faktörleri

- Travma
- Şımanlık
- Uzun süreli seyahat
- Oral kontraseptif kullanımı
- Gebelik
- İmmobilizasyon
- İleri yaş
- Major cerrahi
- Kanser
- Konjestif kalp yetmezliği
- Nefrotik sendrom
- Kemoterapi
- Santral venöz katater
- Polisitemia vera

- Tanıya giden yol klinik kuşkudan geçer
- Özellikle dispne ve taşikardi ile başvuran, akciğer grafisi normal bulunan ve bu durumu başka bir hastalıkla açıklanamayan hastalarda PTE'den kuşkulandırılmalıdır.



KLİNİK

Klinik tabloyu etkileyen ve deęiřtiren faktörler

- Embolinin büyüklüęü
- Lokalizasyonu
- İnfarktüsün varlığı
- Rezolüsyon hızı
- Hastanın kardiyo-pulmoner rezervi

KLİNİK

Semptom %

Dispne	84
Plöritik ağrı	74
Anksiyete	59
Öksürük	53
Hemoptizi	30
Terleme	27
Non-plöritik ağrı	14
Senkop	13

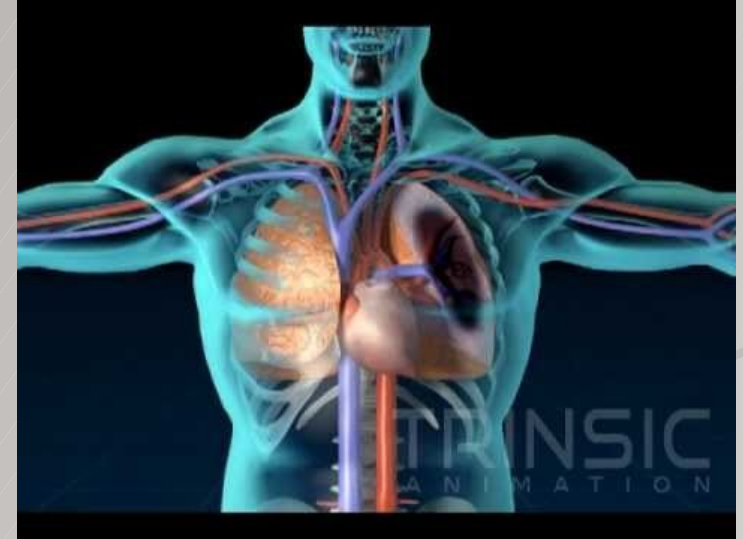
Bulgu %

Takipne > 20/min	92
Ral	58
S2 şiddetli	53
Taşikardi >100	44
Ateş > 37.8	43
S3 - S4 gallop	34
Tromboflebit	32
Ayakta ödem	24

KLİNİK

Akut masif emboli

- Tüm embolilerin < % 5'i
- > 2 lobar arter tıkalıdır.
- Vasküler yatağın > 50'si tıkalıdır
- PAP: > 40-45 mm Hg
- Akut sağ kalp yetersizliği (+)



KLİNİK

Akut masif emboli

Klinik

- Presenkop/senkop
- Dispne
- Göğüs ağrısı
- Ölüm korkusu
- Şuur kaybı

Muayene bulguları

- Soğuk, nemli cilt
- Hipotansiyon (< 90 mmHg)
- Taşikardi (> 100)
- Oliguri
- S_2 sertleşmesi
- Takipne (> 20 /dk)
- Inspiratuar raller

KLİNİK

Submasif emboli

- Acilde en sık rastlanan klinik formdur
- En zor tanınan klinik formdur.
- Klinik bulgular siliktir.
- Tümüne infarkt eşlik etmez.

KLİNİK

Submasif emboli

Klinik

- Tüm embolilerin ~ % 25'i
- Başka bir hastalıkla açıklanamayan dispne ve takipne

Muayene bulguları

- Normotansif
- Sağ ventrikül fonksiyonları bozuk olabilir
- Takipne
- Taşikardi
- İnspiratuar raller / wheezing
- Normal sistemik kan basıncına karşılık ekokardiografide saptanan sağ ventrikül disfonksiyonu (dilatasyon ve hipokinezi) bulguları

Wells Skorlaması ile Klinik Olasılık Tahmini

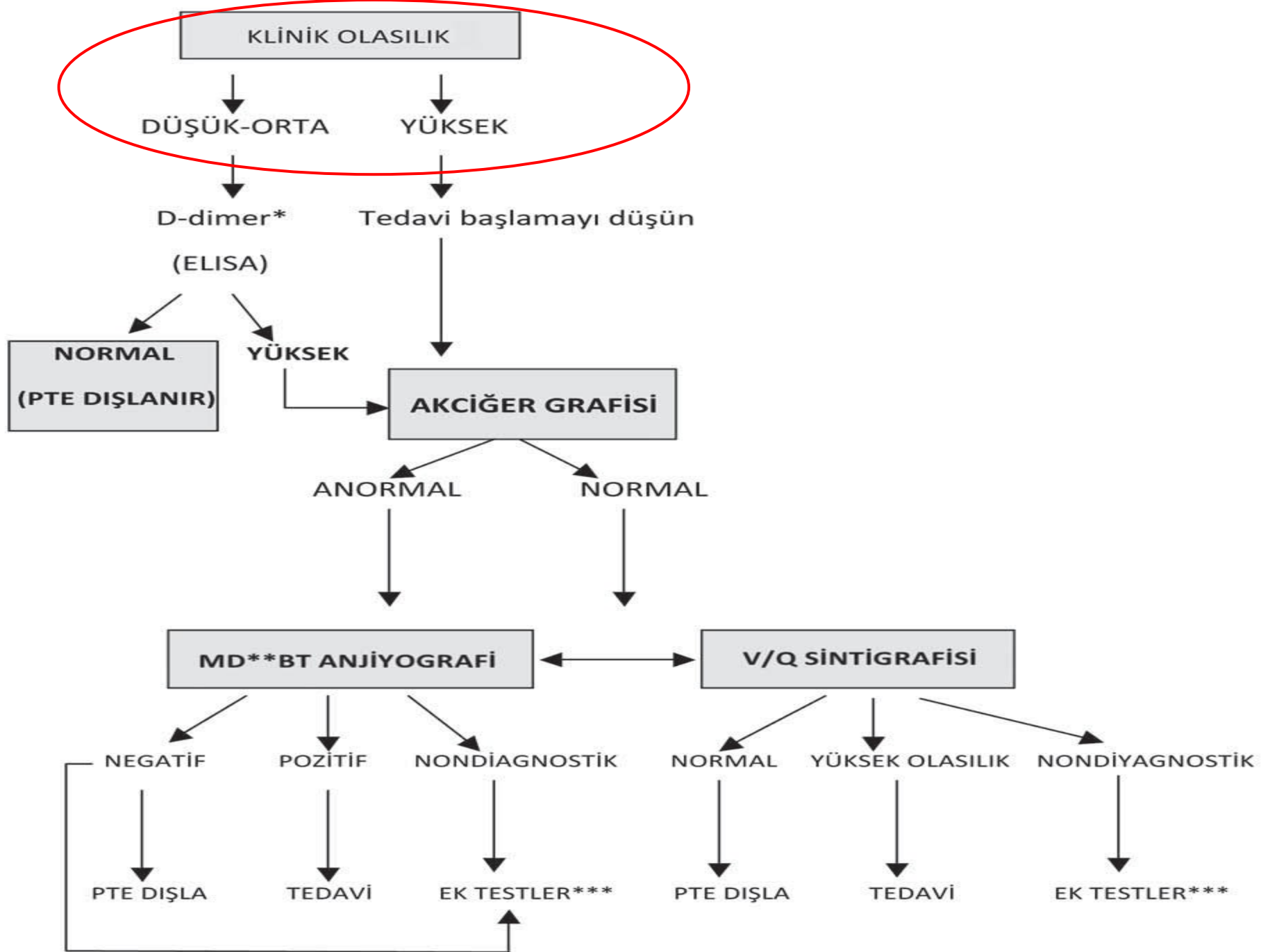
Parametre	Puan
DVT semptom ve bulguları	3,0
Alternatif tanı olasılığı düşük	3,0
Taşikardi >100 / dk	1,5
Son 4 haftada immobilizasyon veya cerrahi öyküsü	1,5
Geçirilmiş DVT / PE	1,5
Malignite (Tedavi altında, tedavi edilmiş)	1,0
Hemoptizi	1,0

- **Düşük olasılık** : <2
- **Orta olasılık** : 2-6
- **Yüksek olasılık** : >6

Modifiye Geneva Skorlaması ile Klinik Olasılık Tahmini

Parametre	Puan
> 65 yaş	1
Geçirilmiş DVT/PE öyküsü	3
1 hafta içerisinde cerrahi, ekstremitte fraktürü	2
Aktif malignite	2
Tek taraflı ekstremitte ağrısı, ödem-şişlik	3-4
Hemoptizi	2
Kalp hızı 75-94, > 95	3-5

- **Düşük olasılık** : 0-3
- **Orta olasılık** : 4-10
- **Yüksek olasılık** : ≥ 11



- Kliniği düşük olasılıklı olarak bulunanlarda PTE prevelansı %10
- Orta olasılıklarda %30-40
- Yüksek olasılıklarda %67-81
- Düşük-orta risk olgularda D-dimer negatifliği PTE'nin dışlanmasında yararlı

PE TANISI=KLİNİK ŞÜPHE

Semptom-bulgu

Risk faktörleri

AYIRICI TANI

- Pnömoni
- Konjestif kalp yetersizliği
- Akut miyokard infarktüsü
- Aort diseksiyonu
- Primer pulmoner ht
- Perikardit
- Astım
- Pnömotoraks
- Kanser
- Kostakondrit
- Kas ağrıları
- Anksiyete

TANI YÖNTEMLERİ

- *D-Dimer*
- *Akciğer grafisi*
- *EKG*
- *AKG*
- *EKO*
- *Spiral BT anjio*
- *Akc sintigrafisi*
- *Alt ekstremitte venöz dopler*
- *MRG*

D-dimer

- D-dimer, endojen fibrinolitik sistemin yeni oluşmuş trombüsü parçalaması sonucu salınan bir fibrin yıkım ürünüdür.
- Duyarlılığı yüksek özgüllüğü düşüktür.
- Cerrahi girişim, travma, böbrek hastalıkları, malignite, enfeksiyonlar, sepsis, SLE, gebelik gibi durumlarda pozitif bulunabilir.

