

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ETCo₂, ETCo₂/PaCo₂ ve ALVEOLAR ÖLÜ BOŞLUK ALANININ
PULMONER EMBOLİ TANI VE ŞİDDETİNİ DEĞERLENDİRMEDEKİ ROLÜ**

DR. KAMURAN ÖZKAYA
TIPTA UZMANLIK TEZİ

KONYA 2023

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ETCo₂, ETCo₂/PaCo₂ ve ALVEOLAR ÖLÜ BOŞLUK ALANININ
PULMONER EMBOLİ TANI VE ŞİDDETİNİ DEĞERLENDİRMEDEKİ ROLÜ

DR. KAMURAN ÖZKAYA
TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
DOÇ. DR. KADİR KÜÇÜKCERAN

KONYA 2023

TEŞEKKÜR

Bu tezin oluşmasında büyük katkıları olan tez danışmanım Doç.Dr. Kadir Küçükceran başta olmak üzere mesleğimde bana yol gösteren Acil Tıp Anabilim Dalı'nın birbirinden kıymetli tüm öğretim üyelerine,

Asistanlık eğitimim boyunca klinikte yaşadığımız zorlukları beraber aştığımız, beraber çalışmaktan keyif aldığım sevgili asistan arkadaşlarıma ve güzel bir çalışma ortamında hekimlik yapmama katkısı olan tüm hemşire, hasta bakıcı ve sekreter arkadaşlarıma,

Beni bugünlere getiren, koşulsuz desteğini ve sevgisini hiç esirgemeyen canım anneme ve canım babama, sevgili kardeşlerime,

Zor ve yoğun dönemlerden geçerken hep yanımda olup beni destekleyen biricik eşim Mustafa Özkaya'ya

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr.Kamuran Demir Özkaya

ÖZET

ETCo2, ETCO2/PaCo2 ve ALVEOLAR ÖLÜ BOŞLUK ALANININ

PULMONER EMBOLİ TANI VE ŞİDDETİNİ DEĞERLENDİRMEDEKİ ROLÜ

Amaç: Pulmoner tromboemboli (PTE) hafif semptomlardan, hayatı tehdit eden sağ kalp yetmezliği gibi ciddi durumlara kadar değişen klinik sunumlarla karşımıza çıkabilen tromboembolik bozukluktur PTE evrensel bir sorundur ve batı dünyasında kardiyovasküler ölüm sebeplerinin ilk sıralarında yer alır Bu hastalığa özgü klinik bulgu ve semptom olmadığı için tanının atlanması kolay tanı koymak ise zordur. Bu sebeble pulmoner emboli şüphesi olan hastalarda ETCO₂, ETCO₂/PaCO₂(parsiel karbondioksit)'in ve ADSF'nin genel tanısal performansını karakterize etmek ve farklı ETCO₂ ADSF ve ETCO₂/PaCO₂ kesimlerinde; hassasiyet, özgüllük, olabilirlik oranlarını belirlemeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntemler : Çalışmamız, maddi finansman ile desteklenmemiş olup 5 Kasım 2021-28 Eylül 2022 tarihleri arasında prospektif olarak yapıldı. Çalışmaya Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Hastanesi Yetişkin Acil Servisi'ne dispne, göğüs ağrısı, hemoptizi, tek taraflı bacak ağrısı gibi değişik şikayetler ile başvuran pulmoner emboliden şüphelenilen ve çalışma hakkındaki bilgilendirme formunu imzalayan 94 hasta dahil edilmiştir.

Çalışmaya katılan hastaların başvurudan herhangi bir tedavi alma anına kadar geçen süre içinde AKG'dan elde edilen PaCO₂ değeri, PE'den şüphelenilen hastalardan kan gazı alındığı sırada EMMA marka kapnografi ve EMMA Airway Adaptör kullanılarak ağızdan mainstream (santral akım) yöntemi ile solunması istendi ve 1 dakika içinde 3 nefes ölçümünün ortalaması alınıp kaydedildi. Bu ölçülen ETCO₂ ve PaCO₂ verilerinden elde edilen ETCO₂/PaCo₂ ve ADSF verileri kaydedildi. ADSF Kararlı durum sonu-tidal alveolar ölü boşluk fraksiyonu, Bohr denkleminde türetilen formülle hesaplandı; (PaCO₂-ETCO₂)/PaCO₂.

Bulgular : Hastaların yaş ortalamasının 66,68 ± 16,67 yıl olduğu %57,4'ünün (n=54) erkek olduğu tespit edildi. Komorbid hastalıklardan en sık saptananlar %28,7 (n=27) ile malignite, %28,7 (n=27) ile hipertansiyon ve %20,2 (n=19) ile obstrüktif akciğer hastalığı olarak belirlendi. Çalışmaya dahil edilen hastaların % 13,8'inin (n=13) yakın zamanda ameliyat olma öyküsü vardı. En sık acil servise başvuru şikâyetleri %54,3 (n=51) ile dispne, %23,4 (n=22) göğüs ve sırt ağrısı, %8,5 (n=8) ile hemoptizi olarak kaydedildi. Sistolik kan basıncı, saturasyon, ETCO₂, PaCO₂, ETCO₂/PaCO₂ düzeyleri BT'de pulmoner emboli tespit edilen hastalarda daha düşük, ADSF ve Wells skoru düzeyi daha yüksek tespit edildi (p değerleri sırasıyla; 0,024; 0,002; 0,003; 0,018; 0,031; 0,041,<0,001).

Sonuç : Semptom ve şikayetleri ile klinik sunum nedeniyle PE'den şüphe edilen ve wells skoru ve d-dimer yüksekliği ile PE ön tanısı desteklenen hastalarda kapnoğraf ile ölçülen düşük ETCO_2 sonucu ve arterial kan gazından ölçülen PaCO_2 yardımıyla hesaplanan , düşük $\text{ETCO}_2/\text{PaCO}_2$ oranı ve artmış ADSF sonuçları PE' yi öngörücü olarak kullanılabilir. Fakat bu sonuçlar tek başlarına tanı koyma ve dışlama kriteri olarak yetersizdir. Klinik tahmin kuralları ile beraber kullanılması ileri test gerekliliğini azaltabilir.

İçindekiler

GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	2
2.1 PULMONER EMBOLİ TANIMI	2
2.2 EPİDEMİYOLOJİ	2
2.3 RİSK FAKTÖRLERİ.....	3
2.4 PATOFİZYOLOJİ	4
2.5 SEMPTOM VE BULGULAR	5
2.6 KLİNİK OLASILIK SKORLARI	6
2.7 D DİMER.....	8
2.8 KARDİYAK TROPONİNLER	8
2.9 ARTER KAN GAZI	9
2.10 ALVEOLAR ÖLÜ BOŞLUK FRAKSİYONU (ADSF)	9
2.11 ELEKTROKARDİYOĞRAFİ (EKG)	9
2.12 EKOKARDİYOĞRAFİ (EKO)	9
2.13 KOMPRESON ULTRASONOGRAFİ (KUS)	10
2.14 AKCİĞER GRAFİSİ	10
2.15 PULMONER ANJİYOĞRAFİ.....	10
2.16 VENTİLASYON –PERFÜZYON SİNTİGRAFİSİ.....	11
2.17 BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİK PULMONER ANJİOĞRAFİ.....	11
2.18 KAPNOGRAFI.....	11
2.19 RİSK DEĞERLENDİRMESİ.....	12
2.10 TEDAVİ	13
GEREÇ VE YÖNTEM.....	15
VERİLERİN ANALİZİ	16
BULGULAR	17
TARTIŞMA.....	28
KISITLILIKLAR	32
SONUÇLAR	32
Kaynakçalar	32

Tablolar Listesi

Tablo 1: Risk Faktörleri	3
Tablo 2: Semptom ve Bulgular.....	6
Tablo 3. Wells Skorlama Sistemi	7
Tablo 4: Geneva Skorlaması.....	8
Tablo 5: PTE’de görülen EKO bulguları.....	10
Tablo 6: En sık görülen paac grafi bulguları (67).....	10
Tablo 7: Pulmoner emboli şiddet indeksi (PESİ) (14)	12
Tablo 8: Pulmoner tromboembolide trombolitik tedavi (14).....	14
Tablo 9: Trombolitik için Kontrendikasyonlar	15
Tablo 10: Hastalara Ait Demografik Özellikler ve Komorbit Hastalıkların Dağılımı.....	17
Tablo 11: Hastaların Acil Servise Başvuru Şikâyetleri ve Semptomları	18
Tablo 12: Vital Değerlerinin ve Laboratuar Parametrelerinin Dağılımı.....	19
Tablo 13: BT’de Pulmoner Emboli Tespit Edilen Hastalara Ait Parametrelerin Dağılımı ..	20
Tablo 14: Hastaların Acil Servis ve Hastaneden Ayrılış Nedenlerini	20
Tablo 15: Demografik Özelliklere ve Komorbit Hastalıklara Göre Pulmoner Emboli Teşhis Edilme Oranlarının Karşılaştırılması	21
Tablo 16: Başvuru Şikâyeti ve Semptomlarına Göre Pulmoner Emboli Teşhis Edilme Oranlarının Karşılaştırılması.....	22
Tablo 17: Vital Ölçüm be Laboratuar Parametre Düzeylerine Göre BT’de Pulmoner Emboli Tespit Edilme Durumları.....	23
Tablo 18: ETCO ₂ , PaCO ₂ , ETCO ₂ /PaCO ₂ , ADSF, Sistolik Kan Basıncı ve Saturasyon Değerlerinin ROC Analiz Tablosu	24
Tablo 19: Değişkenlerin Pulmoner Emboli Riski İçin Regresyon Analizi	27

Şekiller Listesi

Şekil 1: pulmoner emboli patofizyolojisi (31)	5
---	---

Şekil 2: ETCO ₂ Değerinin ROC Analizi	25
Şekil 3: PaCO ₂ Değerinin ROC Analizi.....	25
Şekil 4: ETCO ₂ /PaCO ₂ Oranının ROC Analizi	25
Şekil 5: ADSF Değerinin ROC Analizi	26
Şekil 6: Sistolik Kan Basıncı Değerinin ROC Analizi	26
Şekil 7: Saturasyon Değerinin ROC Analizi	26

Kısaltmalar

PTE/PE: Pulmoner tromboemboli

AKG: arter kan gazı

BTA/BT/CTPA: bilgisayarlı tomoğrafik anjiografi, bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyogramı

CO₂: Karbondioksit

ETCO₂: end tidal CO₂

AVDSf/ADSF: Alveolar Dead Space Fraction Size / alveolar ölü alan fraksiyonu

PaCO₂: parsiyel karbondioksit

DVT: Derin ven trombozu

VTE: Venöz tromboemboli

RV: Sağ ventrikülün

CO: Kardiak output

SaO₂: arteriyel oksijen saturasyonu

ARDS: akut respiratuvar distres sendromu

c-Tr: Kardiyak troponin

EKG: Elektrokardiografi

EKO: Ekokardiyografi

TTE: transtorasik ekokardiyografide

KUS: Kompreson ultrasonoğrafi

PESI :Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi

sPESI :Basitleştirilmiş Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi

ECMO: Extracorporeal membrane oxygenation

DMAH: düşük molekül ağırlıklı heparin

IV: intravenöz

UFH: unfraksiyone heparin

AUC: Eğri altında kalan alan

Ark.: Arkadaşları

GİRİŞ VE AMAÇ

Pulmoner tromboemboli (PTE) hafif semptomlardan, hayatı tehdit eden sağ kalp yetmezliği gibi ciddi durumlara kadar değişen klinik sunumlarla karşımıza çıkabilen tromboembolik bozukluktur. Pulmoner arter veya dallarının venöz sistem kökenli trombüsle tıkanması sonucu ortaya çıkan klinik durum; yüksek mortalite ve morbiditeyle ilişkilidir. Pulmoner embolinin spesifik olmayan klinik sunumları nedeniyle yanlış bir yaklaşım hasta için zararlı olabilir veya tekrarlayan tromboembolik olaylara, kanamaya veya ölüme neden olabilir. Bu hastalığa özgü klinik bulgu ve semptom olmadığı için tanının atlanması kolay tanı koymak ise zordur (1). Pulmoner tromboemboli evrensel bir sorundur ve batı dünyasında kardiyovasküler ölüm sebeplerinin ilk sıralarında yer alır (2).

En kolay tanı koyma yöntemi öncelikle tanıyı akla getirmek ve beraberinde tanısal algoritmaları uygulamaktır. Klinik tahmin kurallarıyla PTE olma olasılığını değerlendirme, D-dimer, AKG(arter kan gazı) değerlendirme, endikasyonu varsa troponin gibi biyolojik parametrelerin ölçümü ve gerekli görülürse EKO, pulmoner BTA(bilgisayarlı tomoğrafik anjiyografi) gibi uygun görüntüleme yöntemiyle değerlendirmeyi içeren algoritmalar kullanılmaktadır. Klinik tahmin kuralları ve D-dimer ölçümü PE'yi, şüpheli vakalarda yaklaşık %30 oranında güvenle dışlar (3). Geriye kalan hastalar maliyetli ve vakit kaybına yol açan; yanlış pozitif sonuç verebilen, kontrast maddeye sekonder alerjik reaksiyon, nefropati ve radyasyon nedenli kanser riski taşıyan bilgisayarlı tomografi (BT) ile görüntülenirler (4) (5) (6). Bu tanı yöntemleri çoğu hasta için yüksek komplikasyon riskli aynı zamanda vakit kaybettirici bir takım invaziv girişimleri içeren bir süreci içerir.

Karbondioksit (CO₂) kısmi basıncının solunum sırasında havayolundan ölçülmesine kapnografi denir. Kapnografide ölçülen end tidal CO₂ (ETCO₂) ise ekspiriyumun sonunda ortaya çıkan maksimum değerdir. Kapnografinin invaziv olmama avantajı olduğu gibi hastanın metabolik durumu, perfüzyonu ve en önemlisi ventilasyonu hakkında anlık bilgi verir. Anestezide hasta takibinde 30 yıldır rutin olarak kullanılan kapnografinin, acil pratiğinde kullanımı ancak teknolojik gelişmelerin kızılötesi spektrofotometrik yöntemlerle CO₂ analizi yapılmasına olanak sağlamasıyla başlamıştır. Bu yöntemle acil servis kullanımına uygun elde taşınabilir ve düşük maliyetli cihazlar üretilmesi mümkün olmuştur (7). Son yıllarda, PE tanısı için basit, invaziv olmayan, hızlı ve pratik bir teknik olan kapnografinin PE tanısı için kullanımı potansiyel olarak yararlı bir yöntem olarak araştırılmıştır. Pulmoner vasküler tıkanıklık dolaylı olarak alveolar ölü alan fraksiyonu (AVDSf) ve end-tidal karbondioksit (ETCO₂) tarafından yansıtılır. Kapnografi bu parametreleri değerlendirmek için kullanılabilirdiğinden, PE'yi dışlamak için değerli bir araç olarak önerilmiştir (8). Ölü alan sadece solunan gazların toplanmasıyla ölçülebilir ve alveolar-arteriyel gradyan arteriyel kan gazı analizi yapılmasını gerektirir (9).

Bu çalışmanın amacı, pulmoner emboli şüphesi olan hastalarda ETCO₂, ETCO₂/PaCO₂(parsiel karbondioksit)'in ve ADSF'nin genel tanısal performansını karakterize etmek ve farklı ETCO₂ ADSF ve ETCO₂/PaCO₂ kesimlerinde; hassasiyet, özgüllük, olabilirlik oranlarını belirlemektir.

GENEL BİLGİLER

2.1 PULMONER EMBOLİ TANIMI

Pulmoner emboli, potansiyel olarak ölümcül bir hastalıktır. yoğun bakım ve acil servislerde sık görülür. İlk birkaç saat içinde yüksek mortalite oranı göstermesi nedeniyle, pulmoner emboli düşünülen hastalarda hızlı ve doğru tanı konulması, zamanında tedavi başlatılması esastır (10). Hastalığın göreceli olarak düşük insidansına rağmen, PE'yi dışlamak için gereksiz bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyogramı (CTPA) yapılan hasta sayısında önemli bir artış vardır (11).

