



# PULMONER EMBOLİ

**Uzm. Dr. Mücahit KAPÇI**

# Sunu planı

- Giriş
- Etyoloji
- Epidemiyoloji
- Risk faktörleri
- Klinik
- Tanı
- Algoritmalar
- Tedavi
- Özel durumlar

**Aklımıza gelmeli !**



# Giriş

- Pulmoner emboli (PTE) ve derin ven trombozu (DVT), **venöz tromboemboli (VTE) ile ilgili iki klinik tablodur** ve her iki hastalığa da zemin hazırlayan etkenler ortaktır.
- PTE ve DVT'nin genellikle birlikte olması sebebiyle, tanımlarken iki olayı da ifade eden venöz tromboembolizm (VTE) terimi de kullanılabilir.
- Olguların çoğunda pulmoner emboli, etkin olarak **tedavi edilmeyen derin ven trombozunun bir sonucudur.**

# Giriş

- Çoğunlukla bacak derin venlerinde meydana gelen trombüslerden kopan parçaların pulmoner arter ve/veya dallarını tıkaması ile gelişir.
- **PTE; mortalite ve morbiditesi yüksek, tekrarlayabilen, bazen tanısı güç olan ve önlenabilir bir hastalıktır.**
- Klinik belirtiler eşlik eden hastalıklar nedeniyle maskelenebilir ve gecikebilir.
- Hastalığın **tanı ve tedavisi kadar VTE riski altındaki bireylerin korunması da önemlidir.**

# Etyoloji

- En sık sebep tromboembolidir.
- Tromboemboli kaynağı;
  - %80-90 alt ekstremitte DVT'si
  - %10-15 üst ekstremitte DVT'si
  - Diğer;
    - Pelvik DVT,
    - Sağ kalp trombüsü,
    - Yağ embolisi,
    - Amnion embolisi,
    - Sağ kalp endokarditi,

# Epidemiyoloji

- Hastalığın klinik semptom ve bulguları nonspesifik olduğu için **gerçek insidansın belirlenmesi çok güçtür.**
- Ortalama yıllık insidansı yaklaşık 1/1000 olup, yaşla birlikte artar ve 80 yaşından sonra 45-50 yaşındakine göre yaklaşık 10 katına yükselir.

# Epidemiyoloji

- PTE hastanede yatan hastalarda en önemli ölüm nedenlerindedir.
- VTE, kardiyovasküler hastalık nedenli ölümler içinde koroner arter hastalığı ve inmeden sonra 3. sırada yer almaktadır.



# Epidemiyoloji

- Ölümlerin çoğu başvurunun ilk birkaç saati içinde ve henüz tanı konulamadan gerçekleşmektedir.
- Tanı konulamamış PE nedeniyle hastane mortalitesi % 30'a kadar yükselirken, tanı konulan olgularda hastane mortalitesi % 8 civarına düşmektedir.
- Hastalığı hazırlayan **risklerin bilinmesi** ve bu riskleri taşıyan hastalarda VTE **profilaksisinin yapılması ile mortaliteyi azaltmak olanaklıdır.**

# Risk faktörleri

- Hastalığın erken tanısına yardımcı olur,
- Antikoagülan tedavi kararını hızlandırır,
- Dolaylı olarak mortalite hızları düşer.

# Patogeneze



# Risk faktörleri

- VTE olgularının hemen hemen hepsinde hastalığın patogeneğinde rolü olan faktörlerden en az birine yol açabilen edinsel ve/veya kalıtsal risk faktörlerinden en az biri vardır.
- Hastaların %80'inden fazlasında en az iki risk faktörü birden sorumludur.

Faktör	Yorum
Yaş	Risk 50 yaşında belirgin hale gelir ve 80 yaşına kadar hayatın her yılı ile birlikte artar.
Obezite	Risk BMI>35 kg/m2 olduğunda başlar ve BMI'daki artışla birlikte artar.
Gebelik	Risk trimestirlerle birlikte artar (ancak gebelik boyunca toplam risk düşük olarak seyreder).
Solid kanserler	Adenokarsinomlar ve metastatik hastalıkta risk en yüksektir.
Hematolojik kanserler	Akut lösemiler en yüksek riski teşkil eder.
Kalıtsal trombofili	Faktör V Leiden, protein C eksikliği en güçlü riske sahiptir.
Yakın zamanda geçirilmiş cerrahi operasyon ya da travma	Risk postoperatif en az 4 hafta ya da travma yoğun bakımından çıktıktan sonra devam eder.
İmmobilite	Akut ekstremitte immobilitesi en yüksek riski taşır.
Yatak istirahati	Yaklaşık 72 saat sonra risk faktörü haline gelir.
Kalıcı kateterler	Koldaki DVT'lerin yaklaşık yarısının nedenidir.
Uzak mesafeye seyahat	Literatürlerdeki bilgiler çelişkilidir.
Sigara içmek	Tek başına bir risk faktörü değildir. Sinerjik etkisi vardır.
Konjestif Kalp Yetmezliği	Temel olarak sistolik disfonksiyonun ciddiyetine bağlıdır.
İnme	Risk olaydan sonraki ilk bir ay en yüksektir.
Östrojen	Östrojen içeren tüm kontraseptifler VTE riskini artırır.
Non-Enfeksiyöz inflamatuvar durumlar	İnflamatuvar barsak hastalığı, lupus, nefrotik sendrom. Risk kabaca altta yatan hastalığın ciddiyetiyle artar.