LABORATUVAR İNCELEMELERİ

● D - dimer

*Proksimal DVT için :

Duyarlılık	% 93	
Özgüllük	% 77	
Negatif pred. Değer		% 98

Wells PS. Lancet 1995;345:1326

*Pulmoner emboli için:

Duyarlılık	% 97
Özgüllük	% 45
Negatif pred. Değer	% 91

Bounameaux H.Lancet 1991;337:196

***Düşük-orta klinik olasılıkta D-dimer negatifliği önemli**

Hastaların 1/3 'üne diğer testler gerekmiyor

Pulmoner anjiyografi kullanımını % 10-15 azaltıyor

***Yüksek klinik olasılıkta D-dimer negatifliği PE'yi dışlatmaz**

Yanlış Pozitif D-dimer

- Hamilelik
- Malignite
- İleri yaş > 80
- Hemoraji
- Akut MI
- Karaciğer Yetersizliği
- Post-partum 1 hafta
- Cerrahi sonrası 1 hafta
- Sepsis
- SVA
- Bağ dokusu hastalığı

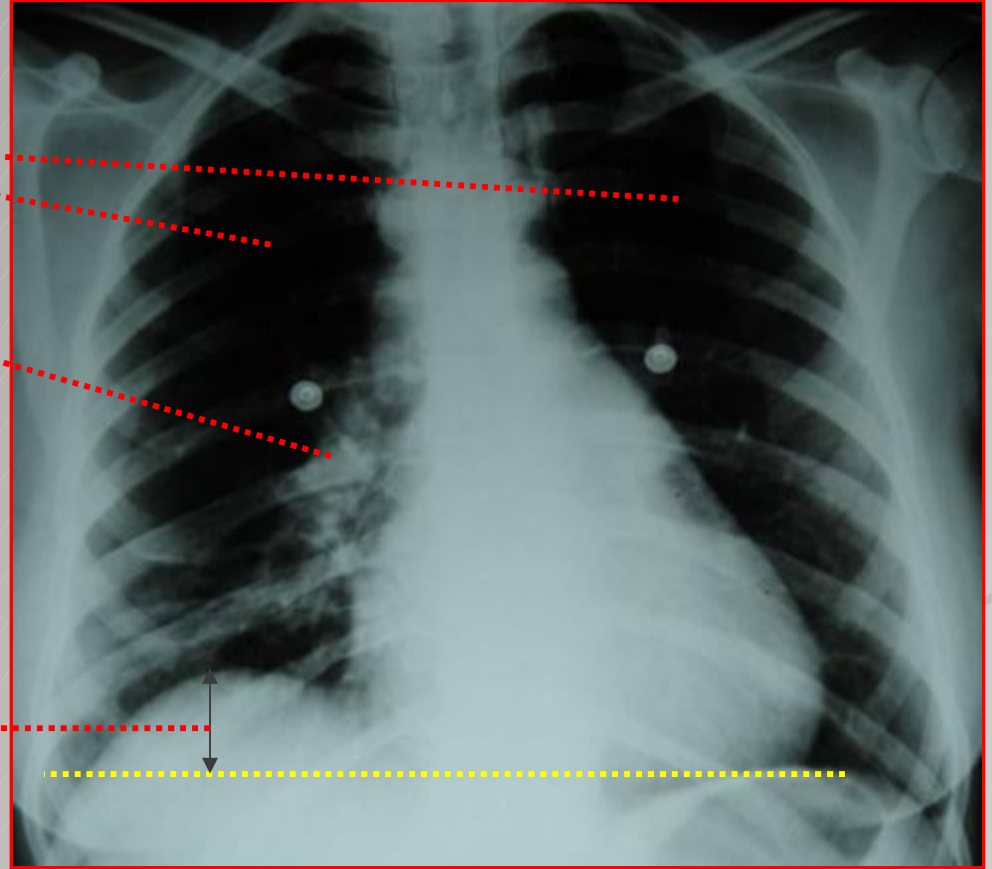
Akciğer Grafisi

- Tanı değeri sınırlı
- Dispne ve göğüs ağrısının diğer nedenlerini dışlamak açısından gereklidir
- %10-15'inde normal
- Akciğer grafisi normal, hipoksemisi olan hastada hava yolu obstruksiyonu yok ise PTE kuşkusu öne çıkar

Akciğer Grafisi

Duyarlılığı düşük, Özgüllüğü yüksek

- Periferal oligemi (Westermark belirtisi)
- Ana pulmoner arter genişlemesi
- Plevra tabanlı opasite (Hampton hörgücü)
- Diafragma yüksekliği

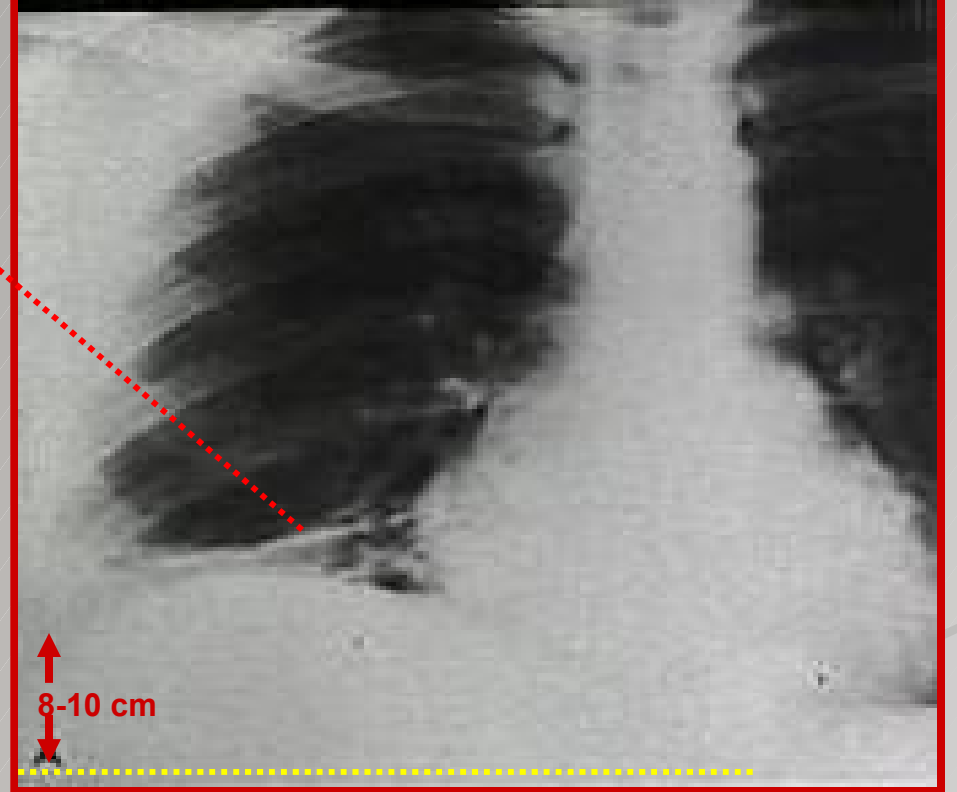
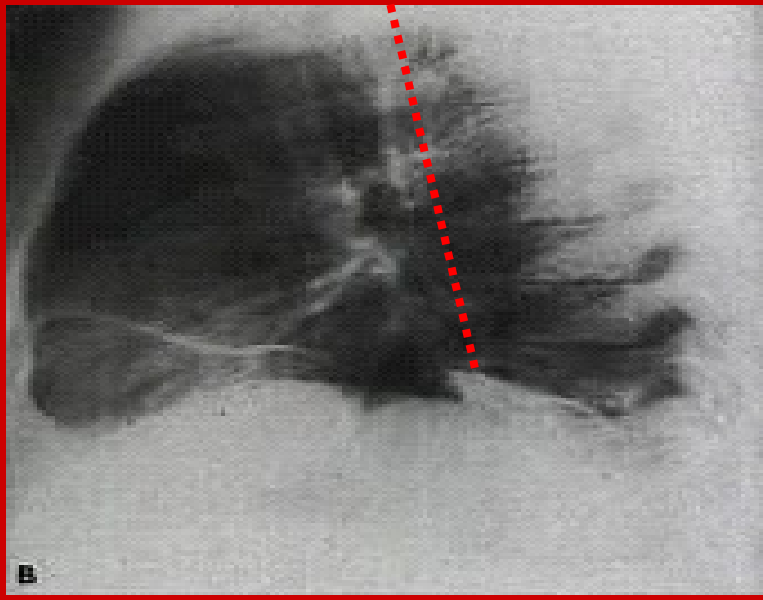