Pulmoner emboli (PE), pulmoner arterde veya dallarında kan akımının bir trombus ile kesintiye uğramasıyla oluşur. Derin ven trombozlarının bir kısmının ayrılarak pulmoner sirkülasyona girmesiyle oluşur. Derin ven trombozu da (DVT), sıklıkla alt ekstremitelerde derin venöz damarlarında olmak üzere derin venlerde trombus gelişmesidir. Çok nadiren de olsa hava, yağ veya tümör hücreleri gibi diğer materyallerin pulmoner sirkülasyona karışmasıyla da PE oluşabilir. PE ve DVT'nin birlikte görüldüğü duruma venöz tromboembolizm (VTE) denir (12). Pulmoner embolisi olan hastaların yaklaşık %70'inde eşlik eden alt ekstremitelerde derin ven trombozu (DVT) bulunur. Bununla birlikte alt ekstremitelerde proksimal DVT'si olan hastaların %50'sinde pulmoner emboli görülür. Emboli kaynağı nadiren iliyak damarlar, böbrek damarları, sağ kalp veya üst ekstremitelerde damarlarıdır (13).

2.2 EPİDEMİYOLOJİ

Venöz tromboemboli(VTE) oluşumu için insidans, yılda 100.000 kişi başına 23-269 vaka arasında değişmektedir. Pulmoner emboli epidemiyolojisini belirlemek zor; asemptomatik kalabilir ya da tanısı tesadüfi konulabilir, bazı PTE vakaları ani ölüm ile başvurabilir (14).Mortalite oranı %25-30 olan PE tedavi edilirse bu oran %2-8'e kadar düşürülebilir (15). Mortaliteyi yükselten kanserler, kardiyak komorbiditeler ve ileri yaştır.VTE'de tedaviye rağmen nüks görülebilir ve bu oran %5-23 arasındadır ve nüks için en tehlikeli aralık 6-12 aydır.İdiyopatik olgularda, kanser ve kalıtsal trombofili hastalarında nüks oranları daha yüksektir (16).

2.3 RİSK FAKTÖRLERİ

Pulmoner emboli gelişimindeki risk faktörlerini incelediğimizde damar içi pıhtılaşmaya neden olan hiperkoagülabilité, endotel hasarı ve staz olarak Rudolf Virchow tarafından tanımlanan Virchow triadı karşımıza çıkar. Bunlardan biri veya daha fazlası VTE hastalarının yaklaşık 3/4'ünde mevcuttur. Eğer bu 3 risk faktörüne sebep olacak herhangi bir şey bulunamaz ise geri kalan hastaların çoğunda trombofili veya daha tanı koyulmamış bir kanser olma olasılığı yüksektir (17). Kanser VTE için risk faktörüdür, ancak kanser türüne göre risk düzeyi değişmektedir. Hematolojik malignansiler, akciğer kanseri, gastrointestinal kanserler, pankreas kanseri ve beyin kanseri yüksek risk taşır (18) (19). İmmobilizasyon VTE'nin en sık ve önemli sebebidir. Büyük travma, cerrahi, alt ekstremité kırık ve çıkıkları, spinal kord hasarı VTE için güçlü risk faktörlerdir (20) (21). Reprodüktif çağıdaki kadınlarda oral kontraseptif kullanımı VTE için en sık görülen risk faktörüdür (22). Gebelik süresince anne ölümünün temel nedeni VTE' dir. En yüksek risk gebeliğin son trimesterinde ve postpartum ilk 6 haftadadır ve gebe olmayan kadına göre risk 60 kat artmıştır (13).

Tablo 1: Risk Faktörleri

Alt ekstremité kırığı	Kanser
Majör cerrahi (Pelvik, abdominal)	Spinal kord yaralanması
Şişmanlık	İmmobilizasyon
İleri yaş	Miyokard infarktüsü
Uzun süreli seyahat	Konjestif kalp yetmezliği
Kalça veya diz replasmanı	Kemoterapi
Polisitemia vera	Oral kontraseptif kullanımı, Östrojen tedavisi
İnme Gebelik/Lohusalık	Santral venöz kateter
Aktive protein C rezistansı: (Faktör V Leiden)	Nefrotik sendrom
Protrombin G20210A mutasyonu	Protein C eksikliği
Protein S eksikliği	Antitrombin III eksikliği

2.4 PATOFİZYOLOJİ

PE sıklıkla akciğerlere doğru ilerleyen, pulmoner dolaşımda vasküler oklüzyona neden olan DVT'den kaynaklı trombüsten meydana gelir. Büyük trombüsler, ana pulmoner arter bifurkasyonuna veya lobar dallara oturup hemodinamik instabiliteye neden olabilir. Küçük trombüsler ise daha distale gider vesikülükla inflamatuvar yanıtı başlatarak pariyetal plevrada yapışıklık sonucu plöretik göğüs ağrısına neden olurlar. Akut PTE hem dolaşımı hem de gaz değişimini bozar (23). PE, gaz değişim anormalliklerine ve hipoksemiye sebep olur, ancak artmış morbidite ve mortaliteden sorumlu olan temel şey PE'nin hemodinamik sonuçlarıdır (24).

Pulmoner embolizmde pulmoner vasküler direnç ve sağ ventrikül art yükü artar. Sağ ventrikülün (RV) yanıtı PE'deki prognozun en önemli belirleyicisidir (25). Pulmoner arter yatağının toplam kesit alanının %30-50'den fazlası tromboemboli nedeniyle tıkanırse pulmoner arter basıncı artar (26). PE'ye bağlı vazokonstrüksiyon, tromboksan A2 ve serotonin gibi vazoaaktif maddelerin salınımı sonrası pulmoner vasküler direncin (PVD) artması nedeniyle oluşur (27). Anatomik obstrüksiyon ve vazokonstrüksiyon PVD'de artışa neden olurken arteriyel kompliyansa orantısal bir azalmaya neden olur (26).

Pulmoner vasküler dirençteki ani artış nedeniyle sağ ventrikül basıncı ve hacmi artar. Sağ ventrikül sistolü uzar, pozitif inotrop ve kronotrop bir etkiye sebep olur. Sistemik periferik vasküler dirençteki artma, sağ ventrikül ve pulmoner vasküler yataktaki bu değişimler geçici olarak sistemik kan akımını stabilizeştir (28).

Sağ ventrikül sistol süresinin uzaması ve hacminde artış olması, interventriküler septumun sola deviasyonuna sebep olur. Sağ dal bloğunun gelişmesi ve her iki ventrikül arasındaki senkronizasyonun bozulması sonucunda sol ventrikül dolum bozukluğu olur, kardiyak output (CO) azalır, sistemik hipotansiyon ve hemodinamik instabiliteye sebep olur (29) (30).



Şekil 1: pulmoner emboli patofizyolojisi (31)

Sonuçta akut sağ ventrikül yetmezliği pulmoner tromboembolide klinik şiddetin belirlenmesinde kritiktir ve erken mortalite riskinin yüksek olduğunu gösterir (32). Ciddi PTE'de ölümün birincil nedeni olarak artmış basınç yükünden kaynaklanan sağ ventrikül yetmezliği düşünülmektedir (23).

Hipoksemi, akut PE'nin en sık görülen fizyolojik sonucudur. Hipokseminin en yaygın mekanizması ventilasyon/perfüzyon dengesinde bozulma ve şanttır. Vasküler yatağın obstrükte bölgelerinden pulmoner vasküler yatağın bozulmamış bölgelerine kan yeniden dağıtılır. Bu, bazı gaz değişim alanlarında düşük ventilasyon / perfüzyon oranı ve bazı alanlarda yüksek ventilasyon / perfüzyon oranı oluşmasına neden olur ve sonuç olarak hipoksemiye yol açar. Vasküler obstrüksiyon, artmış ölü boşluğa yol açar, çünkü akciğer kapasitesi azalmış ve eksik perfüzyona rağmen havalandırılmaya devam eder. Artan ölü alandaki karbondioksit bozulan perfüzyon sebebiyle atılamaz, buna rağmen akut PE'de hiperkarbi görülmesi nadirdir. Çünkü medüller reseptörler kısmi karbondioksit basıncındaki artışı algılar ve solunum frekansını artırır. Bu nedenle PE'li hastaların çoğunda respiratuvar alkaloz olur (24).

2.5 SEMPTOM VE BULGULAR

Akut PE'nin klinik belirti ve semptomları spesifik değildir. Dispne (%20), plöritik göğüs ağrısı (%5-7) , presenkop veya senkop (%14), tek taraflı bacak ağrısı (%27), çarpıntı (%13) veya hemoptizi (%7) olan hastada PE'den şüphelenilir (33). Pulmoner emboli asemptomatik olabilir veya başka bir hastalık araştırılırken rastlantısal olarak da saptanabilir (28). Kansere hastalarında asemptomatik PTE oranı yüksek bulunmuştur (34).

Pulmoner tromboembolide tanıya giden yol, klinik kuşku ile başlar. Özellikle dispne ve taşikardi ile başvuran, akciğer grafisi normal bulunan ve bu durumu başka bir hastalık ile açıklanamayan hastalarda PTE'den kuşkulandırılmalıdır (35).

Hipotansiyon ve şok nadirdir, ama ileri derecede azalmış hemodinamik kapasitenin göstergesidir (36). Hemodinamik kararsız durum, masif PE'yi gösterdiği için nadir ama önemli bir klinik bulgudur. Senkop ,hemodinamik kararsız durum ve SV disfonksiyonu ile yakın ilişkilidir. Senkop , alternatif tanı olsa bile, sık görülen (% 17) bir bulgu olabilir (33).

Göğüs ağrısı, pulmoner embolide sık görülen semptomlardan biridir. Sıklıkla pulmoner enfarktüse yol açan distal embolinin oluşturduğu plevral irritasyondan kaynaklanır (37). Masif PE'de semptom olarak ortaya çıkan göğüs ağrısı, büyük olasılıkla SV iskemisini yansıtan ve akut koroner sendrom veya aort diseksiyonundan ayırıcı tanı gerektiren tipik anjinaya benzerdir (33).

Hipoksemi sıktır, fakat hastaların % 40'ından azında arteriyel oksijen saturasyonu (SaO₂) normaldir ve % 20'sinde normal bir alveoler arteriyel oksijen gradyanı vardır. Hipokarbi ve respiratuar alkalozda sıklıkla görülür (24).

Pulmoner embolide EKG değişiklikleri sık görülse de spesifik değildir. T dalga inversiyonu ve sinüs taşikardisi en sık olan değişikliklerdir (38). Komplet sağ dal bloğu, V1-V4 T dalga innervasyonu, S1Q3T3 paterni, aVR'de ST elevasyonu gibi sağ ventrikül yüklenmesinin göstergesi olan bulgular ve kalp hızı > 100 atım/dk olması ve atriyal fibrilasyon varlığı PE'nin prognozu ile ilişkilidir (39). Akciğer grafisi genellikle normaldir ve çoğunlukla göğüs ağrısı ayırıcı tanısı yapabilmek için kullanılır (40).

SEMPTOMLAR	BULGULAR
Açıklanamayan dispne Batıcı veya atipik göğüs ağrısı Hemoptizi Çarpıntı Senkop/presenkop Öksürük Tek taraflı bacakta şişme, kızarıklık, ağrı	Takipne (>20/dk) Taşikardi (>100/dk) Raller DVT bulguları 3. veya 4. kalp sesi Pulmoner 2. seste şiddetlenme Triküspit yetersizliği üfürümü

Tablo 2: Semptom ve Bulgular

2.6 KLİNİK OLASILIK SKORLARI

Pulmoner emboli tanısında hastanın klinik bulguları ile venöz tromboemboli risk faktörlerinin birlikte kullanımı önemlidir (41). Klinik olasılığın değerlendirilmesinde predispozan faktörler, semptomlar ve klinik bulguların oluşturduğu ön testlerin geçerliliği doğrulanmıştır (42). En sık kullanılan klinik tahmin skorlamaları Geneva ve Wells

skorlamalarıdır (43), basitleştirilmiş formları da bulunmaktadır ve basitleştirilmiş formları da klinik olarak doğrulanmıştır (44).

Wells skoru ve modifiye Wells skoru, özellikle D-dimer seviyeleri ile PE'yi ekarte etmeye ve gereksiz testleri azaltmaya yardımcı olan basit klinik testlerdir. Geneva skoru, bir hastanın risk faktörleri ve klinik bulgularına dayalı olarak PE'nin test öncesi olasılığını belirlemek için kullanılan bir klinik tahmin kuralıdır.

Wells Skoru	Orijinal Versiyon	Basitleştirilmiş Versiyon
DVT semptom ve bulguları	3	1
Alternatif tanı olasılığı	3	1
Taşikardi(>100 atım/dk)	1,5	1
Son 4 hafta içinde immobilizasyon ya da cerrahi	1,5	1
Daha önce DVT veya Pulmoner emboli öyküsü	1,5	1
Hemoptizi	1	1
Kanser Varlığı	1	1
Klinik Olasılık	Puan	PTE Olasılığı (%)
Düşük	<2	Yok
Orta	2-6	Yok
Yüksek	>6	Yok
PTE olası değil	≤4	0-1
PTE olası	>4	≥2

Tablo 3. Wells Skorlama Sistemi

PE şüpheli olan hastaların yaklaşık %30'unda D-dimer ve klinik skorlamanın birlikte kullanılması görüntüleme yöntemlerine gerek kalmadan tanının dışlanması sağlar (45). Hemodinamisi stabil olan PE şüpheli hastalarda, düşük-orta klinik olasılık ve negatif D-dimer saptanıp tedavi verilmeyen hastalarda, VTE insidansı 3 ay içinde %0.14 olarak bildirilmiştir (46).

Modifiye Geneva Skoru	Orjinal versiyon	Basit versiyon
>65 yaş	1	1
Daha önce DVT veya PTE öyküsü	3	1
Bir hafta içinde cerrahi veya extremitte fraktürü öyküsü	2	1
Aktif kanser varlığı	2	1
Tek taraflı alt extremitede ağrı	3	1
Hemoptizi	2	1
Kalp hızı: 75-94 atım/dk	3	1
Kalp hızı: >95 atım/dk	5	2
Bacığın palpasyonu ile ağrı veya tek taraflı bacadaki ödem-şişlik	4	1
3 Seviye Skorlama		
Düşük olasılık	0-3	0-1
Orta olasılık	4-10	2-4
Yüksek olasılık	≥11	≥5
2 Seviye Skorlama		
PTE olası değil	0-5	0-2
PTE olası	>6	>3

Tablo 4: Geneva Skorlaması

2.7 D DİMER

D-dimer seviyesi, akut tromboz varlığında, pıhtılaşma ve fibrinolizin aynı anda aktive olması nedeniyle kanda yükselmektedir. D-dimer testinin negatif prediktif değeri yüksektir ve normal D-dimer seviyesinde akut PE veya DVT olası değildir. Diğer taraftan, yüksek D-dimer seviyelerinin pozitif prediktif değeri düşüktür bu sebeple D-dimer testi PE'nin doğrulanması için yeterli değildir. D-dimer düzeyleri ayrıca kanser hastalarında, hastanede yatan hastalarda, ciddi enfeksiyonu olanlarda, enflamatuvar hastalıklarda veya hamilelik durumunda sıklıkla yükselmektedir (28) (47). Yüksek klinik riskli olmayan ve normal D-dimer değeri olan hastalarda PTE tanısının %30 hastada dışlanabildiği gösterilmiştir. Pozitif D-dimer değeri, PE tanısını %93,8 sensitivite ve %67 spesifite ile doğrular (48). Özellikle yaşlı, gebe, kanser hastaları ve hospitalize hastalarda D-dimerin düşük spesifitesi olduğu için PE tanısı koymak zordur (49).

2.8 KARDİYAK TROPONİNLER

Kardiyak troponin (c-Tr) farklı gen ürünleri olan üç subgruptan (T, C, I) meydana gelir. Troponin I ve T miyokardiyal hasarı belirlemek için idealdir (50). Yeni gelişen troponin yüksekliğinin birçok sebebi olabilir. Bunlar; akut koroner sendrom, akut kalp yetmezliği, PE, inme, akut aort diseksiyonu, taşikardi, hipotansiyon veya şok, sepsis, akut respiratuvar distress sendromu (ARDS), perimiyokardit, endokardit, tako-tsubo kardiyomyopati, radyofrekans

kateter ablasyon, kardiyak kontüzyon, ağır egzersiz, semptomimetik ilaçlar, kemoterapidir (51). Yükselmiş troponin düzeyi sağ ventrikül disfonksiyonuna işaret eder ve artmış ölüm riski ile ilişkili bulunmuştur (52) (53).