# Risk faktörleri

- VTE;
  - gençlerde oluşursa,
  - sık sık tekrarlıyorsa,
  - ailesel VTE öyküsü varsa,
  - olağan dışı bölgelerde (üst ekstremité, batin içi venler) tromboz gelişirse,
  - *genetik trombofililer ya da malignite araştırılmalıdır.*

# Klinik

- Klinik olarak 3 grupta toplanmıştır;
- ***Masif pulmoner tromboembolizm;***
  - *Hipotansiyon*
  - *Şok*
- ***Submasif pulmoner tromboembolizm;***
  - *Kan basıncı normal*
  - *Sağ ventrikül yüklenme bulguları (dilatasyon ve hipokinezi)*
- ***Non-masif pulmoner tromboembolizm;***

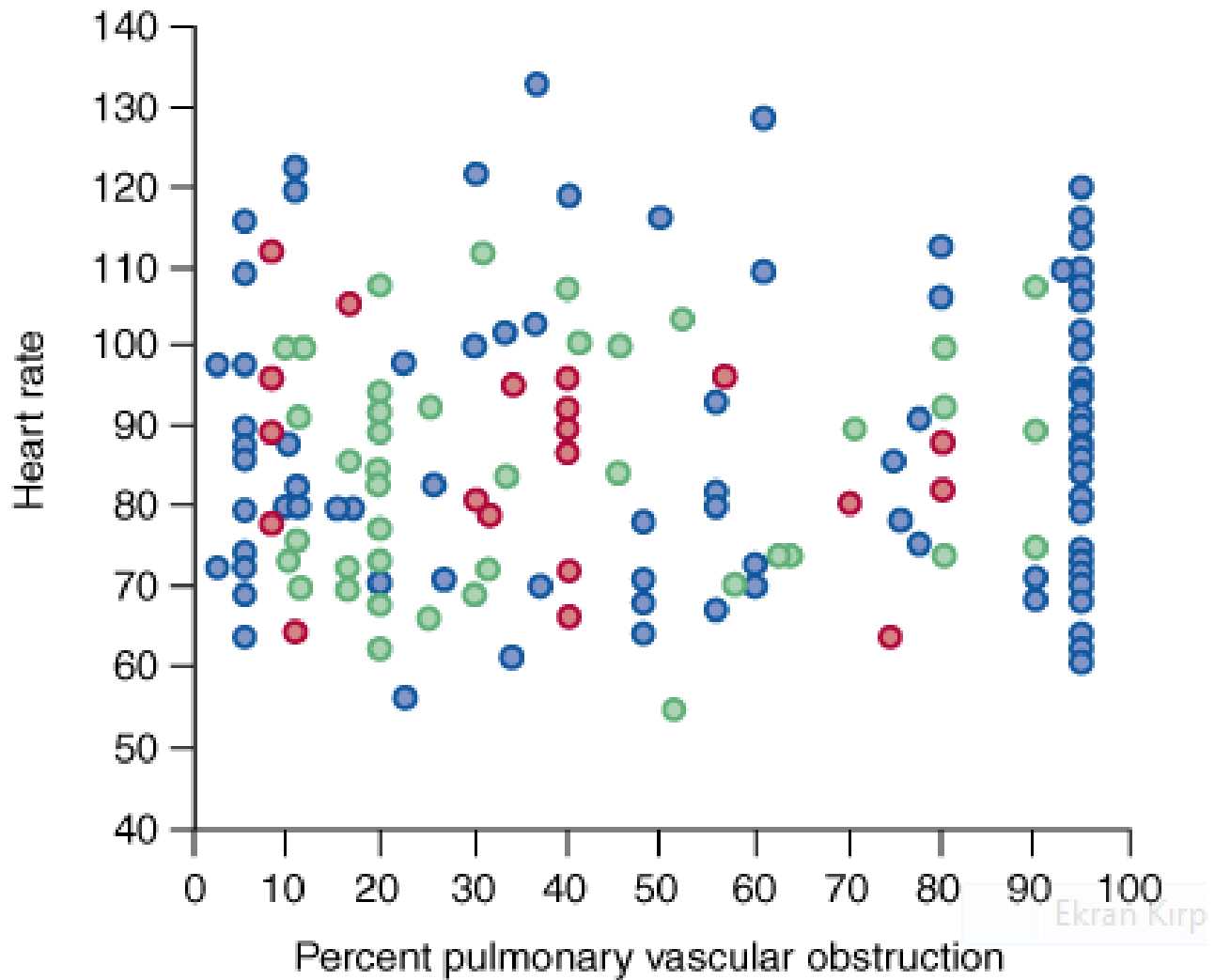
# Klinik

- Pulmoner embolide semptomlar sadece bu hastalığa özgü olmadığından çoğu zaman VTE'ye neden olan altta yatan hastalıkların bulguları ile maskelenebilir.
- Bu nedenle klinik ve fizik muayene bulguları birçok hastada tanıya sınırlı katkı sağlar.



# Klinik

Semptomlar		Bulgular
Dispne	Akut başlangıç	Taşipne (>20/dk)
Batıcı göğüs ağrısı	Teorikte pulmoner enfarkt olursa...	Taşikardi (>100/dk) %50'sinde taşikardi Ø
Hemoptizi		Raller
Çarpıntı		DVT bulguları
Retrosternal göğüs ağrısı	Acilde %20 hastada, substernal	Ateş >38 C0
Senkop/presenkop <i>Acilde (%5-8)</i>	Serebral hipoperfüzyon, paradoksal emboli nedeniyle (foramen ovale)	Gallop ritmi



Etkileyen faktör	Klinik etki	Yorum
Önceden sağlıklı olan genç hasta	Daha az ciddi bulgular ve semptomlar	Önceden sağlıklı ilk kez PE geçiren hastaların yarısında tanı anında yaşamsal bulgular normaldir.