Powell T, Müller NL. Clin Chest Med 2003; 24(1): 29-38

Akciğer Grafisi

Nonspesifik bulgular

- Konsolidasyon
- Linear atelektazi
- Plevral effüzyon



Powell T, Müller NL. Clin Chest Med 2003; 24(1): 29-38



Pulmoner infarktüs de tabanı plevraya dayalı üçgen şeklinde gölge izlenimi

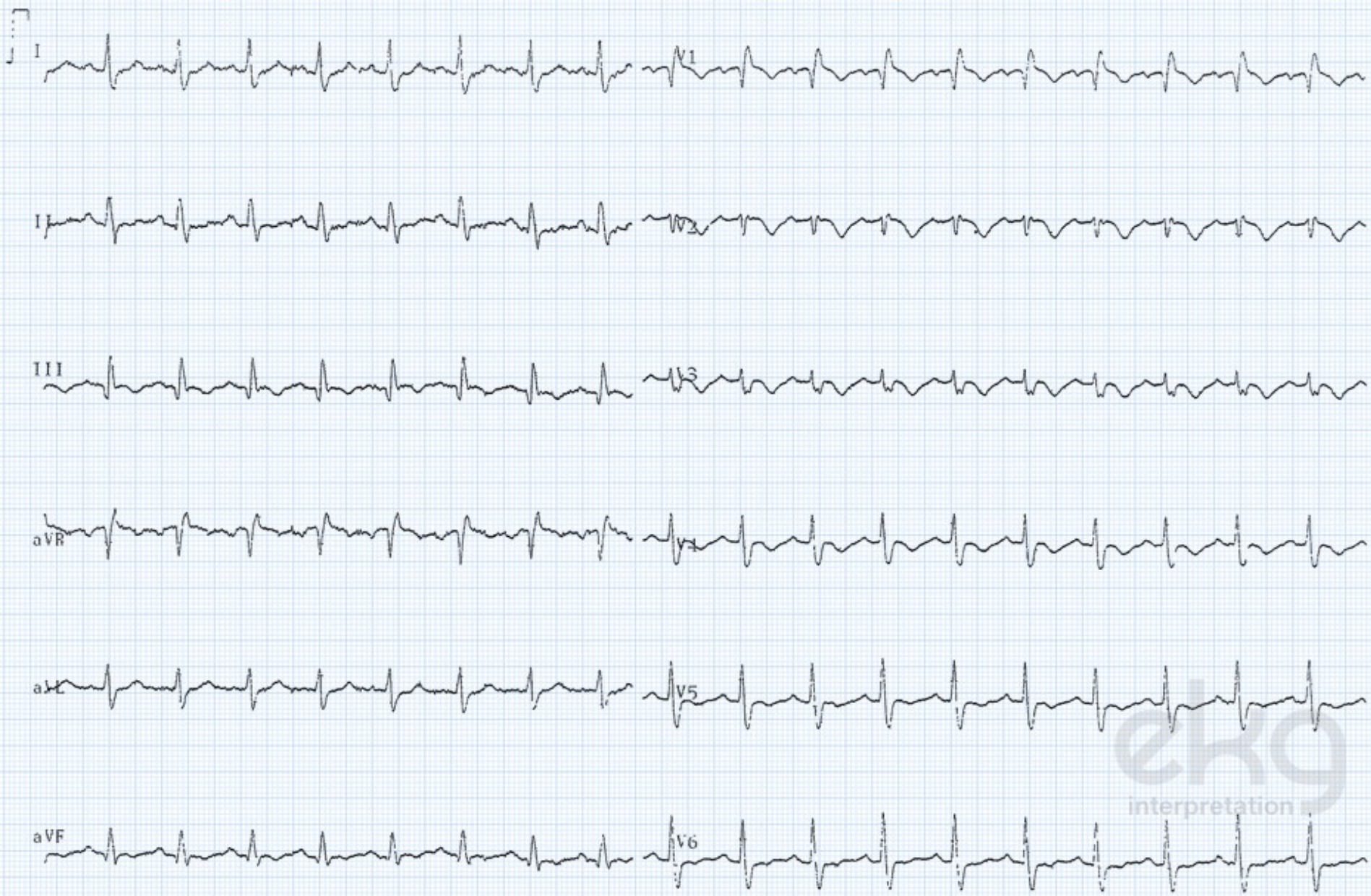


EKG

- EKG bulguları PTE için özgün değildir
- Nonmasif PTE de EKG genellikle normaldir

EKG

- Sinus taşikardisi
- Atrial ekstrasistol
- Atrial fibrilasyon(yeni gelişen)
- Sağ dal bloğu
- Akut sağ ventrikül disfonksiyonu örneği(S1Q3T3) %10
- D3 ve avf de Q dalgası
- V1 de QR
- Sağ aks sapması
- Sağ ventrikül yüklenme bulguları
- V1 den V3 veya V4 e kadar T negatifliği V5’de S dalgası, sağ dal bloğu
- V4-6 da ST çökmesi, V1,AVR ve D3 de ST yükselmesi



ARTER KAN GAZI

- Hastaların çoğunda hipoksi,hipokarbi ve solunumsal alkaloz saptanır
- AKG hastalığının ciddiyeti hakkında fikir verebilir
- Oksijen saturasyon %95 ve üzerinde ise mortalite daha düşüktür.

WICKİ Skorlaması İle Klinik Olasılık Tahmini

Geçirilmiş PE veya DVT	+2
Kalp hızı > 100/dak	+1
Cerrahi girişim	+3
Yaş 60-79	+1
>80	+2
PaCO ₂ < 36 mmHg	+2
36-39 mmHg	+1
PaO ₂ < 49 mmHg	+4
49-60 mmHg	+3
61-70 mmHg	+2
72- 82 mmHg	+1
Atelektazi	+1
Tek taraflı diyafragma	+1

- 0-4 Düşük
- 5-8 Orta
- >9 Yüksek

Kimlere yapılmalı?

- Masif emboli kliniği olanlarda ilk tanı yöntemi.
- Şok tablosu ile acil servise gelen ve masif embolizmden kuşkulanan olgularda yapılacak ilk inceleme olmalıdır.
- Submasif olgularda sağ ventrikul dilatasyonu varlığı erken mortalite riskini gösterebilen bir durumdur.
- İntrakardiyak ve intrapulmoner trombüsler **Transözefageal EKO** ile daha kesin olarak saptanır.
- Masif PE kuşkusu olan hastada diğer olası kardiyak patolojilerin ayırıcı tanısında: Aort diseksiyonu, Myokard infarktüsü
Bakteriyel endokardit , Perikard tamponadı
BTS guidelines, Thorax 2003;58:470-83

EKO

Bulgular

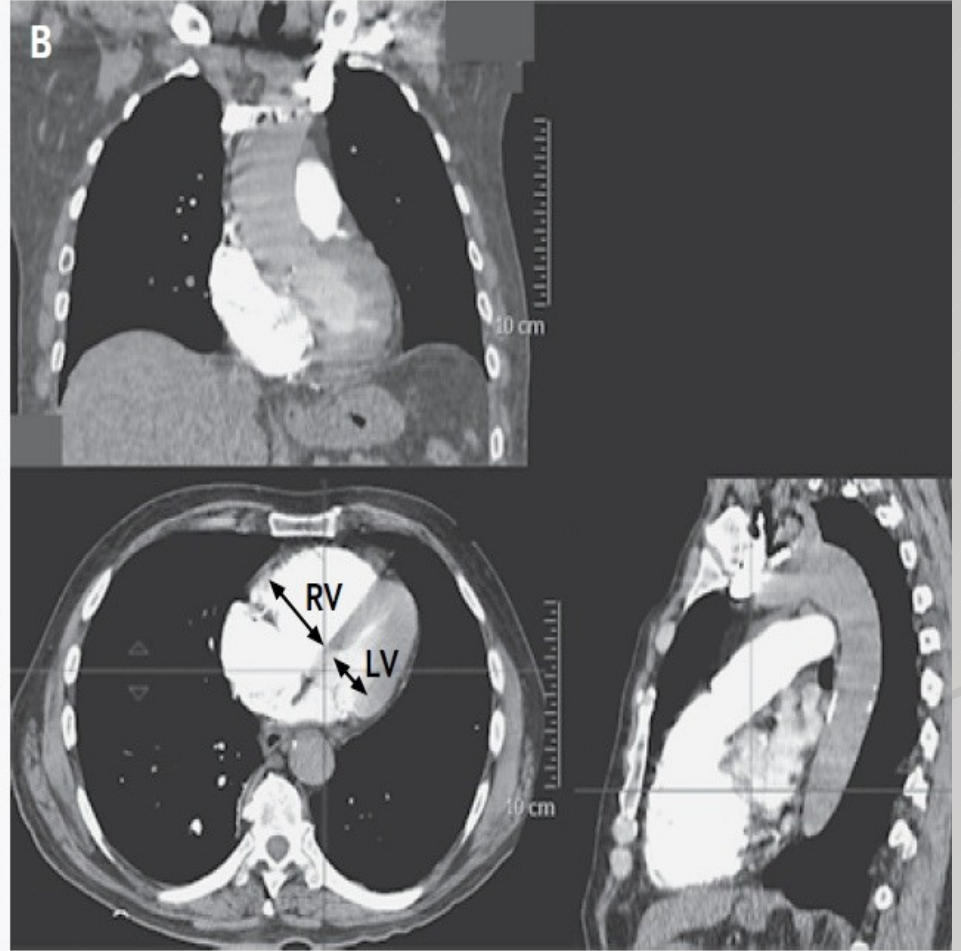
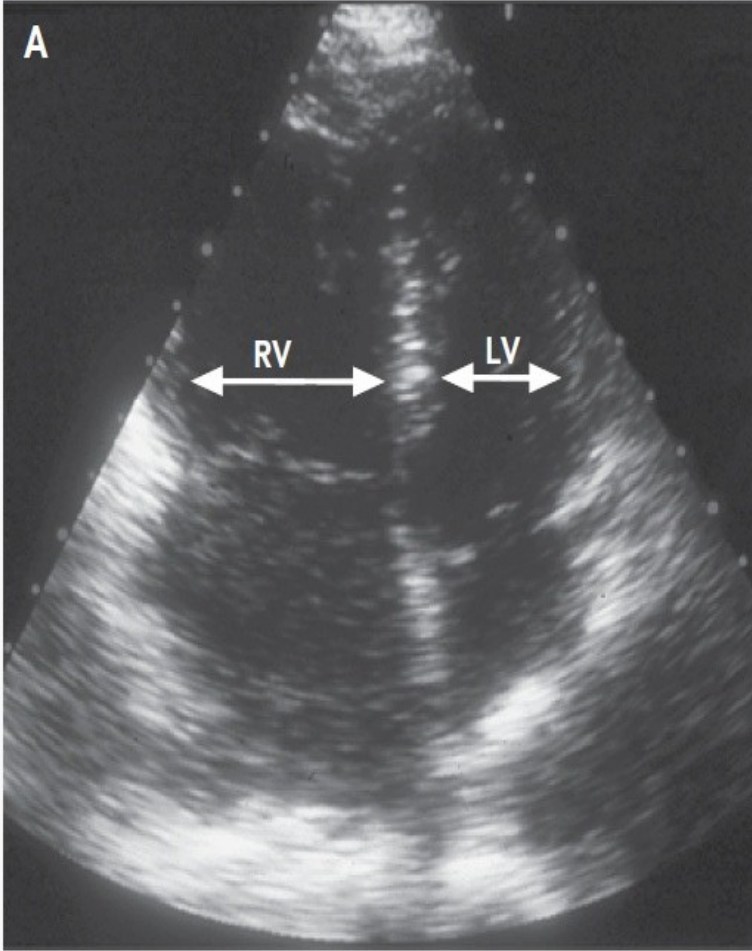
- Sağ ventrikülde **hipokinezi**, dilatasyon
- İnterventriküler septumda düzleşme, paradoksal hareket
- Triküspid geri akımı
- VCI'de genişleme
- Sağ atrium, sağ ventrikül veya pulmoner arterde trombüs görüntüsü
- Pulmoner hipertansiyon varlığı