2.9 ARTER KAN GAZI

Arter kan gazı (AKG) analizi için arteriyel kanda; oksijen (PaO_2) ile karbondioksit ($PaCO_2$) parsiyel basınçlarının, oksijen saturasyonunun (SaO_2), pH ve bikarbonat değerlerine bakılarak asit baz dengesi ve solunum fonksiyonu hakkında bilgi sahibi oluruz. AKG analizi hastanın metabolik ve respiratuar durumu hakkında yol göstermekle beraber hastanın elektrolitleri, hg, laktat gibi değerler hakkında da bilgi sahibi olmamızı sağlar. Kan gazı, hastalarda yeni gelişen dispne de olsun, metabolik ya da respiratuar asidozunun ya da alkalozun saptamada olsun klinik olarak hastanın durumunu izah etmede bize yardımcı olur (1) (54). Pulmoner embolide sıklıkla hipokarbi, hipoksemi ve respiratuvar alkaloz görülür. Fakat hastaların %10-25'inde AKG normal olabilir (55).

2.10 ALVEOLAR ÖLÜ BOŞLUK FRAKSİYONU (ADSF)

PE'ler havalandırılan ancak perfüze olmayan bir akciğer kompartımanının oluşmasına neden olarak ölü boşluk ventilasyonuna neden olur (56). Alveoler ölü boşluğun boyutu, $ETCO_2$ ölçümü ile tahmin edilebilir (57). Alveoler ölü boşluk ventilasyonu ve ekspire edilmiş CO_2 'in değerlendirilmesi, pulmoner vasküler obstrüksiyonun değerlendirilmesi yerine geçer. Bu model, pulmoner embolik olayların dışlanmasında hayati olarak önerilmiştir (58). önceki çalışmalar $ETCO_2$ 'in PE'yi dışlamada skorlama sistemleri ile birleştirildiğinde güvenilir bir tarama aracı olduğunu göstermiştir (59).

2.11 ELEKTROKARDİYOĞRAFI (EKG)

Anormal EKG bulguları hastaların yaklaşık %15 -%25'i arasında görülmektedir. EKG, sıklıkla sinüs taşikardisi şeklindedir. Sağ aks sapması da görülebilmektedir. S1Q3T3, inkomplet veya tam sağ dal bloğu ve/veya T dalga inversiyonu görülebilmektedir (60) (61).

2.12 EKOKARDİYOĞRAFI (EKO)

Akut PE tanısı, EKO ile tespit edilebilen SV artmış basınç yüklenmesi bulguları ile konabilir. EKO'nun negatif sonuç vermesi PE'yi dışlayamaz (62). SV dilatasyonu transtorasik ekokardiyografide (TTE) PE'li hastaların % 25'inden fazlasında bulunur ve hastalığın risk sınıflandırması için kullanılır (63). Hemodinamik olarak stabil olan, normotansif PTE hastalarında tanı aşamasında rutin ekokardiyografi kullanımı önerilmez (64). Ekokardiyografi,

şok tablosu ile acil servise gelen, masif embolizmden kuşku edilen ancak BT çekilemeyen olgularda, yapılacak ilk inceleme olmalıdır (35).

1. Sağ ventrikül dilatasyonu	2. Sağ ventrikülde hipokinezi	3. İnterventiküler septumda deviyasyon ve paradoksal hareket
4. Artmış sağ/sol ventrikül çap oranı	5. Sağ atrium ve/veya ventrikülde trombus varlığı	6. Patent foramen ovale
7. Triküspit yetmezliği	8. Pulmoner hipertansiyon	9. Mc Connell bulgusu

Tablo 5: PTE’de görülen EKO bulguları

2.13 KOMPRESON ULTRASONOGRAFİ (KUS)

KUS semptomatik proksimal DVT için >% 90 duyarlılık ve % 95 özgüllüktedir. PE’li hastaların% 30-50’sinde KUS ile DVT görülürse ve PE den şüphelenilirse ileri görüntüleme yapılmadan antikoagülan tedaviyi başlamak gereklidir (65). SV disfonksiyon belirtileri olmayan ekokardiyogram ve normal venöz ultrason, yüksek negatif prediktif değere (% 96) sahiptir ve PE’yi dışlar (66).

2.14 AKCİĞER GRAFİSİ

Kardiyopulmoner hastalığı bulunmayan PE’li hastaların yaklaşık %20 ile 40’ı arasında akciğer grafisi normaldir. PE şüphesi olan hastalarda alternatif neden aramak için akciğer grafisi çekilmektedir. Hampton hörgücü ve Westermark işareti nadirdir, ama pulmoner emboli şüphesini artırır (67).

1.Atektazi veya parankimal anomali	2.Plevral sıvı	3.Hampton hörgücü
4.Diyafragma yükselmesi	5.Azalmış pulmoner damarlanma	6.Santral pulmoner damarlarda genişleme
7.Kalp boyutlarında artış	8.Bölgesel oligemi (Westermark belirtisi)	9.Pulmoner ödem

Tablo 6: En sık görülen paac grafi bulguları (68)

2.15 PULMONER ANJİYOĞRAFİ

Altın standart yöntem olarak eskiden sık kullanılsa da pulmoner emboli tanısını koyma ve dışlamada daha az invaziv ve benzer tanısal doğruluğu olan BTPA’dan dolayı artık nadir kullanılmaktadır (69).

2.16 VENTİLYASYON –PERFÜZYON SİNTİGRAFİSİ

Klinik olasılığı düşük olan ayaktan hastalarda, gebelerde, ciddi böbrek yetmezliği olanlarda, BT çekilemeyecek obez hastalarda, genç kadınlarda ve kontrast madde alerjisi olan hastalarda radyasyon dozunun düşüklüğü ve kontrast madde kullanılmıyor olması sebebiyle BTPA'ya seçenek olarak kullanılabilir (70).

2.17 BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİK PULMONER ANJİOGRAFİ

PE'nin yüksek klinik olasılıklı olduğu, yüksek riskli özelliklere sahip olan veya anormal D-dimer konsantrasyonlarına sahip hastalarda, bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA) bir sonraki acil tanı yöntemidir. PE şüphesi olan hastalarda ilk seçenek görüntüleme tetkiki pulmoner BTA'dır. Düşük şüpheli hastada D-Dimer tetkiki sonrası BTA çektilmesi önerilmiştir(71). BTA'nın sensitivitesi %86 spesifitesi ise %96'dır. BTA'nin bir diğer avantajı mediyasteni, akciğer parankimini, plevra ve göğüs duvarındaki patolojileri vasküler yapılar ile beraber gösterebilmesidir. Yani varsa şüpheli başka ön tanıları ekarte ederek ayırıcı tanıya gitmede fayda sağlar.

2.18 KAPNOGRAFI

Kapnografi, inspirasyon ve ekspirasyon sırasında hava yolundan karbon dioksitinin (CO₂) kısmi basıncının invaziv olmayan ölçümüdür (72).

Kapnograflar portabl olarak ya da hasta başı monitörlerde bir parça olarak bulunabilir. Sensörün konumuna göre mainstream ve sidestream olmak üzere iki farklı ölçüm yöntemi vardır. Mainstream ölçüm yönteminde sensör hastanın havayoluna yerleştirilir ve ölçüm solunum havasında doğrudan yapılır. Mainstream yöntem daha çok entübe hastalarda için tasarlanmıştır. Sidestream yönteminde ise bir kateter aracılığıyla solunum havasından bir örnek aspire edilip aspire 15 edilen numuneden analiz yapılır. Sensör hastanın havayolundan uzağa, monitörün içinde bulunur. Bu yöntem daha çok entübe olmayan hastalarda analiz için tasarlanmıştır. Her iki yönteminde bazı avantaj ve dezavantajları vardır. Mainstream ölçüm yöntemi direkt havayolundan ölçüm yaptığı için doğru sonuçlar ortaya çıkarma ihtimali yüksektir. Bu yöntem daha çok entübe hastalarda kullanılabilse de sistem modifiye edilerek, bilinci açık ve bir adaptörün içine üflebilecek hastalarda da kullanılabilmektedir (73).

Kapnografi cihazı ile yaygın olarak gösterilen değer end tidal CO₂'dir (her solunum sonundaki maksimum CO₂ konsantrasyonu veya ETCO₂). Soleimanpour ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada olduğu gibi ETCO₂ ile arteriyel PCO₂ arasında pozitif korelasyon (r=0,572) bildirildi (74).

ETCO₂>50mmHg veya bir defa ETCO₂ >10mmHg'lık bir artma hipoventilasyonu gösterir. Kapnografi hastanın solunumsal anormalliklerinin şiddetini ve müdahale yanıtını değerlendirebilir. En önemlisi kapnografi, klinik gözlem öncesi ventilasyondaki değişiklikleri algılayabilir (75).

İnvaziv olmayan ve güvenilir bir test olan kapnografin temizlenmesine dikkat edilmezse kontaminasyon riski mevcuttur. Kontaminasyon olmaması için sensör ve monitörün dezenfeksiyonu şarttır (76).

2.19 RİSK DEĞERLENDİRMESİ

Pulmoner tromboembolizme bağlı akut sağ kalp yetmezliğinin yol açtığı kardiyovasküler kollapsın en önemli klinik bulgusu hipotansiyondur. Hipotansiyon ve kardiyojenik şok varlığı erken ölüm ile doğrudan ilişkilidir. Bu hastalar, akut PTE olgularının %5'inden azını oluşturur (77). Hipotansif PTE olgularında erken hastane mortalitesi %15'dir.

PE tanısı alan olguların hastane içi ya da 30 günlük mortalite riskini belirlemede, hastaya verilecek uygun tedavinin seçilmesinde hastalığın prognozunu belirlemede risk skoru gereklidir (78).

Pulmoner emboli şiddeti ve PE ile ilişkili erken ölüm riskinin değerlendirilmesi amacıyla oluşturulan 'Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi' (PESİ) en kapsamlı ve doğrulanmış skordur, 30 günlük mortalite açısından yüksek riskli hastaları tanımlamaktadır (79). Basitleştirilmiş versiyonu (sPESİ) da geliştirilmiş ve doğrulanmıştır, sadece prospektif olarak düşük riskli hastaların tedavi yönetimlerinin değerlendirilmesinde yol gösterici olarak kullanılmamıştır (80). Hastalar risk sınıflandırılmasında temel olarak 3 gruba ayrılırlar bu gruplar, yüksek riskli, orta riskli ve düşük riskli olarak adlandırılır (81). Yüksek risk grubunda mortalite %15-25, orta risk grubunda mortalite %5-15, düşük risk grubunda ise mortalite %1-2 olarak görülür (82).

Yaş > 80	
Erkek cinsiyet	10
Kanser öyküsü	30
Kalp yetmezliği öyküsü	10
Kronik akciğer hastalığı	10
Nabız > 110/dk	20
Sistolik kan basıncı < 100 mmHg	30
Solunum sayısı > 30/dk	20
Vücut sıcaklığı < 36 derece	20
Bozulmuş mental durum	60
Arteriyel oksijen satürasyonu < %90	20

Tablo 7: Pulmoner emboli şiddet indeksi (PESİ) (14)

Değerlendirme;

Sınıf 1 : <65 puan

Sınıf 2 : 66-85 puan

Sınıf 3 : 86-105 puan

Sınıf 4 : 106-125 puan

Sınıf 5 : >126 puan

2.10 TEDAVİ

PE hastalarında en önemli komplikasyon hipoksemi ve solunum yetersizliğidir. Oksijen desteği bu durumda gereklidir ve saturasyon %92'nin üzerinde olacak şekilde nazal kanül veya yüz maskesi aracılığıyla sağlanmalıdır. Pulmoner vasküler direncin artması ve iskeminin sağ ventrikülde daha da kötüleşmesi oksijen desteği ile önlenabilir. Nazal kanül veya yüz maskesi aracılığıyla oksijen desteğine rağmen derinleşen solunum yetmezliğinde, oksijen desteği mekanik ventilasyon ile sağlanmalıdır (81). Stabil olmayan hastalarda ise mekanik ventilasyon düşünülmelidir ama mekanik ventilasyon olumsuz etkileri göz ardı edilmemelidir. Çünkü hemodinamik anstabiliteyi arttırabilir (12).

Sağ ventrikül yetmezliğine sekonder gelişen sistemik volüm düşüklüğü PE hastalarında en önemli mortalite nedenidir. Sıvı tedavisi bu hastalarda verilirken dikkatli olunmalıdır. Çünkü sıvının fazla verilmesi kötü olan sağ ventrikül fonksiyonunu daha da kötüleştirir, az verilmesi ise etkili olmaz. Bu sebeplerden ötürü sıvı tedavisinin miktarı için USG ile vena kava inferior çapı ölçülmesi ya da santral venöz basınç bakılması gereklidir (83) (84). Ön yükün yetersiz olduğu durumlarda sağ ventrikül diyastol sonu volümünü artırmak faydalı olabilir, ancak sağ ventrikül diyastol sonu hacminin artması sağ ventrikül iskemisine, interventriküler şiftin daha da artmasına neden olarak sol ventrikülün dolmasını bozabilir (85).

Unstabil , sıvı replasmanına yanıt vermeyen PE hastalarında, norepinefrin, dopamin ve epinefrin gibi vazopressörlere başlamak gerekir (85). Norepinefrin miyokard perfüzyonunu ve sistemik dolaşımı iyileştirirken pulmoner venöz dönüşü etkilemez, bu özelliklerinden dolayı kardiyojenik şoktaki hastalara uygulanmalıdır. Dobutamin kan basıncı normal, kardiyak indeksi düşük hastalarda tercih edilebilir (86).

Akut PE, kardiyak arrestin ayırıcı tanısının bir parçasıdır. Akut PE için tedavi kararı erken alınmalı ve trombolitik tedavi düşünülmelidir. Trombolitik ilaç uygulandığında, resüsitasyon girişimlerini sonlandırmadan önce kardiyopulmoner resüsitasyona en az 60-90 dakika devam edilmelidir (87).

Ciddi PE vakalarında gelişen şok ve kardiyak arrest durumlarında Extracorporeal membrane oxygenation(ECMO) gibi kardiyopulmoner destek cihazları faydalı olmakla beraber kanama gibi komplikasyonlarından dolayı sınırlı olgularda kullanılmalıdır (88).

Yatak istirahati derin ven trombozu(DVT) için bacakta ağrı ve şişme olmadığı sürece gerekli değildir (89).

Antikoagülan tedavinin amacı, akut dönemde tedavinin tamamlanması ve nüksün önlenmesidir. Antikoagülan tedavinin süresini belirlemek amacıyla yapılan çalışmalarda akut pulmoner embolizm tanısı alan her hastanın en az 3 ay antikoagülan tedavi alması önerilmiştir (90). Klinik olasılığı orta ve yüksek olan PE şüpheli vakalarda antikoagülan tedaviye tanısal testler beklenirken başlanmalıdır (14). Bu çoğunlukla subkutan yapılan düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) ya da fondaparinux ya da intravenöz(IV) unfaksiyone heparin (UFH) şeklindedir. UFH'ne bağlı gelişen heparin ilişkili trombositopeni ve majör kanama riski fondaparinux ve DMAH'de daha az olduğu için bu ikisi tercih edilir. Böbrek yetmezliği, obezite ve hemodinamik olarak kararsızlık durumunda UFH tercih edilir (91).Hasta unstabilse tromboliz ile primer reperfüzyon tedavisi ilk tercih edilen tedavi yöntemidir. Trombolitik kontraendikeyse cerrahi pulmoner embolektomi veya perkütan kateter yönlendirmeli tedavi alternatif reperfüzyon seçenekleridir. Reperfüzyon tedavisi ve hemodinamik stabilizasyonun ardından yüksek riskli PE'den iyileşen hastalar parenteralden oral antikoagülasyona geçilebilir (92). Tromboliz, tek başına UFH ile karşılaştırıldığında PE'li hastalarda pulmoner arter basıncında ve dirençte etkili bir azalma göstermiştir; bu gelişmeler ekokardiyografide RV dilatasyonundaki azalma ile değerlendirilir (93). Tedavi semptomların başlamasından sonraki 48 saat içinde başlatılabildiğinde tromboliz tercih edilir, ancak semptomları 14 günden daha kısa bir süre önce başlayan hastalarda da fayda göstermiştir (94).