Önceden kardiyopulmoner hastalık	Öykü ve bulguları karmaşıktırabilir	Bu durumdaki çoğu hasta PE nedeni dispneyi «herzamankinden kötü» olarak tarifler.
Bilişsel fonksiyon bozukluğu olan hasta	Öykünün daha az güvenilir olmasına neden olur	Acil servis doktorları tarafından atlanan %20 hastanın önceden demansı mevcuttu.
Pıhtının boyutu ve yeri	Dispne, ağrı ve bulguların ciddiyetini etkiler	Proksimal pıhtılar V/Q uyumsuzluğu ve dispneye, distal pıhtılar enfarkt ve ağrıya neden olur.
PE'nin kademeli olarak artışı	Dispne ve halsizliğin giderek artması	PE hastalarının yarısından azı semptomları ani başlangıçlı olarak tarif eder.

# Tanı

- Pulmoner tromboembolizmde tanıya giden yol, **klirik kuşku** ile başlar.
- Bunun için başlangıçtaki **semptom ve bulguların** yanında **risk faktörlerinin** varlığı dikkate alınmalıdır.
- Özellikle **dispne ve taşikardi ile başvuran, akciğer grafisi normal bulunan** ve bu durumu başka bir hastalık ile açıklanamayan hastalarda PTE'den kuşkulandırılmalıdır.

# Tanı -Klinik skorlama

- PE tanısını koymak için izlenecek yola karar vermede **ilk adım**, hastanın **VTE olma olasılığını belirlemektir**.
- Bu ilk adım aynı zamanda tanısal test sürecini başlatıp, rehberlik eder.
- PTE kuşkusu olan hastalar semptom, bulgu ve taşıdıkları risk faktörlerine göre klinik olarak **düşük, orta ve yüksek olasılıklı olarak sınıflandırılır**.

# Tanı -Klinik skorlama

- Wells, Modifiye Geneva, Charlotte, Hyers, Wicki.....
- **Wells skoru (Canadian)** hem PE hem de DVT için en güvenilir skorlama sistemidir.