Torbicki A.P. Embolism, 1994

Sağ ventrikül disfonksiyonu tanısı

RV/LV>0.9

BNP,TROPONİN ARTIŞI



MASİF PULMONER TROMBEMBOLİZM KUŞKUSU

(Hipotansiyon $\pm$ şok)

Klinik kuşku yüksek

Antikoagülan başlanır *

EKOKARDİYOGRAFI

POZİTİF

NEGATİF

Alt Ekstremité Venöz Doppler USG**

NEGATİF

POZİTİF

Trombolitik Tedavi ***

Spiral BT

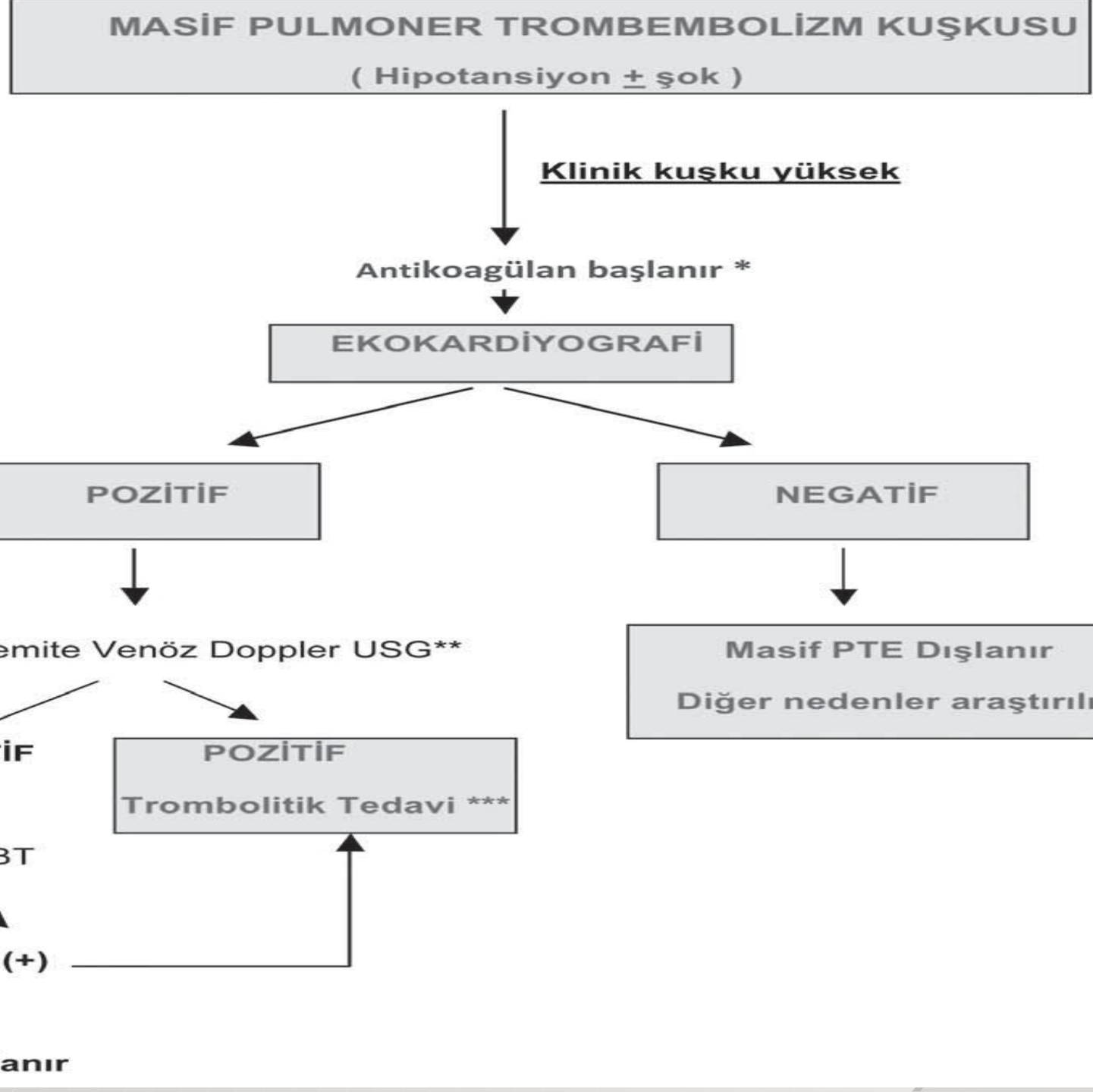
(-)

(+)

Masif PTE dışlanır

Masif PTE Dışlanır

Diğer nedenler araştırılır



SPIRAL BT (BT ANJIOGRAFI)

- Kontrast madde ile belirli bir protokol ile ve dinamik uygulanır.
- BT anjiyografi pulmoner arter yatağındaki trombüsü segmenter düzeye kadar doğrudan gösterebilir.
- Kreatin klirensi 50 ml/dk altındaki hastalarda tercih edilmemeli

SPİRAL BT

➤ Lober ,segmenter emboli tanısında

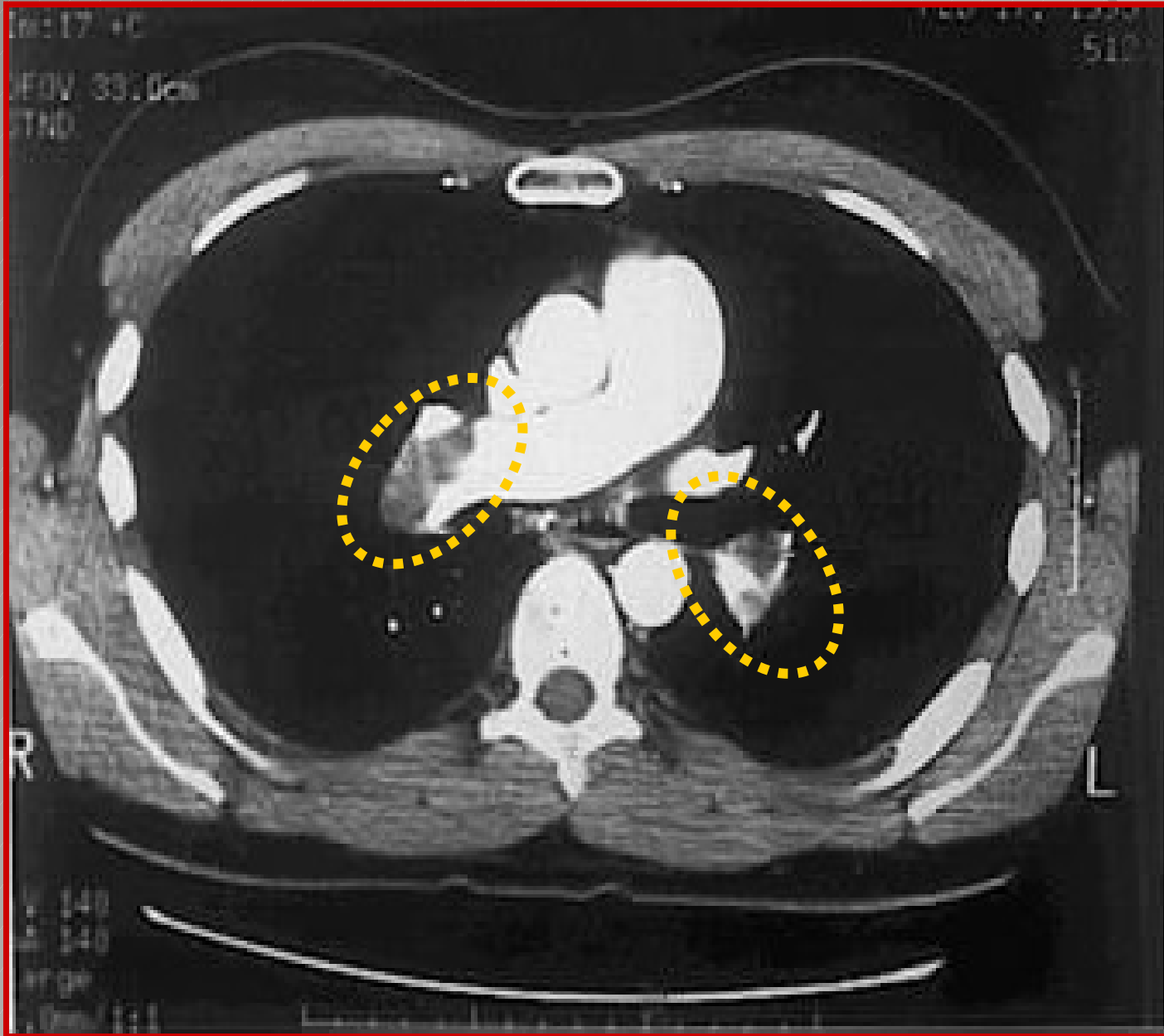
Duyarlılık %95.5 (64-100), özellük %97.6 (89-100)

➤ Subsegmenter ve daha periferik embolilerde yetersiz !