Streptokinaz	30 dakika içinde yükleme dozu olarak 250.000 IU ve ardından 12- 24 saat boyunca 100.000 IU/s Hızlandırılmış rejim: 2 saat boyunca 1.5 milyon IU
Ürokinaz	Yükleme dozu olarak 10 dakika boyunca 4400 IU/kg ve ardından 12-24 saat boyunca saatte 4400 IU/kg Hızlandırılmış rejim: 2 saat boyunca 3 milyon IU
RtPA	2 saat boyunca 100 mg veya 15 dakika boyunca 0.6 mg/kg (azami doz: 50 mg

Tablo 8: Pulmoner tromboembolide trombolitik tedavi (14)

Önceden geçirilmiş herhangi bir intrakraniyal kanama	bilinen yapısal intrakraniyal serebrovasküler hastalık (örneğin, arteriyovenöz malformasyon)
üç ay içinde iskemik inme	şüpheli aort diseksiyonu
aktif kanama veya kanama diyatezi	yakın zamanda omurilik kanalı cerrahisi
radyografik kemik kırığı	beyin hasarı
maligen intrakraniyal neoplazm	

Tablo 9: Trombolitik için Kontrendikasyonlar

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı Klinik Araştırmalar Kurulu onayı sonrası Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Hastanesi Klinik Araştırmalar Yerel Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır. Çalışmamız, maddi finansman ile desteklenmemiş olup 5 Kasım 2021-28 Eylül 2022 tarihleri arasında prospektif olarak yapıldı. Çalışmamıza Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Hastanesi Yetişkin Acil Servisi'ne dispne, göğüs ağrısı, hemoptizi, tek taraflı bacak ağrısı gibi değişik şikayetler ile başvuran pulmoner emboliden şüphelenilen ve çalışma hakkındaki bilgilendirme formunu imzalayan 94 hasta dahil edilmiştir.

dahil edilme kriterleri;

-pulmoner emboliden şüphelenilen

-18 yaş üstü

-pulmoner bt anjiyo çekilen hastalar

dışlama kriterleri;

-18 yaş altında olan

-çalışmaya katılmayı reddeden

-gebelik durumu olan hastalar

-5lt/dk'nın üzerinde O2 tedavisi alanlar

-başvuru üzerinden uzun zaman geçip daha sonra PE ön tanısı alanlar

-COVID-19 şüphesi olanlar dışlandı.

Çalışmaya katılan hastaların demografik verileri, vital bulguları, semptom ve şikayetleri ile ek hastalıkları, başvurudan herhangi bir tedavi alma anına kadar geçen süre içinde AKG'dan elde edilen PaCO₂ değeri, PE'den şüphelenilen hastalardan kan gazı alındığı sırada EMMA marka

kapnografi ve EMMA Airway Adaptör kullanılarak ağızdan mainstream (santral akım) yöntemi ile solumasi istendi ve 1 dakika içinde 3 nefes ölçümünün ortalamasi alinip kaydedildi. Bu ölçülen ETCO₂ ve PaCO₂ verilerinden elde edilen ETCO₂/PaCO₂ ve ADSF verileri kaydedildi. ADSF Kararlı durum sonu-tidal alveolar ölü boşluk fraksiyonu, Bohr denkleminde türetilen formülle hesaplandı; (PaCO₂-ETCO₂)/PaCO₂. PE düşünülenlerde rutin olarak ölçtüğümüz D-dimer,troponin değerleri klinik olasılık hesabı olarak WELLS skoru, emboli şüphesi ile takip edilip Pulmoner BTA çekilen hastalardaki CTPA raporu ile PE tanı alma durumu ; tanı alanlarda risk hesaplamaları ile EKO bulguları , PESİ skoru ve tüm PE tanısı alanlar için acil sonlanım ve hastane sonlanım durumu kaydedildi. Hastalar acil sonlanımlarına göre de sevk, taburcu, servis yatışı ve yoğun bakım ünitesine yatış olarak 4 gruba ayrıldı. Hastane sonlanım durumuna göre eksitus, taburcu ve sevk edilenler olarak 3 gruba ayrıldı. PE tanı alma durumuna göre PE olanlar ve PE olmayan grup olarak 2'ye ayrıldı ancak çalışmaya dahil edilen hasta grubunda az sayıda PE vakası olması nedeniyle bu grupta kendi içinde hastalığın şiddetini belirlemeye yönelik istatistiksel değerlendirme yapılmadı.fakat bu vaka verileri bulgular kısmında sunuldu.Tanı alan grup ile PE dışlanan grup arasında ETCO₂ , ETCO₂/PaCO₂,ADSF değerleri kıyaslandı.

VERİLERİN ANALİZİ

Araştırma sonucu elde edilen veriler bilgisayar ortamında SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 18.0 paket programı ile analiz edildi.

Tanımlayıcı analizlerde frekans verileri sayı (n) ve yüzde (%) kullanılarak, sayısal veriler ise ortalama ± standart sapma, ortanca (1. çeyrek-3. çeyrek) kullanılarak verildi.

Kategorik verilerin karşılaştırılmasında Ki-kare (χ^2) testi ve Fisher'ın kesin Ki-kare testi kullanıldı.

Sayısal verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro Wilk testi ile incelendi. Bağımsız iki grupta normal dağılan sayısal verilerin dağılımı Bağımsız Gruplarda T testi ile, normal dağılmayan sayısal verilerin dağılımı Mann Whitney U testi ile incelendi.

Laboratuar parametrelerinin pulmoner emboli varlığını tahmin etmedeki kesim nokta belirleme özellikleri ROC (Receiver Operating Characteristics) Eğrisi Analizi ile değerlendirildi. Verilerin pulmoner emboli varlığını tahmin etmesi için univariate ve multivariate Binary Lojistik Regresyon analizi kullanıldı.

Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0,05$ düzeyinde değerlendirildi.

BULGULAR

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Hastane'si acil kliniğinde yapılan bu çalışmaya 94 hasta dahil edildi. Hastalara ait demografik özellikler ve komorbid hastalıkların dağılımı Tablo 1'de sunuldu. Hastaların yaş ortalamasının $66,68 \pm 16,67$ yıl olduğu %57,4'ünün (n=54) erkek olduğu tespit edildi. Komorbid hastalıklardan en sık saptananlar %28,7 (n=27) ile malignite, %28,7 (n=27) ile hipertansiyon ve %20,2 (n=19) ile obstrüktif akciğer hastalığı olarak belirlendi. Çalışmaya dahil edilen hastaların % 13,8'inin (n=13) yakın zamanda ameliyat olma öyküsü vardı.

Tablo 10: Hastalara Ait Demografik Özellikler ve Komorbid Hastalıkların Dağılımı

Değişkenler		Sonuçlar (n=94)
Cinsiyet	Kadın	40 (42,6)
	Erkek	54 (57,4)
Yaş (yıl)		$66,68 \pm 16,67$
Malignite	Var	27 (28,7)
	Yok	67 (71,3)
Hipertansiyon	Var	27 (28,7)
	Yok	67 (71,3)
Obstrüktif Akciğer Hastalığı	Var	19 (20,2)
	Yok	75 (79,8)
Diabetes Mellitus	Var	18 (19,1)
	Yok	76 (80,9)
Tromboemboli	Var	15 (16,0)
	Yok	76 (84,0)
Koroner Arter Hastalığı	Var	11 (11,7)
	Yok	83 (88,3)
Alzheimer	Var	8 (8,5)
	Yok	86 (91,5)
Konjestif Kalp Yetmezliği	Var	7 (7,4)
	Yok	87 (92,6)
Serebrovasküler Olay	Var	6 (6,4)
	Yok	88 (93,6)
Aritmi	Var	6 (6,4)
	Yok	88 (93,6)
Yakın Zamanlı Cerrahi Öyküsü	Var	13 (13,8)
	Yok	81 (86,2)

n (%), Ortalama $\pm$ Standart Sapma

Araştırma kapsamında değerlendirilen hastaların acil servise başvuru şikâyetleri ve semptomları Tablo 2'de listelendi. En sık acil servise başvuru şikâyetleri %54,3 (n=51) ile dispne, %23,4 (n=22) göğüs ve sırt ağrısı, %8,5 (n=8) ile hemoptizi olarak kaydedildi. Bu hastalardan birinin arrest olarak acil servise kabul edildiği belirlendi.

Tablo 11: Hastaların Acil Servise Başvuru Şikâyetleri ve Semptomları

Değişkenler		Sonuçlar (n=94)
Dispne	Var	51 (54,3)
	Yok	43 (45,7)
Göğüs ve Sırt Ağrısı	Var	22 (23,4)
	Yok	72 (76,6)
Hemoptizi	Var	8 (8,5)
	Yok	86 (91,5)
Genel Durum Bozukluğu	Var	7 (7,4)
	Yok	87 (92,6)
Senkop	Var	6 (6,4)
	Yok	88 (93,6)
Tek Taraf Bacak Ağrısı	Var	3 (3,2)
	Yok	91 (96,8)
Öksürük	Var	3 (3,2)
	Yok	91 (96,8)
Ateş	Var	3 (3,2)
	Yok	91 (96,8)
Çarpıntı	Var	2 (2,1)
	Yok	92 (97,9)
Arrest	Var	1 (1,1)
	Yok	93 (98,9)
n (%)		

Çalışmaya dahil edilen hastaların acil servis başvurularında vital değerlerinin ve laboratuvar parametrelerinin dağılımı Tablo 3'te verildi. Başvuruda End-tidal karbondioksit(ETCO₂) değeri ortancası 27,00 (22,00-33,00) mmHg, parsiyel karbondioksit basıncı (PaCO₂) ortancası 33,50 (29,22-40,32) mmHg, ETCO₂/ PaCO₂ oranı ortanca değeri 0,78 (0,62-0,92), alveolar ölü boşluk hacmi (ADSF) ortanca değeri 0,20 (0,10-0,37) olarak tespit edildi. Hastaların %80,9'unda (n=76) D-dimer pozitifliği, %47,9'unda (n=45) troponin pozitifliği belirlendi. Hastaların %43,6'sında (n=41) bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülemesinde pulmoner emboli teşhis edildi. Wells skoru ortanca 3,00 (3,00-4,50) olarak belirlendi.

Tablo 12: Vital Değerlerinin ve Laboratuvar Parametrelerinin Dağılımı

Değişkenler		Sonuçlar (n=94)
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)		126,00 (111,00-140,00)
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)		75,23 ± 15,80
Nabız (atım/dk)		96,50 (83,75-115,25)
Saturasyon (%)		99,00 (84,00-95,00)
Ateş (°C)		36,40 (36,20-36,70)
ETCO₂ (mmHg)		27,00 (22,00-33,00)
PaCO₂ (mmHg)		33,50 (29,22-40,32)
ETCO₂/ PaCO₂		0,78 (0,62-0,92)
ADSF (L)		0,20 (0,10-0,37)
D-dimer Pozitifliği	Var	76 (80,9)
	Yok	18 (19,1)
Troponin Pozitifliği	Var	45 (47,9)
	Yok	49 (52,1)
BT'de Pulmoner Emboli	Var	41 (43,6)
	Yok	53 (56,4)
Wells Skoru		3,00 (3,00-4,50)
Wells Skoru	Düşük Olasılık (<2)	17 (18,10)
	Orta Olasılık (2-6)	72 (76,60)
	Yüksek Olasılık (>6)	5 (5,30)
Wells Skoru	PTE Muhtemel Değil (0-4)	79 (84,00)
	PTE Muhtemel (≥5)	15 (16,00)

n (%), Ortalama ± Standart Sapma, Ortanca (25. persantil-75. persantil)

ETCO₂: Endtidal Karbondioksit Değeri, **PaCO₂**: Parsiyel Karbondioksit Basıncı, **ADSF**: Alveolar Dead Space Fraction Size

BT'de pulmoner emboli tespit edilen hastalarda pulmoner emboli risk durumu, EKO bulgusu, PESI parametrelerinin dağılımı Tablo 4'te verildi. Pulmoner emboli tespit edilen hastaların %26,8'inde (n=11) pulmoner emboli risk durumu orta olarak kaydedildi. Pulmoner emboli tespit edilen hastaların %24,4'ünde (n=10) EKO bulgusu mevcuttu ve %70,8'inde (n=29) PESI yüksekti.

Tablo 13: BT’de Pulmoner Emboli Tespit Edilen Hastalara Ait Parametrelerin Dağılımı

Değişkenler	Sonuçlar
Pulmoner Emboli Risk Durumu(n=41)	Düşük Risk 11 (26,8) Orta Risk 15 (36,6) Yüksek Risk 9 (22,0) Değerlendirilememiş 6 (14,6)
EKO Bulgusu(n=41)	Var 10 (24,4) Yok 25 (61,0) Değerlendirilmemiş 6 (14,6)
PESI(n=41)	Düşük 6 (14,6) Yüksek 29 (70,8) Değerlendirilememiş 6 (14,6)
Değerlendirilememe Sebebi (n=6)	Kendi isteğiyle taburcu 3 (50,0) Geçici raporda pulmoner emboli tanısı yok 2 (33,3) Arrest geldiği için EKO yapılamamış 1 (16,7)

n (%), Ortalama ± Standart Sapma, Ortanca (25. persantil-75. persantil)

ETCO₂: Endtidal Karbondioksit Değeri, **PaCO₂**: Parsiyel Karbondioksit Basıncı, **ADSF**: Alveolar Dead Space Fraction Size

Araştırma kapsamında değerlendirilen hastaların acil servis ve hastaneden ayrılış nedenlerinin dağılımı Tablo 5 ile sunuldu. Acil serviste takip edilen bu hastaların %33,0’ının (n=31) servis yatışı, %33,0’ının (n=31) yoğun bakım yatışı yapıldığı tespit edildi. Tüm hastaların %11,7’sinin (n=11) hastanede exitus olduğu belirlendi.

Tablo 14: Hastaların Acil Servis ve Hastaneden Ayrılış Nedenlerini

Değişkenler	Sonuçlar (n=94)
Acil Servis Ayrılış Nedeni	Servis Yatışı 31 (33,0) Yoğun Bakım Yatışı 31 (33,0) Taburcu 23 (24,4) Sevk 6 (6,4) Kendi İsteğiyle Taburcu 3 (3,2)
Hastaneden Ayrılış Nedeni	Taburcu 72 (76,6) Sevk 8 (8,5) Exitus 8 (8,5) Kendi İsteğiyle Taburcu 6 (6,4)
Hastanede Exitus	Var 11 (11,7) Yok 83 (88,3)

Hastalara ait demografik özelliklere ve komorbid hastalıklara göre pulmoner emboli teşhis edilme oranlarının karşılaştırılması Tablo 6’da verildi. Cinsiyet ve yaşa göre pulmoner emboli görülme oranları istatistiksel olarak benzer tespit edildi ($p>0,05$). Malignite ve obstrüktif akciğer hastalığı olan olgularda BT’de pulmoner emboli görülme oranı bu hastalığı olmayan olgulara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük tespit edildi (p değerleri sırasıyla;

0,028; 0,006). Tromboemboli ve yakın zamanda cerrahi öyküsü olan olgularda BT’de pulmoner emboli görülme oranı bu hastalığı olmayan olgulara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek tespit edildi (p değerleri sırasıyla; 0,011; 0,009). Hipertansiyon, diabetes mellitus, koroner arter hastalığı, Alzheimer, konjestif kalp yetmezliği, serebrovasküler olay ve aritmi varlığına göre pulmoner emboli görülme oranlarında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmedi (p>0,05).

Tablo 15: Demografik Özelliklere ve Komorbid Hastalıklara Göre Pulmoner Emboli Teşhis Edilme Oranlarının Karşılaştırılması

Değişkenler		BT’de Pulmoner Emboli Var (n=41)	BT’de Pulmoner Emboli Yok (n=53)	Test Değeri	P
Cinsiyet	Kadın	21 (51,2)	19 (35,8)	2,234	0,135*
	Erkek	20 (48,8)	34 (64,2)		
Yaş (yıl)		71,0 (55,0-83,0)	67,0 (58,5-74,5)	0,931	0,352**
Malignite	Var	7 (17,0)	20 (37,7)	4,821	0,028*
	Yok	34 (83,0)	33 (62,3)		
Hipertansiyon	Var	10 (24,3)	17 (32,0)	0,667	0,414*
	Yok	31 (75,7)	36 (68,0)		
Obstrüktif Akciğer Hastalığı	Var	3 (7,0)	16 (30,0)	7,498	0,006*
	Yok	38 (93,0)	37 (70,0)		
Diabetes Mellitus	Var	10 (24,3)	8 (15,0)	1,290	0,256*
	Yok	31 (75,7)	45 (85,0)		
Tromboemboli	Var	11 (26,8)	4 (7,5)	6,409	0,011*
	Yok	30 (73,2)	49 (92,5)		
Koroner Arter Hastalığı	Var	5 (12,1)	6 (11,3)	0,017	1,000***
	Yok	36 (87,9)	47 (88,7)		
Alzheimer	Var	6 (14,6)	2 (3,7)	3,502	0,075***
	Yok	35 (85,4)	51 (96,3)		
Konjestif Kalp Yetmezliği	Var	4 (9,7)	3 (5,6)	0,563	0,695***
	Yok	37 (90,3)	50 (94,4)		
Serebrovasküler Olay	Var	3 (7,3)	3 (5,6)	0,106	1,000***
	Yok	38 (92,7)	50 (94,4)		
Aritmi	Var	1 (2,4)	5 (9,4)	1,893	0,227***
	Yok	40 (97,6)	48 (90,6)		
Yakın Zamanlı Cerrahi Öyküsü	Var	10 (24,3)	3 (5,6)	6,805	0,009*
	Yok	31 (75,7)	50 (94,4)		

n (%),Ortanca (25. persantil-75. persantil)

*: Pearson Ki-Kare Testi

**: Mann Whitney U Testi

***: Fisher Exact Testi

Çalışmaya alınan hastaların acil servise başvuru şikayeti ve semptomlarına göre BT’de pulmoner emboli teşhis edilme oranlarında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmedi (p>0,05) (Tablo 7).

Tablo 16: Başvuru Şikâyeti ve Semptomlarına Göre Pulmoner Emboli Teşhis Edilme Oranlarının Karşılaştırılması

Değişkenler		BT'de Pulmoner Emboli Var (n=41)	BT'de Pulmoner Emboli Yok (n=53)	Test Değeri	P
Dispne	Var	22 (53,6)	29 (54,7)	0,010	0,919*
	Yok	19 (46,4)	24 (45,3)		
Göğüs ve Sırt Ağrısı	Var	8 (19,5)	14 (26,4)	0,614	0,433*
	Yok	33 (80,5)	39 (73,6)		
Hemoptizi	Var	2 (4,87)	6 (11,3)	1,232	0,459**
	Yok	39 (95,13)	47 (88,7)		
Genel Durum Bozukluğu	Var	5 (12,1)	2 (3,7)	2,379	0,233**
	Yok	36 (87,9)	51 (96,3)		
Senkop	Var	5 (12,1)	1 (1,8)	4,111	0,082**
	Yok	36 (87,9)	52 (98,2)		
Tek Taraf Bacak Ağrısı	Var	1 (2,4)	2 (3,7)	0,133	1,000**
	Yok	40 (97,6)	51 (96,3)		
Öksürük	Var	2 (4,8)	1 (1,8)	0,669	0,579**
	Yok	39 (95,2)	52 (98,2)		
Ateş	Var	1 (2,4)	2 (3,8)	0,133	1,000**
	Yok	40 (97,6)	51 (96,2)		
Çarpıntı	Var	1 (2,4)	1 (1,8)	0,034	1,000**
	Yok	40 (97,6)	52 (98,2)		
Arrest	Var	1 (2,4)	0 (0,0)	1,307	0,436**
	Yok	40 (97,6)	53 (100)		

n (%)

*: Pearson Ki-Kare Testi

** : Fisher Exact Testi

Hastalara ait vital ölçüm ve laboratuvar parametre düzeylerine göre Bt'de pulmoner emboli tespit edilme durumları Tablo 8'de karşılaştırıldı. Sistolik kan basıncı, saturasyon, ETCO₂, PaCO₂, ETCO₂/PaCO₂ düzeyleri BT'de pulmoner emboli tespit edilen hastalarda daha düşük, ADSF ve Wells skoru düzeyi daha yüksek tespit edildi (p değerleri sırasıyla; 0,024; 0,002; 0,003; 0,018; 0,031; 0,041,<0,001). D-dimer pozitif, troponin pozitif, Wells skoru sonucu Pulmoner tromboemboli (PTE) muhtemel olan grupta BT'de pulmoner emboli tespit edilme oranları istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu (p değerleri sırasıyla; <0,001; 0,008; 0,011).

D-dimer pozitifliğinin pulmoner emboliyi göstermedeki tanı değerleri incelendi. D-dimer pozitifliğinin %97,5 (87,1-99,4) sensitivite, %32,0 (19,9-46,3) spesifite, %52,6 (47,8-57,3) pozitif prediktif değer, %94,4 (70,2-99,2) negatif prediktif değer, %60,6 (50,0-70,5) doğruluk oranı ile pulmoner emboli tansını koyabileceği belirlendi.

Tablo 17: Vital Ölçüm be Laboratuar Parametre Düzeylerine Göre BT'de Pulmoner Emboli Tespit Edilme Durumları

Değişkenler		BT'de Pulmoner Emboli Var (n=41)	BT'de Pulmoner Emboli Yok (n=53)	Test Değeri	P
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)		121,0 (102,5-135,5)	130,0 (118,5-140,0)	2,258	0,024*
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)		74,10 ± 15,09	76,11 ± 16,42	0,611	0,543**
Nabız (atım/dk)		100,0 (87,0-120,0)	91,0 (77,5-112,0)	1,800	0,072*
Saturasyon (%)		88,0 (82,5-91,5)	93,0 (87,0-97,0)	3,035	0,002*
Ateş (°C)		36,4 (36,2-36,7)	36,4 (36,1-36,7)	0,081	0,936*
ETCO ₂ (mmHg)		25,0 (18,0-28,0)	28,0 (23,0-35,0)	2,996	0,003*
PaCO ₂ (mmHg)		31,2 (26,9-37,6)	34,5 (31,3-41,5)	2,364	0,018*
ETCO ₂ / PaCO ₂		0,72 (0,62-0,83)	0,84 (0,60-0,98)	2,155	0,031*
ADSF (L)		0,27 (0,16-0,37)	0,16 (0,05-0,38)	2,040	0,041*
D-dimer	Var	40 (97,5)	36 (67,9)	13,115	<0,001**
Pozitifliği	Yok	1 (2,5)	17 (32,1)		*
Troponin	Var	26 (63,4)	19 (35,8)	7,039	0,008***
Pozitifliği	Yok	15 (36,6)	34 (64,2)		
Wells Skoru		4,5 (3,0-5,7)	3,0 (1,7-4,5)	3,288	0,001*
Wells Skoru	PTE Muhtemel	30 (75,0)	49 (92,4)		
	Değil (0-4)			6,409	0,011***
	PTE Muhtemel (≥5)	11 (25,0)	4 (7,6)		
Hastanede	Var	7 (17,0)	4 (7,6)	2,030	0,201***
Exitus	Yok	34 (83,0)	49 (92,4)		

n (%), Ortanca (25. persantil-75. persantil), Ortalama ± Standart Sapma

ETCO₂: Endtidal Karbondioksit Değeri, PaCO₂: Parsiyel Karbondioksit Basıncı, ADSF: Alveolar Dead Space Fraction Size

*: Mann Whitney U Testi

**: Student's T Testi

***: Fisher Exact Testi

Laboratuar parametrelerinin pulmoner emboli varlığını tahmin etmedeki kesim noktasını belirlemek için ROC analizi yapıldı (Tablo 9). ETCO₂ için 27,5 ve daha düşük değerlerin pulmoner emboli gelişmesini %70,7 sensivite ve %52,8 spesifite ile öngörebileceği belirlendi. Eğri altında kalan alan 0,680 (p=0,003; Güven Aralığı: 0,574-0,787) olarak bulundu (Şekil 1). PaCO₂ için 32,95 ve daha düşük değerlerin pulmoner emboli gelişmesini %61,0 sensivite ve %66,0 spesifite ile öngörebileceği belirlendi. Eğri altında kalan alan 0,643 (p=0,018; Güven Aralığı: 0,529-0,757) olarak bulundu (Şekil 2). ETCO₂/PaCO₂ oranı için 0,785 ve daha düşük değerlerin pulmoner emboli varlığını %63,4 sensivite ve %60,4 spesifite ile öngörebileceği belirlendi. Eğri altında kalan alan 0,630 (p=0,031; Güven Aralığı: 0,516-0,744) olarak bulundu (Şekil 3). ADSF verisi için 0,205 ve daha yüksek değerlerin pulmoner emboli varlığını %63,4

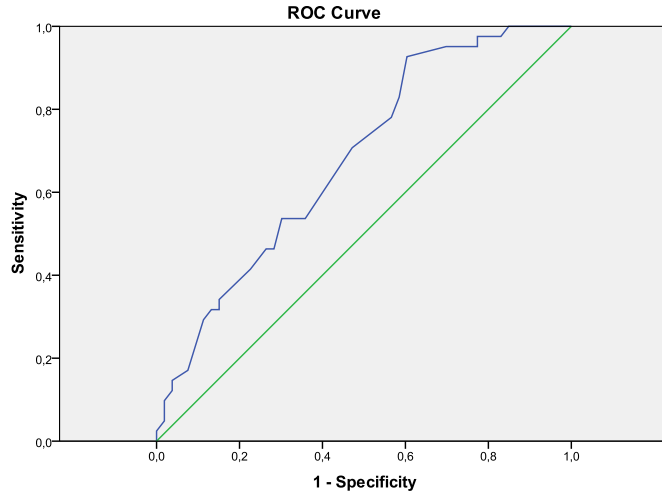
sensivite ve %60,4 spesifite ile öngörebileceği belirlendi. Eğri altında kalan alan 0,623 (p=0,041; Güven Aralığı: 0,509-0,738) olarak bulundu (Şekil 4). Sistolik kan basıncı değeri için 124,5 ve daha düşük değerlerin pulmoner emboli gelişmesini %58,5 sensivite ve %60,4 spesifite ile öngörebileceği belirlendi. Eğri altında kalan alan 0,636 (p=0,024; Güven Aralığı: 0,521-0,751) olarak bulundu (Şekil 5). Saturasyon verisi için 90,5 ve daha düşük değerlerin pulmoner emboli varlığını %68,3 sensivite ve %58,5 spesifite ile öngörebileceği belirlendi. Eğri altında kalan alan 0,683 (p=0,002; Güven Aralığı: 0,575-0,791) olarak bulundu (Şekil 6).

Tablo 18: ETCO₂, PaCO₂, ETCO₂/PaCO₂, ADSF, Sistolik Kan Basıncı ve Saturasyon Değerlerinin ROC Analiz Tablosu

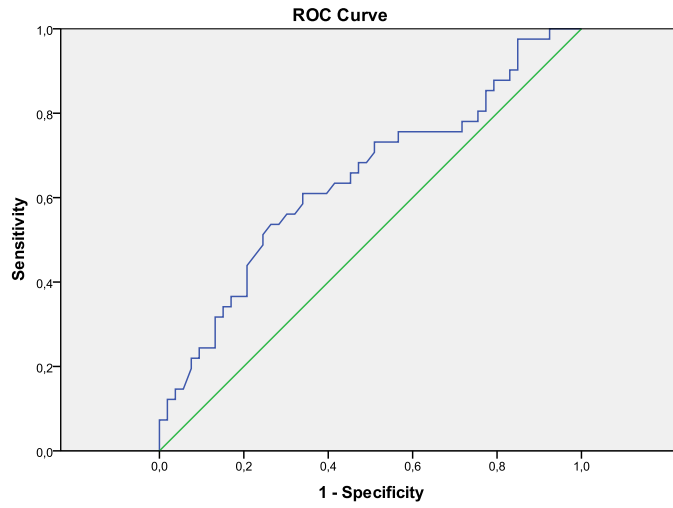
	ETCO₂	PaCO₂	ETCO₂/PaCO₂	ADSF	SKB	Saturasyon
Cut-off Değeri	≤27,5	≤32,95	≤0,785	≥0,205	≤124,5	≤90,5
AUC (%95 CI)	0,680 (0,574-0,787)	0,643 (0,529-0,757)	0,630 (0,516-0,744)	0,623 (0,509-0,738)	0,636 (0,521-0,751)	0,683 (0,575-0,791)
Duyarlılık (%95 CI)	70,7 (54,4-83,8)	61,0 (44,5-75,8)	63,4 (46,9-77,8)	63,4 (46,9-77,8)	58,5 (42,1-73,6)	68,3 (51,9-81,9)
Özgüllük (%95 CI)	52,8 (38,6-66,7)	66,0 (51,7-78,4)	60,4 (46,0-73,5)	60,4 (46,0-73,5)	60,4 (46,0-73,5)	58,5 (44,1-71,8)
PPV (%95 CI)	53,7 (45,0-62,1)	58,1 (47,0-68,5)	55,3 (45,2-65,0)	55,3 (45,2-65,0)	53,3 (42,8-63,5)	56,0 (46,4-65,1)
NPV (%95 CI)	70,0 (57,6-80,0)	68,6 (58,7-77,0)	68,1 (57,4-77,1)	68,1 (57,4-77,1)	65,3 (55,1-74,2)	70,4 (59,0-79,7)
Doğruluk Oranı (%95 CI)	60,6 (50,0-70,5)	63,8 (53,2-73,4)	61,7 (51,1-71,5)	61,7 (51,1-71,5)	59,5 (48,9-69,5)	62,7 (52,1-72,5)

CI: Güven Aralığı, **AUC:** Area Under the Curve (Eğri Altında Kalan Alan)

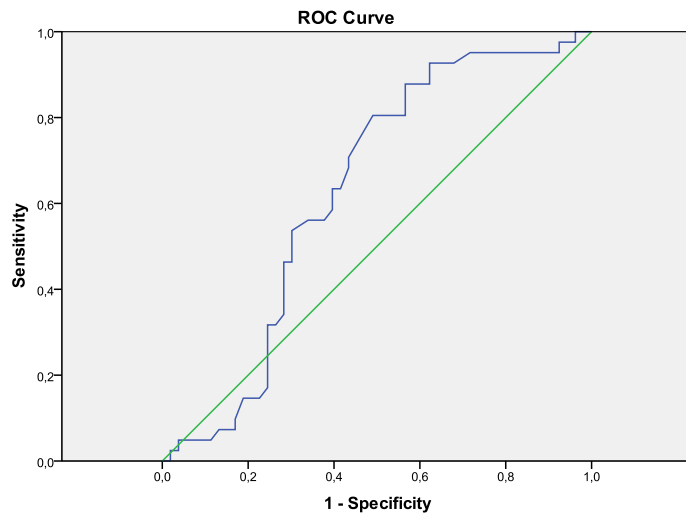
ETCO₂: Endtidal Karbondioksit Değeri, **PaCO₂:** Parsiyel Karbondioksit Basıncı, **ADSF:** Alveolar Dead Space Fraction Size, **SKB:** Sistolik Kan Basıncı, **PPV:**Pozitif Prediktif Değer, **NPV:**Negatif Prediktif Değer