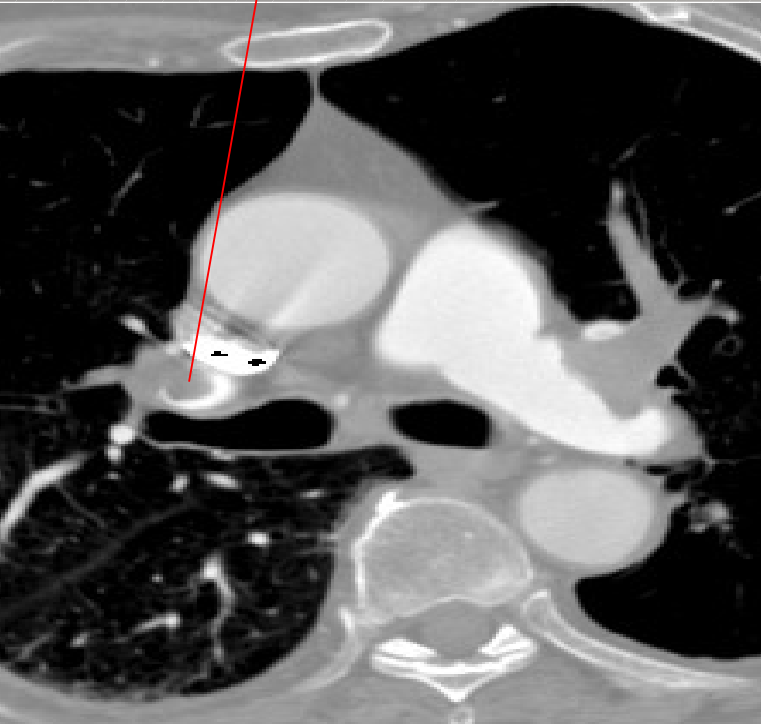
(Duyarlılık % 36 ‘ ya kadar düşer)

➤ Düşük–orta olasılık: NPD:% 96-89, Yüksek olasılık: NPD:% 60

V/Q sintigrafiye üstün ancak kreatinin/radyasyon/alerji !



**CT anjiyografide inen pulmoner
arterde trombus görünümü**



**CT anjiyografide ana
pulmoner arterde trombus**

SİNTİGRAFİ

- BT anjiyografi sonrası kullanımı azaldı
- BT anjiyografi bulunmayan hastanelerde, klinik olasılığı yüksek ve nondiagnostik spiral BT, kontrast madde allerjisi veya renal yetmezlik
- PTE sonrası tıkalı damarlarda hızlı bir reperfüzyon geliştiği için sintigrafi ilk 24 saatte çekilmelidir

Perfüzyon Sintigrafisi (Q)

- Tc99 m işaretli albumin mikroagregatları intravenöz, verilir
- Partiküller kapiller ve prekapiller arteriollerde tutulurlar
- İskemik sürecin yerini ve genişliğini saptar.
- Anormal görünüm pulmoner emboli için spesifik değildir.

Ventilasyon Sintigrafisi (V)

- Perfüzyon sintigrafisinin spesifisitesini artırır.
- Xenon_{133,127}, Krypton_{81 m} (gaz), Tc-99m (aerosol) kullanılır.

V ve Q Sintigrafilerinin Birlikte Değerlendirilmesi

- V/Q uyumsuzluğu (mismatch) = normal V, anormal Q
- V/Q uyumluluğu (match) = anormal V, anormal Q
- Uyumsuzluk — — — — — → PE olasılığı **yüksek**
- Uyumluluk — — — — — → PE olasılığı **düşük**
- Uyumsuzluk (mismatch) olan bölgelerde **direkt grafi normal ise** PE olasılığı daha da yükselir (anjiografik bulgularla da yüksek oranda uyum gösteren)

V/Q SİNTİGRAFİSİ

● VENTİLASYON NORMAL İKEN PERFÜZYON DEFEKTİ

● TEK BAŞINA PERFÜZYON SİNTİGRAFİSİ

Normal ise P. emboliyi ~ % 98 ekarte ettirir.

Duyarlılık	Yüksek
Özgüllük	Düşük

● VENTİLASYON SİNTİGRAFİSİ HER ZAMAN GEREKLİ Mİ?

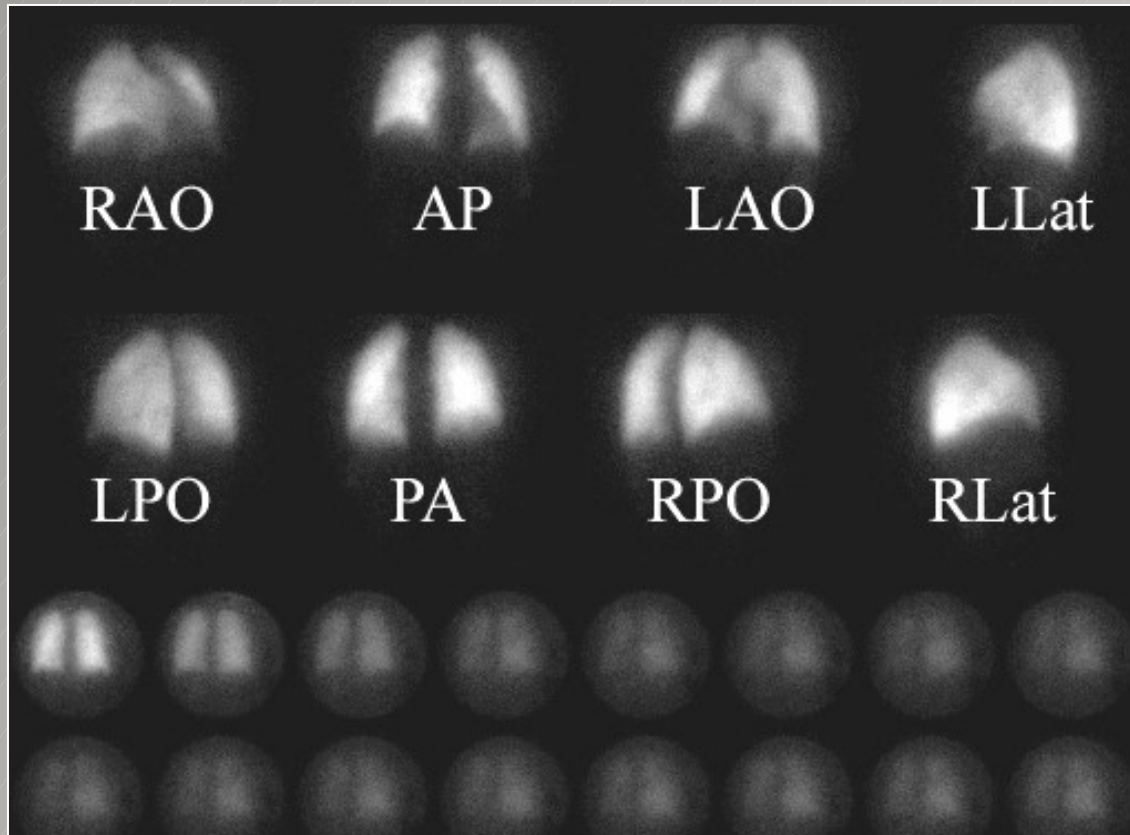
GEREKSİZ!

- Perfüzyon sintigrafisi normal ise
- Perfüzyon defekti akciğer grafisindeki lezyonlardan büyük veya başka bölgelerde ise

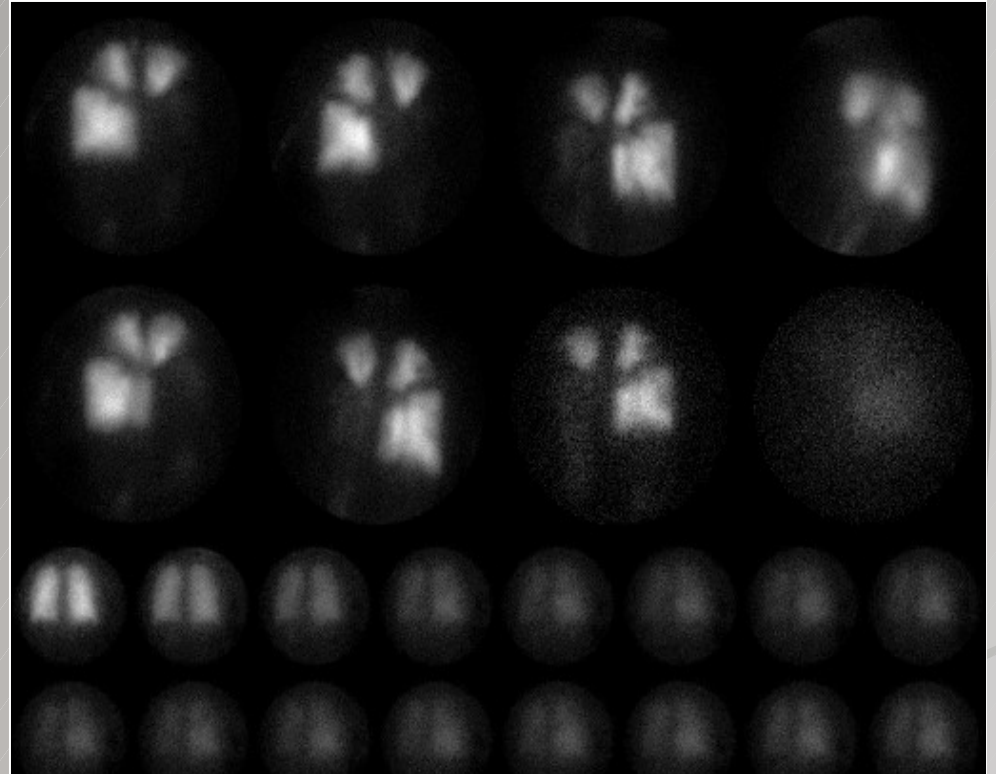
GEREKLİ!