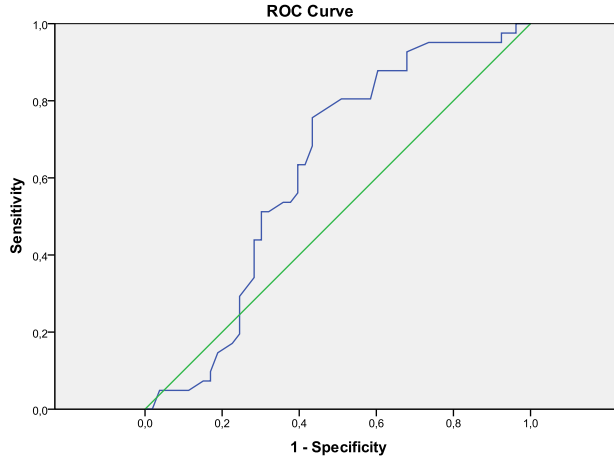
Şekil 2: ETCO₂ Değerinin ROC Analizi



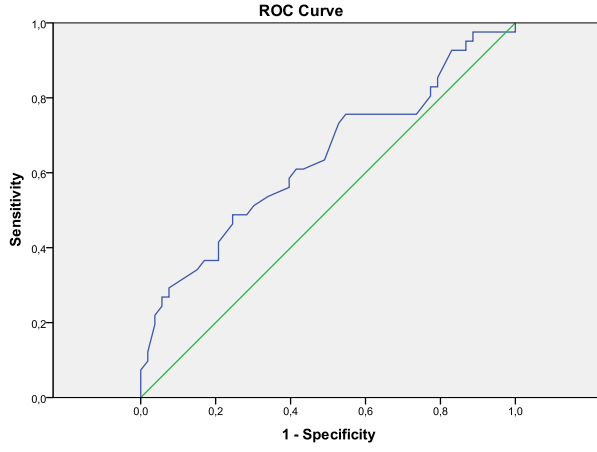
Şekil 3: PaCO₂ Değerinin ROC Analizi



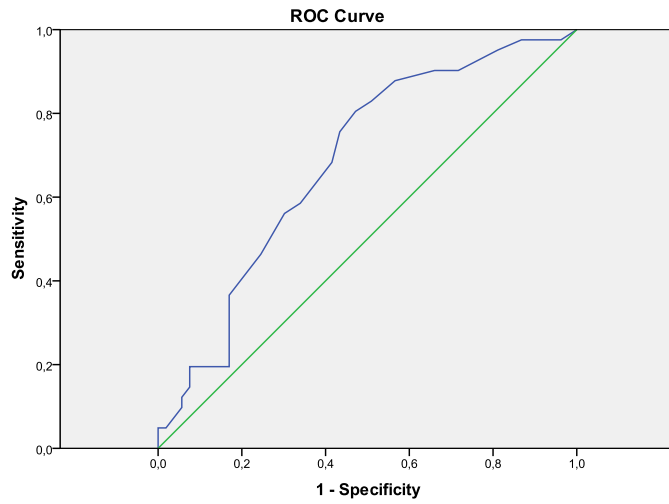
Şekil 4: ETCO₂/PaCO₂ Oranının ROC Analizi



Şekil 5: ADSF Değerinin ROC Analizi



Şekil 6: Sistolik Kan Basıncı Değerinin ROC Analizi



Şekil 7: Saturasyon Değerinin ROC Analizi

ETCO₂, PaCO₂, ETCO₂/PaCO₂, ADSF ve Saturasyon değişkenleri ROC analizine göre belirlenmiş cut-off değerlerine göre gruplandırıldı. Bu gruplanan değişkenler, tromboemboli ve

yakın zamanda cerrahi öyküsü verileri ile pulmoner emboli gelişme riskini belirlemek için tek yönlü ve çok yönlü lojistik regresyon analizi yapıldı. Tek yönlü regresyon analiz sonucunda $\leq 27,5$ 'den düşük $ETCO_2$ sonucunun 2,707 kat, $\leq 32,95$ 'den düşük $PaCO_2$ sonucunun 3,038 kat, $\leq 0,785$ 'den düşük $ETCO_2/PaCO_2$ oranının 2,641 kat, $\geq 0,205$ 'den yüksek ADSF sonucunun 2,641 kat, $\leq 90,5$ 'den düşük saturasyon ölçümünün 3,035 kat, tromboemboli öyküsünün 4,492 kat, yakın zamanlı cerrahi öyküsünün 5,376 kat pulmoner emboli riskini arttırdığı tespit edildi (p değerleri sırasıyla; 0,024; 0,010; 0,024; 0,024; 0,011; 0,017; 0,016). Bu değişkenlerin tamamı ile kurulan modelde backward wald yöntemi ile multivariate lojistik regresyon analizi yapıldı. Model uyumu iyiydi (Hosmer Lemeshow=0,918). Multivariate regresyon analizine göre $\leq 32,95$ 'den düşük $PaCO_2$ ölçümlerinin 4,956 kat, $\leq 0,785$ 'den düşük $ETCO_2/PaCO_2$ oranı sonuçlarının 4,391 kat, $\leq 90,5$ 'den düşük saturasyon ölçümünün 4,191 kat, tromboemboli öyküsünün 8,242 kat, yakın zamanlı cerrahi öyküsünün 14,728 kat pulmoner emboli riskini arttırdığı tespit edildi (p değerleri sırasıyla; 0,004; 0,009; 0,010; 0,005; 0,002) (Tablo 10).

Tablo 19: Değişkenlerin Pulmoner Emboli Riski İçin Regresyon Analizi

Univariate Analiz			Multivariate Analiz	
OR (CI)			OR (CI)	P
$ETCO_2 \leq 27,5$	2,707 (1,143-6,411)	0,024		
$PaCO_2 \leq 32,95$	3,038 (1,303-7,085)	0,010	4,956 (1,665-14,751)	0,004
$ETCO_2/PaCO_2 \leq 0,785$	2,641 (1,139-6,123)	0,024	4,391 (1,453-13,276)	0,009
$ADSF \geq 0,205$	2,641 (1,139-6,123)	0,024		
Saturasyon $\leq 90,5$	3,035 (1,291-7,137)	0,011	4,191 (1,403-12,524)	0,010
Tromboemboli	4,492 (1,311-15,387)	0,017	8,242 (1,861-36,499)	0,005
Yakın Zamanlı Cerrahi	5,376 (1,372-21,069)	0,016	14,728 (2,636-82,293)	0,002
Constant			0,038	<0,001

Odds Ratio (Confidence Interval), Hosmer-Lemeshow: 0,918 Cox Snell R Square: 0,333 Nagelkerke R Square: 0,446

$ETCO_2$: Endtidal Karbondioksit Değeri, **$PaCO_2$** : Parsiyel Karbondioksit Basıncı, **ADSF**: Alveolar Dead Space Fraction Size

TARTIŞMA

Bu çalışmada acil serviste PE şüphesi olan hastalarda; kolay, erişilebilir ve yatak başı kullanılabilen bir tetkik olan non-invaziv ETCO₂ , eş zamanlı AKG'dan elde edilen PaCO₂ ve bu iki parametreden yola çıkılarak hesap edilen alveolar ölü boşluk fraksiyonu(ADSF) ve ETCO₂/PaCO₂ parametrelerinin PE için tanısal değeri araştırıldı. Seçilen hastalarda PE ön tanısı; şikayet, semptom, klinik öngörü testleri ve pozitif bir d dimer elde edilen hastalarda kapnoğraf ile ölçülen düşük ETCO₂ sonucu ve arterial kan gazından ölçülen PaCO₂ yardımıyla hesaplanan , düşük ETCO₂/PaCO₂ oranı ve artmış ADSF sonuçları PE' yi öngörücü olarak kullanılabilir.

Yucel ve ark yaptığı çalışmada PE olan hastalarda PE olman hastalara göre daha düşük ETCO₂ değeri gösterilmiş (AUC) 0,758 (8). Rasmus A. ve ark. yaptığı bir çalışmada PE olan hastalar, PE olmayanlara göre daha düşük ETCO₂ değeri göstermiş.ETCO₂ için ROC eğrisi altındaki alan (AUC) 0,758 idi (95).Hemnes ve ark. yaptığı prospektif bir çalışmada PE'li olan grupta daha düşük ETCO₂ vardı, bu da PE'siz grupla karşılaştırıldığında anlamlıydı. Bu çalışmada ETCO₂ için AUC değeri %73,9 bulunmuştur (59). Riaz I ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada PE tanısı koyulan hastalarda PE olmayan gruba göre ortalama ETCO₂ değeri daha düşük ölçülmüş olup daha yüksek ölçülen ETCO₂ değerinin PE dışladığı gösterilmiştir (EAA 0,84) (57). Çalışmamızda ETCO₂'in Pulmoner emboli varlığını tahmin etmedeki kesim noktasını belirlemek için ROC analizi yapıldı. Çalışmamızda da PE olan grupta ETCO₂ değeri diğer gruba göre anlamlı olarak düşük tespit edilmiş ve eğri altında kalan alan (AUC) 0,680 olarak bulundu (p=0,003). çalışmamızda tek yönlü regresyon analiz sonucunda $\leq 27,5$ 'den düşük ETCO₂ sonucunun pulmoner emboli öngörüsünün yüksek olduğu anlamlı olarak tespit edildi(p: 0,024)

PTE alveolar ölü boşluk alanına neden olur. Bu hastalarda PE'de ventile olup perfüze olamayan akciğer kompartmanı yani alveolar ölü boşluk alanı olduğu için fizyolojik olarak düşük ETCO₂ değeri ölçülür (96). Alveoler ölü boşluk alanı; yeterli gaz değişimini önler ve ekspirasyon sonunda kapnografla yatak başı ölçülebilen düşük alveoler karbondiyoksit (CO₂) içeriğine sebep olur.

Ramsuss A. ve ark. yaptığı bir domuz deneyinde resüsitason sırasında ETCO₂/PaCO₂ oranının düşük olması PE belirtisi olarak yorumlanmıştır (%95CI 0,1–0,4) (97) Bizim çalışmamızda da benzer şekilde dahil edilen hastaların başvuruda ölçülen PaCO₂ ve ETCO₂ verilerine göre, ETCO₂/ PaCO₂oranı PE olan grupta PE olmayan gruba göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur.

PaCO₂ değeri kişinin CO₂ üretimi ve alveolar CO₂ değişimi ile ilişkilidir. Alveolar CO₂ değişimi ise hastanın dakikadaki ventilasyon sayısı ve alveolar ölü hacmin tidal hacme oranı ile ilişkilidir (98). Ventilasyon perfüzyon ilişkisinde bozukluk olmadığı bilinen entübe hastaların

mekanik ventilatördeki takibi için kapnograf kullanımında, PaCO₂ değeri ile ETCO₂ değeri arasında 1-4 mmHg kadar fark bulunduğu tespit edilmiştir. Akciğer perfüzyonunun azalması, pulmoner emboli, ölü boşluk ventilasyonu, kardiyak arrest gibi durumlarda PaCO₂ ile ETCO₂ arasındaki farkın arttığı tespit edilmiştir (99). Pulmoner emboli alveolar ölü boşluğu artırır ve bu da arterial CO₂ basıncına göre düşük ETCO₂ olarak sonuçlanır bunun sonucu olarak da düşük bir ETCO₂/PaCO₂ elde edilir.

Yücel ve ark yaptığı çalışmada PE tanısı konan hastalar, PE olmayanlara (0,098) göre anlamlı derecede daha yüksek ortalama ADSf değerleri (0,217) sergilemiş olup ADSf için AUC 0,734 tespit edilmiştir (8). Kurt ve ark yaptığı çalışmada PE olan hastalarda ortalama ADSF 0,174 olarak ölçülmüş (p=0,47) ve AUC değeri 0,664 hesaplamıştır (100). Yoon ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışma ADSF'nin PE tanı koyma performansı değerlendirilmiştir. Bu çalışmada tek başına ADSF değerinin 0.2 veya üzerinde olmasının yüksek özgüllükle PE tanısı koydurduğu bildirilmiştir (AUC 0,894) (101). Sanchez ve arkadaşlarının çalışmasında ise ADSF'nin cut-off değeri 0.15 olarak kabul edilmiş ve ADSF<0.15 olduğunda PE'nin dışlanması %79,5'lik bir negatif öngörü değeri (%95 CI: %72,6–85,4) ile yardımcı olarak kullanılabileceği saptanmış (102). Eriksson L ve arkadaşları ADSF >%12'nin PTE tanısı için iyi bir gösterge olduğunu göstermiştir (103). Rodger ve arkadaşlarının çalışmasında tek parametre olarak ADSF<0.15 değerinin PE'yi %90,7'lik bir negatif öngörü değeri ile dışladığı tespit edilmiştir (%95GA, %82,5-95,9) (104). Rasmus A. ve ark. yaptığı çalışmada PE tanısı konan hastalar, PE olmayanlara (0,098) göre anlamlı derecede daha yüksek ortalama AVDSf değerleri (0,217) sergiledi (95). Bizim çalışmamızda da BT'de pulmoner emboli tespit edilen hastalarda PE olmayan gruba göre ADSF düzeyi daha yüksek tespit edildi ADSF için 0,205 ve daha yüksek değerlerin pulmoner emboli varlığını öngörebileceği belirlendi. Eğri altında kalan alan 0,623 olarak bulundu.

Bunun sebebi olarak PE'ler havalandırılan ancak perfüze olmayan bir akciğer kompartımanının oluşmasına neden olarak ölü boşluk ventilasyonuna neden olur (56). Alveolar ölü boşluğun boyutu, ETCO₂ ölçümü ile tahmin edilebilir (57). Alveolar ölü boşluk ventilasyonu ve ekspire edilmiş CO₂'in değerlendirilmesi, pulmoner vasküler obstrüksiyonun değerlendirilmesi yerine geçer.

Riaz ve ark. yaptığı çalışmada PE'li tüm hastalarda pozitif bir D-dimer vardı. PE'si olmayan hastaların %78'inde pozitif D-dimer sonucu vardı. Artan D-dimer seviyelerinde PE tanısı için sensitivite ve spesifite artarken NPV oranı azalır (57). Çalışmamızda ise hastaların %80,9'unda (n=76) D-dimer pozitifliği belirlendi. D-dimer pozitifliğinin pulmoner emboliyi göstermedeki tanı değerleri incelendi. D-dimer pozitifliğinin pulmoner emboli tanısını koydurabileceği belirlendi (<0,001). D-dimer seviyesi, akut tromboz varlığında, pıhtılaşma ve

fibrinolizin aynı anda aktive olması nedeniyle kanda yükselmektedir. D-dimer testinin negatif prediktif değeri yüksektir ve normal D-dimer seviyesinde akut PE veya DVT olası değildir. Diğer taraftan, yüksek D-dimer seviyelerinin pozitif prediktif değeri düşüktür bu sebeple D-dimer testi PE'nin doğrulanması için yeterli değildir (28) (47).

Sanchez ve arkadaşları 270 hasta üzerinde yaptığı çalışmada 108 (%40.0) hastada PE saptamışlardır (102). Verschuren ve arkadaşlarının 205 hastada yaptıkları çalışmada PE sıklığı %33 olarak bulunmuştur (105). Rodger ve arkadaşlarının 246 hasta üzerinde yaptığı çalışmada 49 (%19.9) hastaya PE tanısı konulmuştur (104). Kline ve arkadaşlarının 380 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada ise 64 (%16.8) hastada PE saptanmıştır (106). Manara A ve arkadaşlarının yaptığı bir derlemede 14 çalışma ele alınmış, bakılan çalışmalara toplamda 2991 PE şüphesi olan hasta katılmış olup 608'i PE tanısı almış ve bu derlemede kullanılan araştırmalarda PE görülme sıklığı %5'ten %69'a kadar değişmekle birlikte ortalama %20 olarak saptanmıştır (107). Yapmış olduğumuz bu çalışmada hastaların %43,6'sında (n=41) bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülemesinde pulmoner emboli teşhis edildi. Bu çalışmada saptanan PE prevalansı, literatürde saptanan ortalama PE prevalansına benzer bulunmuştur fakat daha büyük ölçekli çalışmalar ile kıyaslandığı zaman yüksek oran bulunmasının sebebi hasta seçiminde kullanılan semptom ve bulgular olabilir.

Ioannou P ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada PTE tanısı alan hastalarda ortalama yaş 61,76 (108), Yoon ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ortalama yaş 66 (101), Sanchez ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ortalama yaş 62 (102) olarak tespit edilmiş. Bizim çalışmamızda ise PE olan hastaların ortalama yaşı 71 olup PE olmayan grupla arasında anlamlı fark tespit edilmedi (0,352).

Yoon ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kadınların oranı %54.90 olarak bulunmuştur (101). Sanchez ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kadınların oranı ise %62.96 olarak tespit edilmiştir (102). Hogg ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise kadınların oranı %51.1 olarak bulunmuştur (109). Robert-Ebadi H ve arkadaşlarının yaptığı çalışma da; PTE şüphesi olan hastaların %57'sinin kadın olduğunu göstermiştir (110). Ioannou P ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada; PTE tanısı koyulan hastaların %48,87 'sinin erkek cinsiyet olarak görülüp erkek/kadın cinsiyet görülme oranının 1:1,04 olduğu belirtilmiştir (108). Bizim çalışmamızdaki verilere baktığımızda %51,8 (n=41) kadın olduğu tespit edildi. Bizim çalışmamızdaki verilere göre cinsiyet ve yaşa göre pulmoner emboli görülme oranları arasında fark görülmemiştir ($p>0,05$).

Yoon ve arkadaşlarının çalışmasında malignite oranı %7.8 (101), Sanchez ve arkadaşlarının çalışmasında malignite oranı %22 (102), Hogg ve arkadaşlarının çalışmasında ise malignite oranı %1.4 (109) olarak bulunmuş, Verschuren ve arkadaşlarının yaptığı başka bir

çalışmada ise malignite oranı %6,6 olarak bildirilmiştir (105). Yine Kline ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada ise malignite oranı %13.73 olarak bildirilmiştir (106). Bizim çalışmamızda komorbid hastalıklardan en sık saptananlar %28,7 (n=27) ile malignite, %28,7 (n=27) ile hipertansiyon ve %20,2 (n=19) ile obstrüktif akciğer hastalığı olarak belirlendi. Çalışmaya dahil edilen hastaların % 13,8'inin (n=13) yakın zamanda ameliyat olma öyküsü vardı. Bizim çalışmamızda malignite oranının fazla olmasının sebebi onkoloji birimine sahip olmamız olabilir. Aynı zamanda bu çalışmada malignite öyküsü olan olgularda BT'de pulmoner emboli görülme oranı bu hastalığı olmayan olgulara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük tespit edildi (p değeri; 0,028) bunun nedeni hastanemize başvuran onkoloji hastalarının PE semptomlarına benzer şikayetler tarif edip çalışmaya dahil edilmesi olabilir.

Goldhaber SZ ve arkadaşlarının çalışmasında PTE tanısı koyulan hastalarda en çok görülen semptomlar sırasıyla %82 dispne, %49 göğüs ağrısı, %20 öksürük , %14 senkop , %7 hemoptizi olarak görülmüştür (93). Miniati M ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %78 dispne, %44 göğüs ağrısı, %26 senkop en sık görülen semptomlardır (78). Yoon ve arkadaşlarının çalışmasında en fazla görülen semptomlar dispne (%63.7) ve göğüs ağrısı (%19.9) olarak saptanmıştır (101) Sanchez ve arkadaşlarının çalışmasında ise en fazla görülen semptomlar dispne(%81) ve göğüs ağrısı(% 57) olarak bildirilmiştir (102). Bizim araştırmamız kapsamında değerlendirilen hastaların en sık acil servise başvuru şikâyetleri %54,3 (n=51) ile dispne, %23,4 (n=22) göğüs ve sırt ağrısı, %8,5 (n=8) ile hemoptizi olarak kaydedildi. Diğer çalışmalara benzer dispne ve göğüs ağrısı bizim çalışmamızda da sık semptomlar olarak bulundu. Fakat görülme sıklığı farklı oranlarda hesaplandı. Çalışmamızda hastaların acil servise başvuru şikayeti ve semptomlarına göre BT'de pulmoner emboli teşhis edilme oranlarında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark tespit edilmedi (p>0,05) bunun sebebi hasta sayısındaki yetersizlik olabilir.

Ayrıca %47,9'unda (n=45) troponin pozitifliği belirlendi. D-dimer pozitif, troponin pozitif, Wells skoru sonucu Pulmoner tromboemboli (PtE) muhtemel olan grupta BT'de pulmoner emboli tespit edilme oranları istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu Literatürde troponin değeri ile d-dimer ve wells skoru parametrelerini beraber değerlendiren çalışmaya rastlanmamıştır Troponin değeri ise yapılan çalışmalarda emboliyi öngörme açısından zayıf, prognostik değer belirtme açısından ise değerli bulunmuştur. Bunun sebebi sağ kalp yüklenmesi ve sonrasında gelişen kalp kası hücre hasarı olabilir.

Yetkin GO ve arkadaşlarının çalışmasında hipotansiyon, düşük SO₂ görülmesi PTE'de anlamlı bulunmuştur (P: 0.020, 0.002) (111).Çalışmamız Sistolik kan basıncı değeri için eğri altında kalan alan 0,636 (p:0,024), Saturasyon verisi için Eğri altında kalan alan 0,683 (p:0,02) olarak bulundu. Her iki verisinde tanı koydurucu gücü zayıf olarak tespit edildi. Oksijen

satürasyon düşüklüğü ve hipotansiyonun görülmesi yüksek klinik riskli PTE’de ventilasyon perfüzyon bozukluğu ve sağ kalp yüklenmesi olduğu için beklenir. Bununla birlikte; bu bulguların PTE’ye özgü olmadığı hatırlanmalıdır (112).

KISITLILIKLAR

Çalışmamıza 94 hasta dahil edilmiş olup daha fazla sayıda hasta ile çalışma gerçekleştirilebilirdi. Bu sonuçta pandemi süresince hastaneye pulmoner emboli ve covid-19’a bağlı pnömoni ile tromboembolik vakaları birbirine karıştıracak semptomlar ile başvuran hasta sayısının fazla olması, kapnografa bulaşıcı hastalıklar sebebiyle önyargı ile bakmaları ve hastaların çalışmaya katılmak için gerekli onam formunu imzalamayı reddetmesi sebebiyle hastaların çalışmaya dahil edilmemesi etkili olabilir.

Ayrıca hasta başvuru formları tek klinisyen tarafından toplanmış ve belli kriterler gözetilerek pulmoner emboli şüpheli hastalar dahil edilmiş de olsa şüpheli semptomların ayrımını yapmak subjektif bir değerlendirme olduğundan sonuçlar hasta sayısına ve hasta popülasyonunun özelliklerine yansımış olabilir.

Ayrıca yeterli sayıda PTE vakası tespit edilemediği için şiddet ve risk sınıflaması yapılamamıştır.

SONUÇLAR

Semptom ve şikayetleri ile klinik sunum nedeniyle PE’den şüphe edilen ve wells skoru ve d-dimer yüksekliği ile PE ön tanısı desteklenen hastalarda kapnoğraf ile ölçülen düşük ETCO₂ sonucu ve arterial kan gazından ölçülen PaCO₂ yardımıyla hesaplanan , düşük ETCO₂/PaCO₂ oranı ve artmış ADSF sonuçları PE’ yi öngörücü olarak kullanılabilir. Fakat bu sonuçlar tek başlarına tanı koyma ve dışlama kriteri olarak yetersizdir. Klinik tahmin kuralları ile beraber kullanılması ileri test gerekliliğini azaltabilir. PE olarak tespit edilen hastalarda risk sınıflaması yeterli hasta sayısına ulaşılamaması sebebiyle değerlendirilememiştir. Çalışmamın sonuçları literatür ile benzerlik gösterse de daha doğru sonuçlara ulaşmak için büyük çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kaynakçalar

1. Arseven O. Pulmoner tromboembolide klinik ve laboratuvar bulguları, tanı yaklaşımı. *SD Toraks Yayınları*. 2001;95-110.
2. A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. The Worcester DVT Study. *Arch Intern Med*. 1991;151(5):933-8. **Anderson FA Jr., Wheeler HB, Goldberg RJ, Hosmer DW, Patwardhan NA, Jovanovic B, et al.**

3. Bounameaux H, Perrier A, Righini M. *Diagnosis of venous thromboembolism: an update. Vasc Med.* 2010;15(5):399-406.
4. Canter LM. *Anaphylactoid reactions to radiocontrast media. Allergy Asthma Proc.* 2005;26(3):199-203.
5. Kooiman J, Klok FA, Mos IC, van der Molen A, de Roos A, Sijpkens YW, et al. *Incidence and predictors of contrast-induced nephropathy following ct-angiography for clinically suspected acute pulmonary embolism. J Thromb Haemost.* 2010;8(2):409-11.
6. Verdun FR, Bochud F, Gundinchet F, Aroua A, Schnyder P, Meuli R. *Quality initiatives* Radiation risk: what you should know to tell your patient. Radiographics.* 2008;28(7):1807-16.
7. Acil Serviste Kapnografi Kullanımı. ÇINAR, Orhan. 2011, TATD, Cilt 11, s. 80-9.
8. *The combined use of end-tidal carbon dioxide and alveolar dead space fraction values in the diagnosis of pulmonary embolism. Pulmonology.* 2020;26(4):192-7. **Yücel ZS, Akkaş M.**
9. *Is Bedside End-Tidal . Is Bedside End-Tidal CO2 measurement a Screening Tool to Pulmonar Embolism in Emergency Department? Journal of clinicil medicine research.* 2019;11(10):696. **Ozdemir M, Sonmez BM, Yilmaz F, Yilmaz A, Duyan M, Komut S.**
10. Doherty S. (2017). *Pulmonary embolism An update. Australian family physician,* 46(11),816–820.
11. *Pulmonary embolism incidence is increasing with use of spiral computed tomography. Am J Med* 2008;121:611–17. 10.1016/j.amjmed.2008.02.035. **DeMonaco NA, Dang Q, Kapoor WN, Ragni MV.**
12. *Acute Pulmonary Embolism.* 2021 Aug 11. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan–. **Vyas V, Goyal A.** PMID: 32809386,
13. *Acute pulmonary embolism: 1. Pathophysiology, clinical presentation, and diagnosis. Heart* 2001; 85:229 –240. **M., Riedel.**
14. *ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. European heart journal.* 2014;ehu283. **Konstantinides S, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, et al.**
15. *Clinical Features Of Pulmonary Embolism.* **Barritt, D. W., & Jordan, S. C. (1961).** s.l. : Lancet 1(7180), 729–732.
16. *British Thoracic Society Standards of Care Committee Pulmonary Embolism Guideline Development Group (2003) British Thoracic Society guidelines for the management of suspected acute pulmonary embolism. Thorax,* 58(6), 470–483.
17. White RH. *The epidemiology of venous thromboembolism. Circulation.* 2003; 107(23):4-8.
18. Blom JW, Doggen CJ, Osanto S, Rosendaal FR. *Malignancies, prothrombotic mutations, and the risk of venous thrombosis. Jama.* 2005;293(6):715-22.
19. **Timp JF, Braekkan SK, Versteeg HH, Cannegieter SC. Epidemiology of cancer associated venous thrombosis. Blood.** 2013 ve 122(10):1712-23.

20. *Risk factors for venous thromboembolism.* **Anderson FA, Spencer FA.** *Circulation.* 2003;107(23 suppl 1):I-9-I-16.
21. *Triggers of Hospitalization for Venous Thromboembolism.* *Circulation.* 2012;125(17):2092-9. **Rogers MAM, Levine DA, Blumberg N, Flanders SA, Chopra V, Langa KM.**
22. *Venous thromboembolism during pregnancy, postpartum or during contraceptive use.* *Thrombosis & Haemostasis.* 2010;103(2):306. . **Blanco-Molina A, Rota L, Di Micco P, Brenner B, Trujillo-Santos J, Ruiz Gamietea A, et al.**
23. *The hemodynamic response to pulmonary embolism in patients without prior cardiopulmonary disease.* *The American journal of cardiology.* 1971;28(3):288-94. **McIntyre KM, Sasahara AA.**
24. *Principle Mechanisms Underlying Venous Thromboembolism Epidemiology, Risk Factors, Pathophysiology and Pathogenesis.* *Respiration* 2003;70:7–30. **Claus Kroegel, Angelika Reissig.**
25. *Pulmonary embolism.* *Nature reviews Disease primers.* 2018; 4:18028. **Huisman MV, Barco S, Cannegieter SC, Le Gal G, Konstantinides SV, Reitsma PH, et al.**
26. *Quantification of right ventricular afterload in patients with and without pulmonary hypertension.* *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology.* 2006;291(4):H. **Lankhaar J-W, Westerhof N, Faes TJ, Marques KM, Marcus JT, Postmus PE, et al.**
27. *Pathophysiology and treatment of haemodynamic instability in acute pulmonary embolism: the pivotal role of pulmonary vasoconstriction.* *Cardiovascular research.* 2000;48(1):23-33. . **YM., Smulders.**
28. *2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS): The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of. ESC Scientific Document Group,.* *Cardiology (ESC), European Heart Journal,* Volume 41, Issue 4, 21 January 2020, Pages 543–60 : s.n.
29. *Interventricular mechanical asynchrony in pulmonary arterial hypertension: left-to-right delay in peak shortening is related to right ventricular overload and left ventricular underfilling.* *J Am Coll Cardiol* 2008;51:750–757. **Marcus JT, Gan CT, Zwanenburg JJ, Boonstra A, Allaart CP, Gotte MJ, Vonk-Noordegraaf A.**
30. *Prolonged right ventricular post-systolic isovolumic period in pulmonary arterial hypertension is not a reflection of diastolic dysfunction.* *Heart* 2011;97:473–478. **Mauritz GJ, Marcus JT, Westerhof N, Postmus PE, Vonk-Noordegraaf A.**
31. *Pulmoner Tromboemboli“nin Vitamin D Düzeyi ve Kardiyak Parametrelerle Olan İlişkisi (Uzmanlık Tezi).* Bolu: Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı; 2015. **B., Arı.**
32. *2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS): The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of. ESC Scientific Document Group,.*

33. Doporučení diagnostiky, léčby a prevence plicní embolie. verze 2007. Doporučení České kardiologické společnosti. *Vnitř Lék* 2008; 54(Suppl 1): 1S25–1S72. **Widimský J, Malý J, Eliáš P, Lang O, Franc P, Roztočil K.**
34. Pulmonary embolism in cancer patients. *Indian journal of cancer*. 2012;49(1):119. **Sawant S, Banumathy S, Daddi A, Dhir A.**
35. Pulmoner Tromboembolizm Tanı ve Tedavi Uzlaşı Raporu. İstanbul: ADA Ofset .
36. Kokturk N, Oguzulgen IK, Demir N, Demirel K, Ekim N. Differences in clinical presentation of pulmonary embolism in older vs younger patients. *Circulation Journal*. 2005;69(8):981-6.
37. Clinical characteristics of patients with acute of patients with acute pulmonary embolism stratified according to their presenting syndromes. *Chest* 1997;112:974–979. **Stein PD, Henry JW.**
38. New Electrocardiographic Changes in Patients Diagnosed with Pulmonary Embolism. *The Journal of emergency medicine*. 2017; 52(3):280-5. **Co I, Eilbert W, Chiganos T.**
39. Findings From 12-lead Electrocardiography That Predict Circulatory Shock From Pulmonary Embolism: Systematic Review and Meta analysis. *Academic emergency medicine: official journal of the Society for Academic Emergency Medicine*. 2015; 22(10):1127-37. **Shopp JD, Stewart LK, Emmett TW, Kline JA.**
40. Pulmoner Emboli 2019. *Phoenix Medical Journal*. 2019; 1(1):51-63. **A., İpekci.**
41. Ruling out pulmonary embolism in primary care: comparison of the diagnostic performance of “gestalt” and the Wells rule. *The Annals of Family Medicine*. 2016; 14(3):227-34. **Hendriksen JM, Lucassen WA, Erkens PM, Stoffers HE, van Weert HC, Büller HR, et al.**
42. A systematic review of studies comparing diagnostic clinical prediction rules with clinical judgment. *PLoS One* 2015;10:e0128233. **Sanders S, Doust J, Glasziou P.**
43. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D dimer. *Thromb Haemost* 2000;83:416–420. . **Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Ginsberg JS, Kearon C, Gent M, Turpie AG, Bormanis J, Weitz J, Chamberlain M, Bowie D, Barnes D, Hirsh J.**
44. Performance of 4 clinical decision rules in the diagnostic management of acute pulmonary embolism: a prospective cohort study. *Ann Intern Med* 2011;154:709–718. **Prometheus Study Group.**
45. Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, D-dimer testing, and computed tomography. *JAMA*. 2006;295(2):172-9. **van Belle A, Buller HR, Huisman MV, Huisman PM, Kaasjager K, Kamphuisen PW, et al.**
46. VIDAS D-dimer in combination with clinical pre-test probability to rule out pulmonary embolism. A systematic review of management outcome studies. *Thromb Haemost*. 2009;101(5):886-92. **Carrier M, Righini M, Djurabi RK, Huisman MV, Perrier A, Wells PS, et al.**