- Perfüzyon defekti akciğer grafisindeki lezyonlar ile aynı büyüklük ve lokalizasyonda ise
- Kardiyopulmoner hastalık varlığında

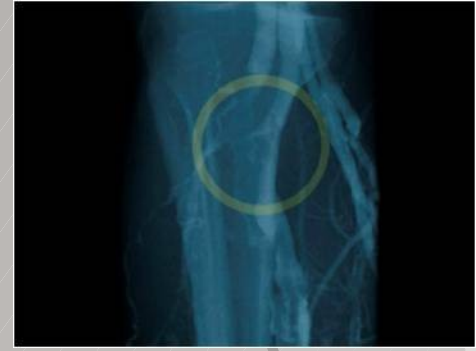
V/Q sintigrafisi (NORMAL)



**Akciğerin Sağ üst 1/3 ve
sol alt 2/3 bölümlerinde
perfüzyon defekti izleniyor.
Normal ventilasyon altta
görünmektedir.**



ALT EKSTREMİTE VENÖZ DOPPLER USG



- PTE kuşkulu hastada alt ekstremitte venöz dopplerin pozitif bulunması (DVT +) daha fazla teste ihtiyaç duymadan antikoagulan tedavinin başlanmasını sağlar
- DVT için en sık teknikler: Kompresyon USG, İki Yönlü Doppler USG, Renkli Doppler USG
- Kompresyon USG, proksimal DVT için duyarlılığı %90, özgüllüğü %95
- PTE kuşkusu olan hastalarda seri ultrasonografik izlem (5-7-14 günler) önerilir
- Tedavi edilmeyen distal trombüs proksimale büyüyeceğinden haftalık USG tekrarı yapılmalıdır.

MR-ANJİOGRAFİ

Ana,lober,segmenter damarlar için BT'ye üstünlüğü yok

Yeni jenerasyon BT> MR

V.Cava ve pelvik venler için yüksek rezolüsyon

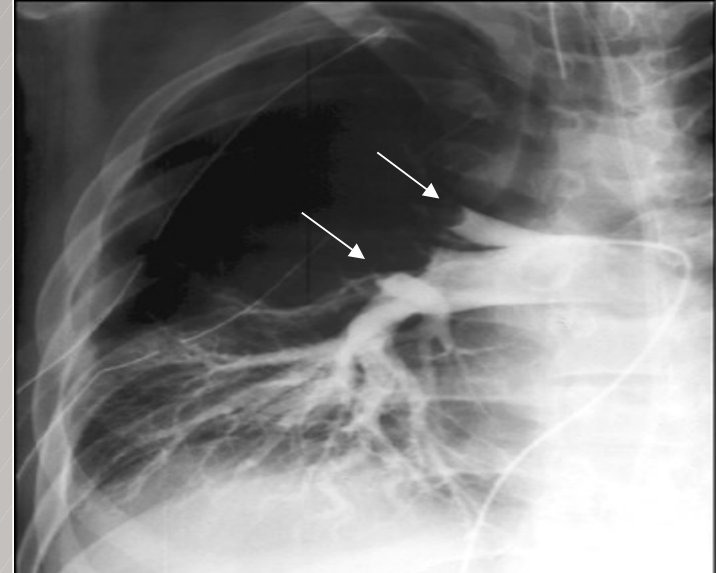
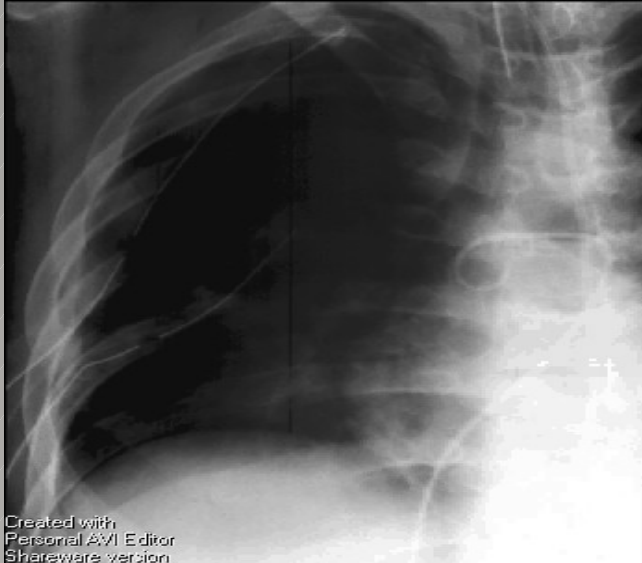
Proksimal DVT tanısında kontrast venografi kadar değerli

Altın standart testler

- Pulmoner anjiyografi:PTE'de kesin tanı sağlayan altın standart test olarak kabul edilir
- Konvansiyonel venografi:alt ekstremitte DVT tanısı için altın standart

PULMONER ANJİYOĞRAFI

Pulmoner emboliyi değerlendirmede en güvenilir yöntemdir. “**dolma defekti**” ve ‘**radıyopakt görüntünün ani kesilmesi (cut-off sign)**’ karakteristik anjiyografik bulgulardır..



PULMONER ANJİYOGRAFİ

- Altın standard ama invazif bir tekniktir.
- **0.5 mm** lik embolileri bile saptar.
- **Mortalite (% 0.5) ve Morbidite (% 5) ?**
- **Ne zaman endike ?**
 - Klinik olasılık ; Çok yüksek
 - V / Q sintigrafisi ; Düşük olasılık
 - Bacak ultrasonografisi ; Negatif

** BTS guidelines, Thorax 2003;58:470-83*

LABORATUVAR İNCELEMELERİ

Lökositoz

CRP artışı

SGOT ve LDH artışı

İndirekt bilirubin artışı

Sedimentasyon yükselmesi



Spesifik değil !

Kardiyak Troponin T
ProBNP



Sağ ventrikül yüklenmesi
Erken mortalite!

Sağ ventrikul disfonksiyonu+laboratuvar yüksekliği

- Troponin T yüksekliği mortalite 3,7 kat
- Troponin T+RVD mortalite 10 kat
- Bnp yüksekliği+RVD mortalite 12 kat

TEDAVİ; amaç

- **Mortaliteyi önleme**
- **Morbiditeyi önleme**
- **DVT rekürrensini önleme**
- **Kalıcı pulmoner vasküler obstrüksiyonu önleme**

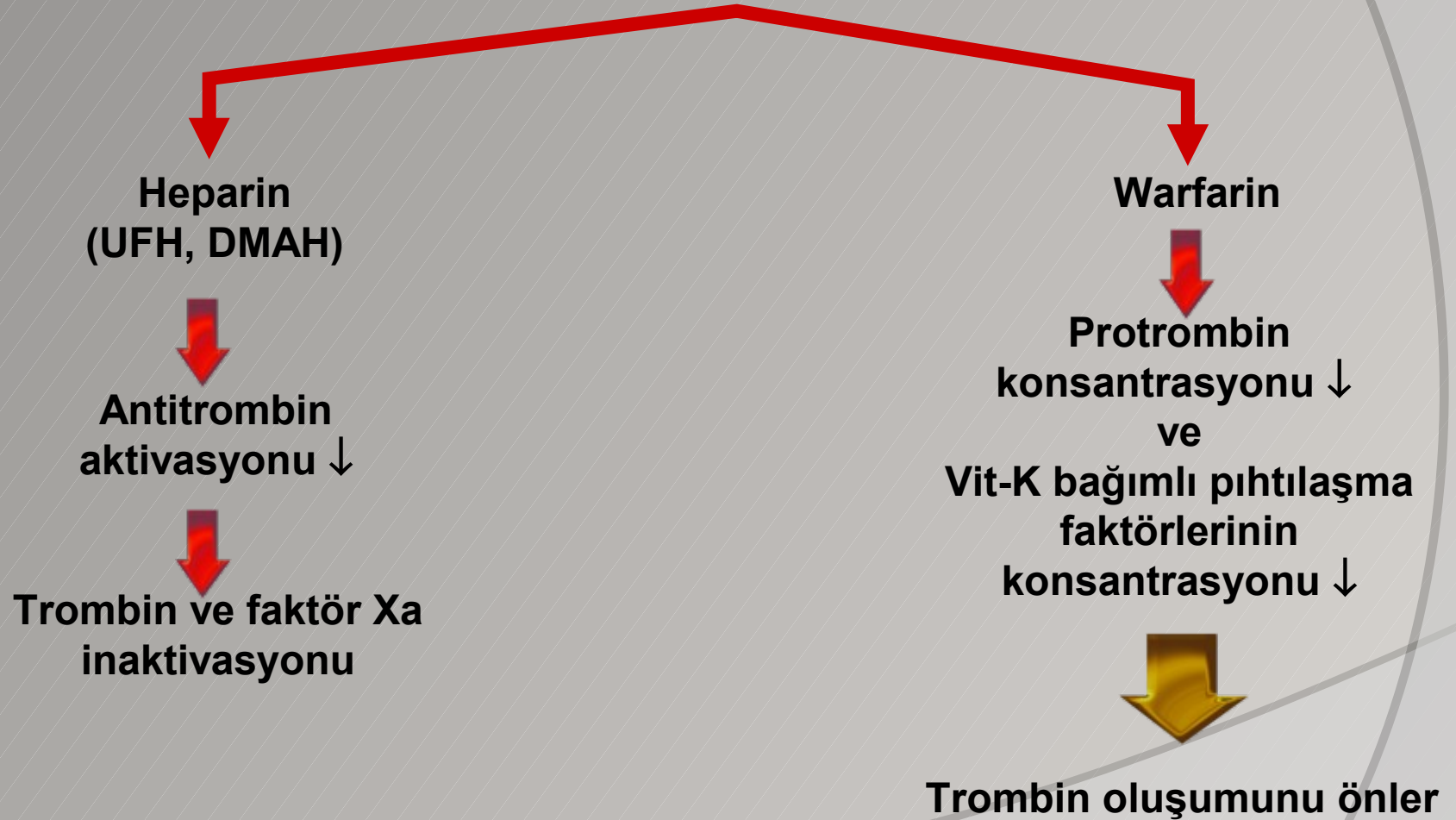
Venöz tromboembolizm Tedavisi

- Antikoagülan tedavi
- Reperfüzyon tedavisi:
 - Trombolitik tedavi
 - Katater embolektomi
 - Cerrahi embolektomi
- Vena kava inferior filtresi
- Destek tedavi (O₂,Mayi infuzyonu,Dobutamin)