47. *Clinical Usefulness of D-Dimer Depending on Clinical Probability and Cutoff Value in Outpatients With Suspected Pulmonary Embolism.* Arch Intern Med. 2004;164:2483-2487. **Marc Righini, Drahomir Aujesky.**
48. *Diagnostic accuracy of a bedside D-dimer assay and alveolar dead-space measurement for rapid exclusion of pulmonary embolism: a multicenter study.* JAMA. 2001;285(6):761-8. **Kline JA, Israel EG, Michelson EA, O'Neil BJ, Plewa MC, Portelli DC.**
49. *Diagnosing pulmonary embolism in outpatients with clinical assessment, D-dimer measurement, venous ultrasound, and helical computed tomography: a multicenter management study.* Am J Med. 2004;116(5):291-9. **Perrier A, Roy PM, Aujesky D, Chagnon I, Howarth N, Gourdier AL, et al.**
50. *Recommendations for the use of cardiac troponin measurement in acute cardiac care.* Eur Heart J. 2010;31(18):2197-204. **Thygesen K, Mair J, Katus H, Plebani M, Venge P, Collinson P, et al.**
51. *Troponin elevation in coronary vs. non-coronary disease.* Eur Heart J. 2011;32(4):404-11. **Agewall S, Giannitsis E, Jernberg T, Katus H.**
52. *Acute pulmonary embolism: external validation of an integrated risk stratification model.* CHEST Journal. 2013;144(5):1539-45. **Becattini C, Casazza F, Forgione C, Porro F, Fadin BM, Stucchi A, et al.**
53. *Troponin based risk stratification of patients with acute nonmassive pulmonary embolism: systematic review and metaanalysis.* CHEST Journal. 2009;136(4):974-82. **Jiménez D, Uresandi F, Otero R, Lobo JL, Monreal M, Martí D, et al.**
54. *Boemke, Krebs, and Rossaint 2004; Karalezli 2007.*
55. *Use of pulse oximetry to predict in-hospital complications in normotensive patients with pulmonary embolism.* Am J Med. 2003;115(3):203-8. **Kline JA, Hernandez-Nino J, Newgard CD, Cowles DN, Jackson RE, Courtney DM.**
56. *Ideal alveolar air and the analysis of ventilation-perfusion relationships in the lungs.* J Appl Physiol 1949;1:825-47. **Riley RL, Cournand A.**
57. *Pulmonary embolism in Bradford, UK: role of end-tidal CO₂ as a screening tool.* Clin Med (Lond). 2014;14(2):128-33. **Riaz I, Jacob B.**
58. *İdeal alveolar hava ve akciğerlerde ventilasyon-perfüzyon ilişkilerinin analizi .* J App Physiol 1949; 1 :825-47. **Riley RL, Cournand A.**
59. *Bedside end-tidal CO tension as a screening tool to exclude pulmonary embolism.* Eur Respir J 2010;35:735-41. 10.1183/09031936.00084709. **Hemnes AR, Newman AL, Rosenbaum B, et al.**
60. *Electrocardiographic manifestations: pulmonary embolism.* The Journal of emergency medicine, 21(3), 263-270. [https://doi.org/10.1016/s0736-4679\(01\)00389-4](https://doi.org/10.1016/s0736-4679(01)00389-4) . **Chan, T. C., Vilke, G. M., Pollack, M., & Brady, W. J. (2001).**

61. Pulmoner emboli prognozunda elektrokardiyografik anormalliklerin değeri: bir fikir birliği makalesi. 50 Annals of noninvazivelektrokardiyoloji: Uluslararası Holter ve NoninvazivElektrokardiyoloji Derneği'nin resmi dergisi, Inc , 20 (3), 207–223. **Digby, GC, Kukla, P., Zhan, ZQ, Pastore, CA, Piotrowicz, R., Schapachnik, E., Zareba, W., Bayés de Luna, A., Pruszczyk, P., &Baranchuk, AM (2015)**.
62. "Proximal pulmonary emboli modify right ventricular ejection pattern," *European Respiratory Journal*, vol. 13, no. 3. pp. 616–621, 1999, [Online]. Available: <http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L29180> 175. **al., T. A. et.**
63. "Echocardiographic Pattern of Acute Pulmonary Embolism: Analysis of 511 Consecutive Patients," *Journal of the American Society of Echocardiography*, vol. 29, no. 9. pp. 907–913, 2016, doi: 10.1016/j.echo.2016.05.016. **al., K. Kurnicka et.**
64. Systematic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. *Bmj*. 2005;331(7511):259. **Roy P-M, Colombet I, Durieux P, Chatellier G, Sors H, Meyer G.**
65. A positive compression ultrasonography of the lower limb veins is highly predictive of pulmonary embolism on computed tomography in suspected patients. *Thromb Haemost* 2006; 95: 963–6. doi:10.1160/TH06-03-0158. **Grégoire Le Gal, Marc Righini , Oliver Sanchez.**
66. Diagnostic accuracy of focused cardiac and venous ultrasound examinations in patients with shock and suspected pulmonary embolism. DOI 10.1007/s11739-017-1681-1. **Peiman Nazerian, Giovanni Volpicelli.**
67. Chest radiographic findings in patients with acute pulmonary embolism: observations from the PIOPED Study. *Radiology*. 1993;189(1):133-6. **Worsley DF, Alavi A, Aronchick JM, Chen J, Greenspan RH, Ravin CE.**
68. Tanı "da Ventilasyon/Perfüzyon Sintigrafisi. Pulmoner Tromboemboli. *Eskisehir: Anadolu Solunum Derneği yayınları; 2001. E., Vardareli.*
69. Pulmonary embolism detection: prospective evaluation of dual-section helical CT versus selective pulmonary arteriography in 157 patients. *Radiology*. 2000; 217(2):447-55. **Qanadli SD, Hajjam ME, Mesurolle B, Barré O, Bruckert F, Joseph T, et al.**
70. Radiation Dose to Patients from Radiopharmaceuticals: a Compendium of Current Information Related to Frequently Used Substances. *Annals of the ICRP*. 2015; 44(2):7-321. . **Mattsson S, Johansson L, Leide Svegborn S, Liniecki J, Noßke D, Riklund K, et al.**
71. Acute Pulmonary Embolism: Contemporary Approach to Diagnosis, Risk-Stratification, and Management. *The International journal of angiology : official publication of the International College of Angiology, Inc*, 28(2), 100–111. <https://doi.org/10.1055/s-0039-16926>. **Tak, T., Karturi, S., Sharma, U., Eckstein, L., Poterucha, J. T., & Sandoval, Y. (2019).**
72. Capnography: a valuable tool for airway management. *Nagler, Joshua and Krauss, Baruch*. 4, basım yeri bilinmiyor : Elsevier, 2008, *Emergency medicine clinics of North America*, Cilt 26, s. 881--897.

73. *Acil Serviste Kapnografi Kullanımı*. ÇINAR, Orhan. 2011, TATD, Cilt 11, s. 80-9.
74. *Predictive value of capnography for suspected diabetic ketoacidosis in the emergency department*. SOLEIMANPOUR, Hassan, et al. 6, 2013, *Western Journal of Emergency Medicine*, Cilt 14. 590.
75. Miner, James R. *Analjezi, Anestezi ve Girişimsel Sedasyon*. [kitap yaz.] MD, MS Judith E. Tintinalli. [çev.] Tanzer Korkmaz. *tintinalli emergency medicine*. basım yeri bilinmiyor : nobel tıp, 2013, Cilt 8, 5.
76. *Capnography/Capnometry during Mechanical Ventilation—2003 Revision \& Update*. American Association for Respiratory Care and others. 5, basım yeri bilinmiyor : *Respiratory Care*, 2003, *Respiratory Care*, Cilt 4, s. 534--539.
77. *Thrombolytic therapy in unstable patients with acute pulmonary embolism: saves lives but underused*. *The American journal of medicine*. . **Stein PD, Matta F**.
78. *Accuracy of clinical assessment in the diagnosis of pulmonary embolism*. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1999; 159(3):864-71. **Miniati M, Prediletto R, Formichi B, Marini C, Di Ricco G, Tonelli L, et al**.
79. *Prospective validation of the Pulmonary Embolism Severity Index. A clinical prognostic model for pulmonary embolism*. *Thromb Haemost* 2008;100:9. **Donze J, Le Gal G, Fine MJ, Roy PM, Sanchez O, Verschuren F, Cornuz J, Meyer G, Perrier A, Righini M, Aujesky D**.
80. *Prognostic models in acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis*. *BMJ Open* 2016;6:e010324. **A, Mallett S, Daoud-Elias M, Poggi JN, Clarke M**.
81. *TTD - PULMONER TROMBOEMBOLİZM TANI VE TEDAVİ UZLAŞI RAPORU*. 2015.
82. *TEMEL AKCİĞER SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI KİTABI -DERS KİTABI*. İstanbul: Nobel Tıp.
83. *Hemodynamic effects of fluid loading in acute massive pulmonary embolism*. *Crit Care Med*. 1999; 27(3):540-4. . **Mercat A, Diehl JL, Meyer G, Teboul JL, Sors H**.
84. *Management of acute right ventricular failure in the intensive care unit*. *Current heart failure reports*. 2012; 9(3):228-35. **Green EM, Givertz MM**.
85. *Management of massive pulmonary embolism*. *Circulation*. 2005;112(2):e28-e32. **Kucher N, Goldhaber SZ**.
86. *Management of patients with high-risk pulmonary embolism: a narrative review*. *Journal of intensive care*. 2018; 6:16. **T., Yamamoto**.
87. *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 4. Cardiac arrest in special circumstances*. *Resuscitation* 95 (2015) 148–201. **Truhlár., Anatolij**.
88. *Mechanical Circulatory Support for High-Risk Pulmonary Embolism*. *Interventional cardiology clinics*. 2018; 7(1):119-28. **Elder M, Blank N, Shemesh A, Pahuja M, Kaki A, Mohamad T, et al**.
89. *Acute pulmonary embolism*. *N Engl J Med*. 2008;358(10):1037-52. Epub 2008/03/07. doi: 10.1056/NEJMra072753. PubMed PMID: 18322285. **VF., Tapson**.

90. Influence of preceding length of anticoagulant treatment and initial presentation of venous thromboembolism on risk of recurrence after stopping treatment: analysis of individual participants' data from seven trials. *BMJ* 2011;342:d3036. **Boutitie F, Pinede L, Schulman S, Agnelli G, Raskob G, Julian J, Hirsh J, Kearon C.**
91. Fixed dose subcutaneous low molecular weight heparins versus adjusted dose unfractionated heparin for venous thromboembolism. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2010; 9:1100. **Erkens PM, Prins MH.**
92. Acute pulmonary embolism. *Current problems in cardiology*, 35(7), 314–376. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2010.03.002>. **Stein, P. D., & Matta, F. (2010).**
93. Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism: randomised trial assessing right ventricular function and pulmonary perfusion. *Lancet (London, England)*, 341(8844), 507–511. [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(93\)90274-k](https://doi.org/10.1016/0140-6736(93)90274-k). **Goldhaber, S. Z., Haire, W. D., Feldstein, M. L., Miller, M., Toltzis, R., Smith, J. L., Taveira da Silva, A. M., Come, P. C., Lee, R. T., & Parker, J. A. (1993).**
94. Relation of duration of symptoms with response to thrombolytic therapy in pulmonary embolism. *The American journal of cardiology*, 80(2), 184–188. <https://doi.org/10.1016/s0002-9>. **Daniels, L. B., Parker, J. A., Patel, S. R., Grodstein, F., & Goldhaber, S. Z. (1997).**
95. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.10.008>.
96. *Yearbook Respiratory Care Clinics and Applied Technologies*. Pittsburgh: World federation of respiratory care and applied technologies; 2008. **G., Gürsel.**
97. A low end-tidal CO₂/arterial CO₂ ratio during cardiopulmonary resuscitation suggests pulmonary embolism. **Rasmus Aagaard, Bo Løfgren, Philip Caap, Troels Mygind-Klausen, Morten T. Bøtger, Asger Granfeldt.**
98. Weinberger SE, Schwartzstein RM, Weiss JW. Hypercapnia. *The New England journal of medicine*. 1989;321(18):1223-31.
99. Walsh BK, Crotwell DN, Restrepo RD. Capnography/Capnometry during mechanical ventilation: 2011. *Respiratory care*. 2011;56(4):503-9.
100. Kapnografinin pulmoner embolide tanısal rolü *Am J Emerg Med*, 28 (4) (2010), s. 460 - 465. **OK Kurt, S. Alpar, T. Sipit, SF Güven, H. Ertürk, et al.**
101. The additional use of end-tidal alveolar dead space fraction following D-dimer test to improve diagnostic accuracy for pulmonary embolism in the emergency department. *Emerg Med J*. 2010 Sep;27(9):663-7. **Yoon YH, Lee SW, Jung DM, Moon SW, Horn JK, Hong YS.**
102. Clinical probability and alveolar dead space measurement for suspected pulmonary embolism in patients with an abnormal D-dimer test result. *J Thromb Haemost*. 2006 Jul;4(7):1517-22. **Sanchez O, Wermert D, Faisy C, Revel MP, Diehl JL, Sors H, et al.**
103. Diagnosis of pulmonary embolism based upon alveolar dead space analysis. *Chest*. 1989;96(2):357-62. **Eriksson L, Wollmer P, Olsson CG, Albrechtsson U, Larusdottir H, Nilsson R, et al.**

104. *Steady state end-tidal alveolar dead space fraction and D-dimer: bedside tests to exclude pulmonary embolism. Chest. 2001 Jul;120(1):115-9.* **Rodger MA, Jones G, Rasuli P, Raymond F, Djunaedi H, Bredeson CN, et al.**
105. *Volumetric capnography as a screening test for pulmonary embolism in the emergency department. Chest. 2004 Mar;125(3):841-50.* **Verschuren F, Liistro G, Coffeng R, Thys F, Roeseler J, Zech F, et al.**
106. *D dimer and exhaled CO₂/O₂ to detect segmental pulmonary embolism in moderate-risk patients. Am J Respir Crit Care Med. 2010 Sep 1;182(5):669-75.* **Kline JA, Hogg MM, Courtney DM, Miller CD, Jones AE, Smithline HA, et al.**
107. *Capnography as a diagnostic tool for pulmonary embolism: a meta-analysis. Ann Emerg Med. 2013;62(6):584-91.* **Manara A, D'hoore W, Thys F.**
108. *Pulmonary thromboembolism in an emergency hospital: Are our patients different?. Rom J Intern Med. 2017. doi:10.1515/rjim-2017-0031. ., Ioannou P. Reply.*
109. *Respiratory dead space measurement in the investigation of pulmonary embolism in outpatients with pleuritic chest pain. Chest. 2005 Oct;128(4):2195-202.* **Hogg K, Dawson D, Tabor T, Tabor B, Mackway-Jones K.**
110. *ifferences in clinical presentation of pulmonary embolism in women and men. J Thromb Haemost. 2010;8(4):693-8.* **Robert-Ebadi H, Le Gal G, Carrier M, Couturaud F, Perrier A, Bounameaux H, et et al.**
111. *Clinical probability and risk analysis of patients with suspected pulmonary embolism. World J Emerg Med. 2014;5(4):264-9.* **Yetgin GO, Aydin SA, Koksall O, Ozdemir F, Mert DK, Torun G.**
112. *Pulmoner Embolizm Tanı ve Uzlaş Raporu. Türk Toraks Dergisi. 2009;10:7-37.* **Arseven O, Sevinç C, Alataş F, Ekim N, Erkan L, Fındık S ve ark.**
113. *Vyas V, Goyal A. Acute Pulmonary Embolism. 2021 Aug 11. In: StatPearls. PMID: 32809386,*
114. *Pregnancy, the postpartum period and prothrombotic defects: risk of venous thrombosis in the MEGA study. Journal of Thrombosis and Haemostasis. 2008;6(4):632-7.* **Pomp E, Lenselink A, Rosendaal F, Doggen C.**
115. *Bedside noninvasive detection of acute pulmonary embolism in critically ill surgical patients. Arch Surg. 1999;134(8):869- 74.* **Anderson JT, Owings JT, Goodnight JE.**
116. *Practical utility of clinical prediction rules for suspected acute pulmonary embolism in a large academic institution. Thromb Res. 2004;113(1):1-6.* **Moore LK, Collen JF, Woods KM, Shorr AF.**
117. *Bedside end-tidal CO tension as a screening tool to exclude pulmonary embolism. Eur Respir J. 2010;35(4):735-41.* **Hemnes AR, Newman AL, Rosenbaum B, Barrett TW, Zhou C, Rice TW, et al.**
118. *Capnography as a diagnostic tool for pulmonary embolism: a meta-analysis. Ann Emerg Med. 2013;62(6):584-91.* **Manara A, D'hoore W, Thys F.**

119. *End-tidal CO₂ for exclusion of suspected pulmonary embolism: a new partner for Wells?*. *Eur Respir J.* 2010;35(4):723-4. **Bonderman D, Lang IM.**
120. *Bounameaux H, Perrier A, Righini M. Diagnosis of venous thromboembolism: an update.* *Vasc Med.* 2010;15(5):399-406.