ANTIKOAGÜLAN TEDAVİ

- **Yeni trombüs oluşmasını önler**
- **Mevcut trombüsün genişlemesini önler**
- **Oluşmuş trombüs üzerine fibrinolitik etkisi sınırlıdır**

Antikoagülanlar



Antikoagölan Tedavi

Temel ilke

- UFH/ DMAH ile en az 5 günlük başlangıç tedavisi
- Heparin ile birlikte ya da 24 saat sonra başlanıp en az 3 ay sürdürölen oral antikoagölan tedavi

Unfraksiyone Heparin (Standart Heparin)

- Antitrombinik etki
- Yarı ömrü 30 dk-3 saat
- Hedef aPTT değeri 1.5-2.5 katı
- Hedef aPTT ulaşınca tedaviye oral antikoagulan (warfarin) eklenir

UFH Preperatları

Liquemine	5000ü/ml
Panheparin.....	5000ü/ml
Nevparin.....	5000ü/ml
Heparin Novo.....	50000ü/ml
Calciparine.....	5000ü /0,2ml

IV UFH PROTOKOLÜ-2(Raschke)

80 ünite/kg bolus



18 ünite/kg/saat



4. saat aPTT kontrolü

Standard Heparinin Yan Etkileri

- Kanama
- Heparine bağılı trombositopeni (HIT)
- Osteoporoz
- Serum aminotransferazlarında yükselme
- Hiperkalemi
- Hipokalsemi
- Eozinofili
- Deri reaksiyonları
- Allerjik reaksiyonlar
- Alopesi

Heparine bağı kanama oldu, ne yapılmalı?

- Majör kanama : % 5
 - Risk düşük ise ; %1, Risk yüksek ise ; % 11
- Heparin İnfüzyon durdurulur
- **Protamin Sülfat** verilir
 - Son 4 sa. içinde verilen heparin miktarına göre
 - Her 100 U heparine karşılık 1 mg protamin
 - Başlangıçta yapılan 5000 U bolusa 50 mg protamin
 - 30-120. dk.larda aPTT kontrolü yapılmalı
- Taze Donmuş Plazma
- Kriyopresipitat (F VII ve fibrinojen)

Düşük-molekül ağırlıklı heparin (DMAH)

TEDAVİ DOZLARI

Enoxaparine (Clexane 40, 60, 80, 100, 120 mg)

1-1.5 mg /kg sc

Nadroparine (Fraxiparine 0.4, 0.6 ml))

(Fraxodi 0.6, 0.8, 1 ml)

0.1 ml / 10 kg

Daltaparine (Fragmin 2500, 5000IU)

2 X 100 IU/kg

DMAH'ın UFH'e Avantajları

DVT rekürrensi daha az

Majör kanama daha az !

Trombositopeni ve osteoporoz daha az

***Üstün biyoyararlanım**

- Günde 1 veya 2 uygulama,SC uygulama

***Monitorizasyon gerekli değil**

***Pahalı**

Hemşirelik hizmeti,tetkik ücreti ?

ORAL ANTİKOAGÜLAN

- **Coumadin(Warfarin sodyum)**

Faktör II, VII, IX, X inhibisyonu: **Antikoagülan etki**

Protein C ve S inhibisyonu: **Erken dönem hiperkoagülan etki**

Etkisi 72 saat sonra ortaya çıkar

- **Dabigatran**

- **Melagatran**

- **Ximelagatran**

Oral antikoagölan Tedavi

- Heparin tedavisinin 1.ya da 2. günü başlanır
- Warfarin standard dozu: 5 mg / g
- Tedavi aralığı INR = 2.0-3.0
- INR takibi:

-tedavi aralığına ulaşincaya dek her gün

-ilk 2 hafta haftada 2-3 kez

-idame döneminde ayda 1 kez

*The THESEE Study, N Engl J Med; 1997
Torbicki A Eur Heart J,2000;21:1301-1336*

Goldhaber SZ, Eur Respir J,2002 ; 19 :22s-27s

WARFARİN'DE İLAÇ ETKİLEŞİMİ

ETKİSİNİ ARTIRANLAR

- Klorpromazin
- Geniş spektrumlu antibiyotikler
- Allopurinol
- Simetidin
- Trisiklik antidepresanlar
- Disulfram
- Laksatifler
- Yüksek doz salisilatlar
- Tiroksin
- Klofibrat
- Flukonazol
- İzoniazid
- Metronidazol

ETKİSİNİ AZALTANLAR

- K vitamini
- Barbitüratlar
- Rifampin
- Kolestiramin
- Oral kontraseptifler
- Tiazidler
- Sukralfat
- Kortikosteroidler
- Nafsilin

TROMBOLİTİK TEDAVİ

Antikoagülanlardan farklı olarak trombüs'ün fibrinolizisini sağlar !!

- Streptokinaz**

- Ucuz, 2 günlük tedavi, allerji

- Ürokinaz**

- Pahalı, 2 günlük tedavi

- r-TPA** (Rekombinant doku plasminojen aktivatörü)

- Çok pahalı, 2 saatlik tedavi

*Tedaviyi heparin infüzyonu izler)

TROMBOLİTİK TEDAVİ ENDİKASYONLARI

➤ AKUT MASİF PTE ;

Hemodinamisi bozuk ve kontrendikasyonu olmayan hastalar

➤ YÜKSEK OLASILIKLI PTE;

Ekokardiyografi ve/veya Pulmoner anjiografide;

Ana pulmoner arterler yada sağ kalpde trombüs

➤ AKUT PROKSİMAL DVT'de;

Genç, ayak dolaşımı bozulmuş olgularda semptomları hızla gidermek ve postflebitik sendromu önlemek için

Trombolitikler ve Tedavi Dozları

	Yükleme Dozu	İdame Dozu	Süre
Streptokinaz	250.000 Ü (30 dak.) 1.500.000 Ü (1-2 saat)	100.000 Ü (sa.)	24 sa.
Ürokinaz	4400 Ü/kg (10 dak.) 1.000.000 Ü (10 dak.)	2200 Ü/kg (sa.) 2.000.000 Ü (110 dak)	12-24 sa.
r-TPA	100 mg (2 saat)	-	

Arcasoy SM, Vachani A. Clin Chest Med 2003;24:73-91

Trombolitik tedavi kontrendikasyonları

Mutlak

- Aktif kanama
- Yakın geçmişte intra kranyal kanama

Rölatif

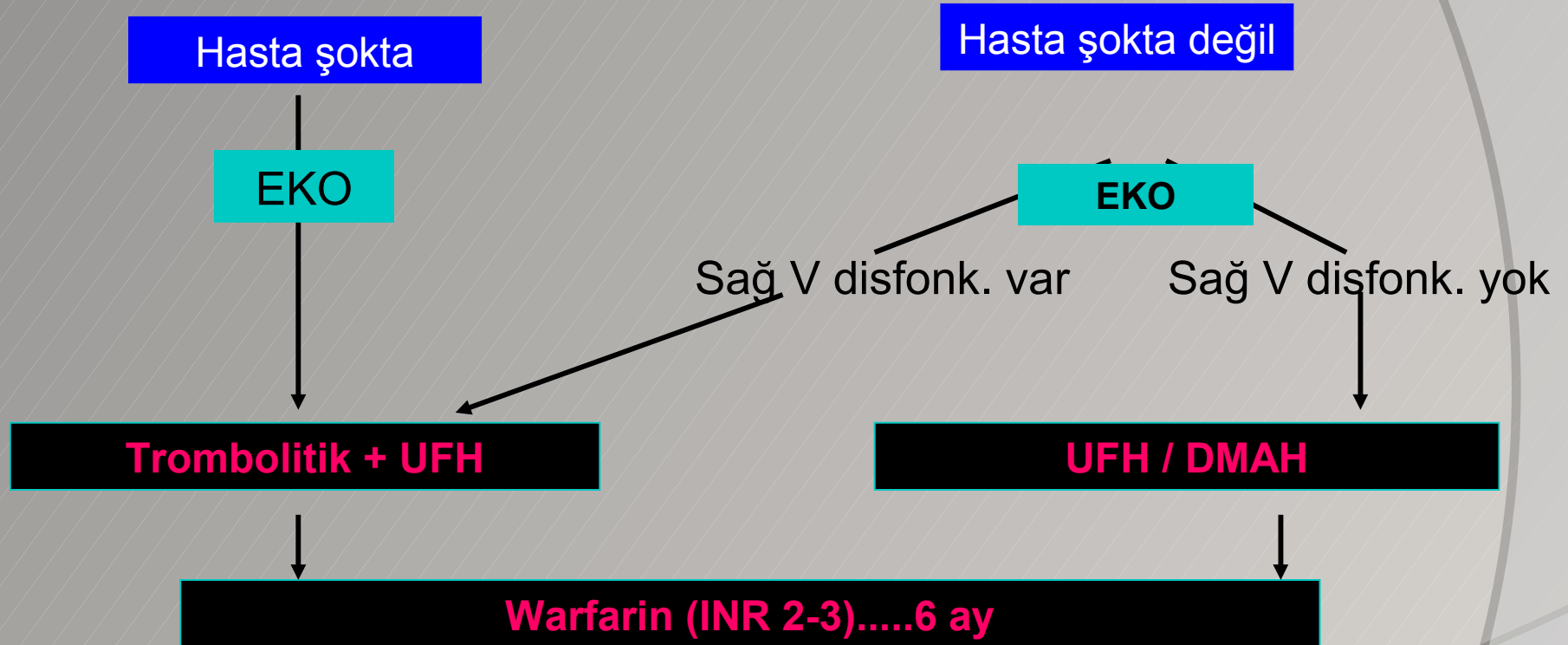
- 10 gün içinde: Büyük cerrahi, doğum, biyopsi ya da basılamaz bir damara ponksiyon
- 15 gün içinde geçirilmiş ciddi travma.
- 1 ay içinde geçirilmiş beyin / göz cerrahisi
- 20 içinde geçirilmiş GIS kanama
- Kardiyopulmoner resüsitasyon

Torbicki A Eur Heart J,2000;21:1301-1336
Goldhaber SZ, Eur Respir J,2002 ; 19 :22s

Trombolitik Tedaviye Bağlı Kanamanın Kontrolü

- Uygulama yapılan damara elle bası
- Adjuvan antikoagölasyonun kesilmesi
(gerekirse protamin sülfat)
- Taze donmuş plazma

Akut Masif PE tedavi stratejisi



CERRAHİ TEDAVİ

- **VCI'a FİLTRE YERLEŞTİRİLMESİ**

- 1-Antikoagülana dirençli,tekrarlayan PTE
- 2-Embolik nüksü tolere edemeyecek
massiv PTE li olgular
- 3-Antikoagülasyonun kontrendike olduğu
veya tedaviyi kesme gereği

- **VCI LİGASYONU**

Septik PE+pelvik septik tromboflebit

- **EMBOLEKTOMİ**

Akut, massiv PE'li olgular

Trombolitik tedavinin kontrendike olduğu olgular

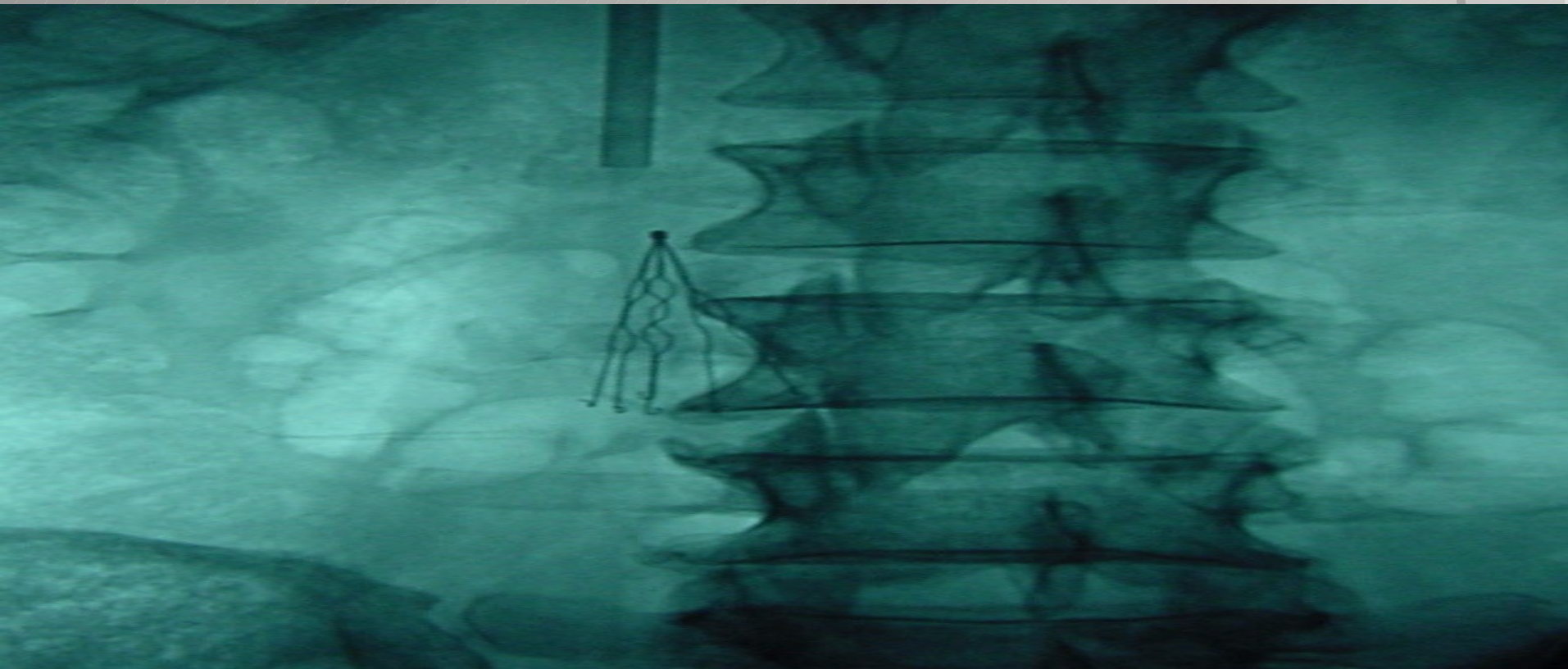
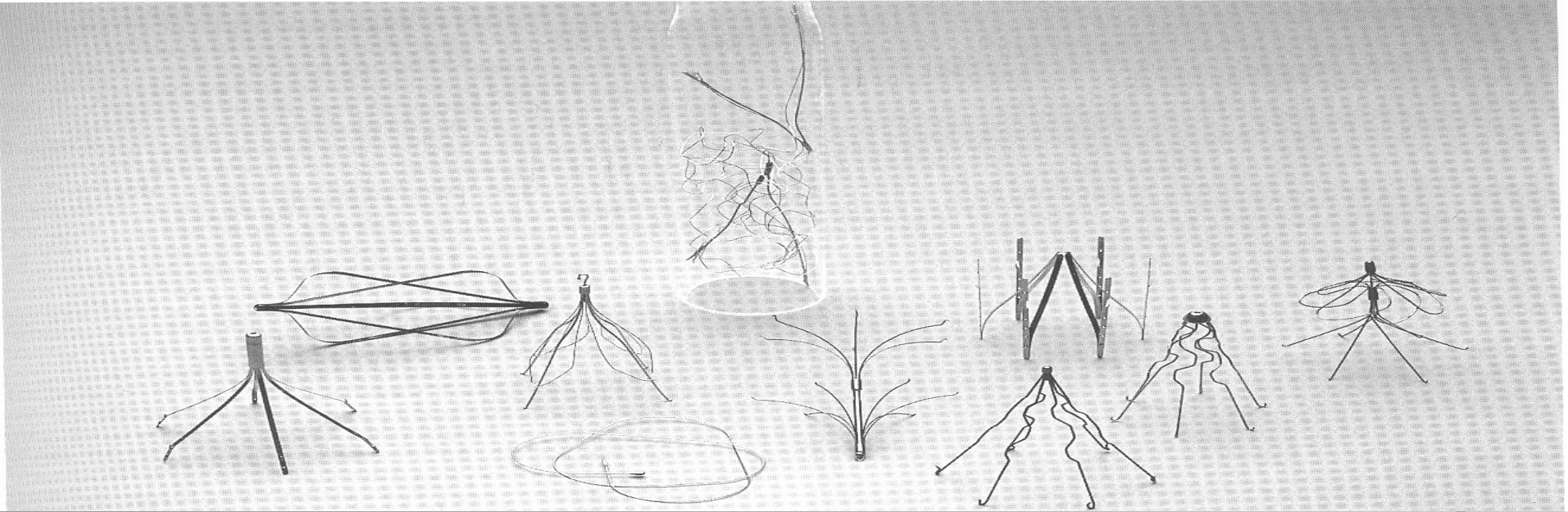
Yoğun medikal tedavi + trombolizise yanıt vermeyen olgular

Vena Kava İnförör Filtresi

- Rutin ve ilk tedavi seçeneđi değil.

Kimlere takılmalı ?

- Antikoagölan tedavisi kontrendike olanlar
- Antikoagölan tedavisi komplikasyonu gelişmişse
- Yeterli antikoagölasyona karşı VTE tekrarlıyorsa



Yeni antikoagülanlar

● Direkt trombin inhibitörleri

- lepirudine
 - bivaluridine
 - argotaban
 - xmelagatran.....oral
- } 1V

● Direkt F X a inhibitörleri

● İndirekt F X a inhibitörleri

- Fondaparinux.....pentasakkarid

● Sentetik ve semisentetik heparin analogları

Fondaparinux

- Faktör Xa inhibitörü
- ATIII'ün Xa'yı nötralize etmesini artırır, ama trombini inaktive etmez, trombositler üzerine etkisi yoktur (trombositopeni Ø)
- Heprine bağlı trombositopeni'de kullanılabilir
- Profilaksi ve tedavide IV heparin kadar etkili
- Yarılanma süresi 15-20 saat, tek doz,SC
- Doz ayarlaması ve monitorizasyonu gerekli değil
 - <50 kg:5 mg/gün, 50-100 kg:7,5 mg/gün, >100kg:10 mg/gün
- Gebeler?, emzirme döneminde!, KBY, 17 yaş altı

TEŞEKKÜRLER