# Pulmoner emboli için Wells skorlaması

Bulgu	Puan
DVT semptom ve bulguları varlığı	3
Alternatif tanı olasılığı düşük	3
Taşikardi (>100/dk)	1,5
Son 4 hafta içinde immobilizasyon veya cerrahi öyküsü	1,5
Daha önce DVT veya pulmoner emboli öyküsü	1,5
Hemoptizi	1
Kanser varlığı	1

- **Total skor:** <2,0 puan Düşük klinik olasılık %3.4
- 2,0- 6,0 puan Orta klinik olasılık %27.8
- >6,0 puan Yüksek klinik olasılık %78.4

# PERC (PE dışlama kuralları)

- Yaş < 50,
- Saturasyon > 94% (oda havasında),
- Nabız <100 /dakika,
- DVT /PE öyküsü yok,
- Geçirilmiş ameliyat & travma (<4 hafta) yok,
- Hemoptizi yok,
- Östrojen kullanımı yok,
- Tek taraflı bacak şişliği yok

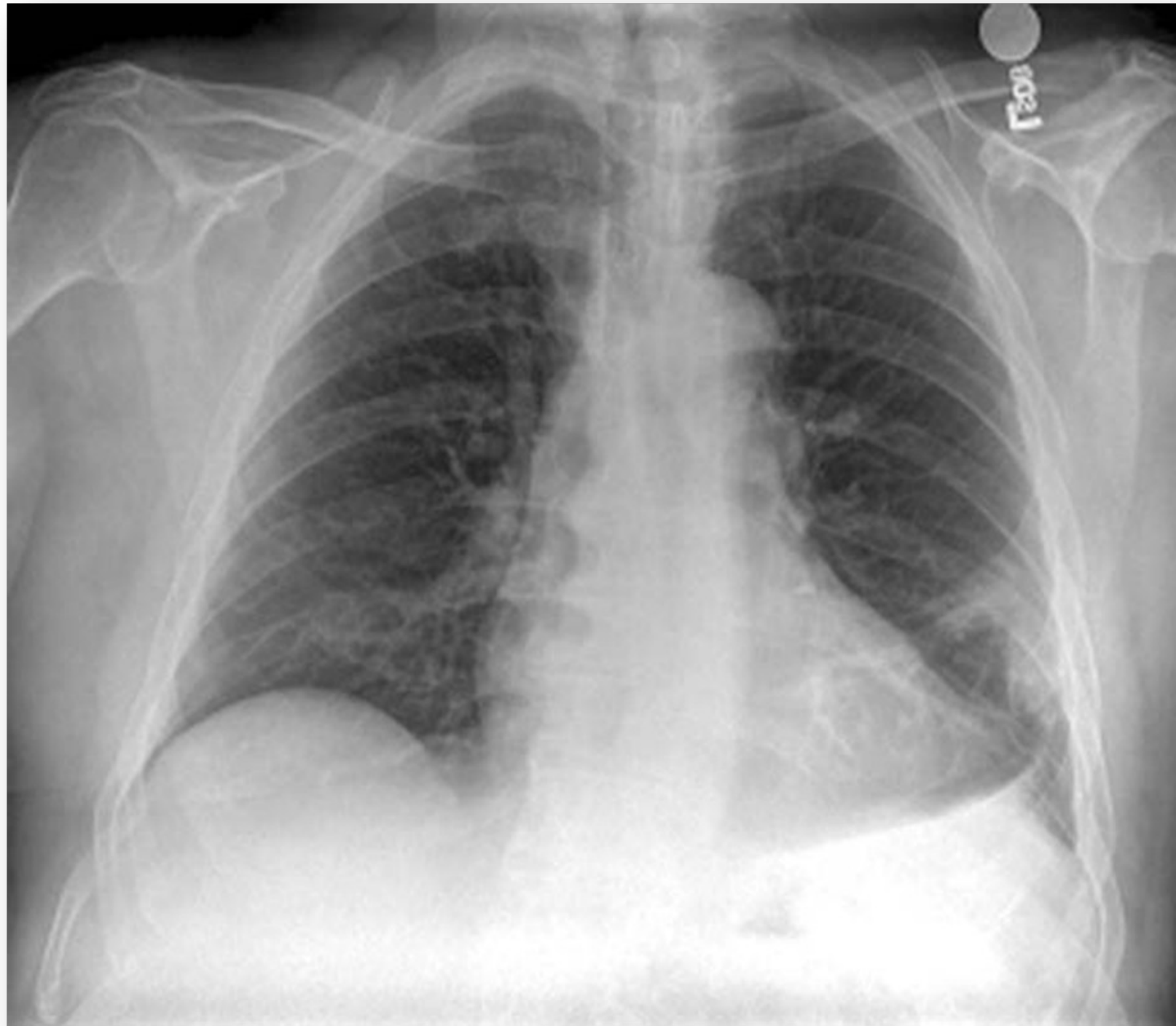


# Tanı

- **Klinik olasılık belirlenmesi ile birlikte**, akciğer grafisi, D-dimer, akciğer sintigrafisi, çok kesitli bilgisayarlı tomografi gibi noninvazif incelemelerin yer aldığı **tanı algoritmaları** kullanılmaktadır.

# Tanı -akciğer grafisi

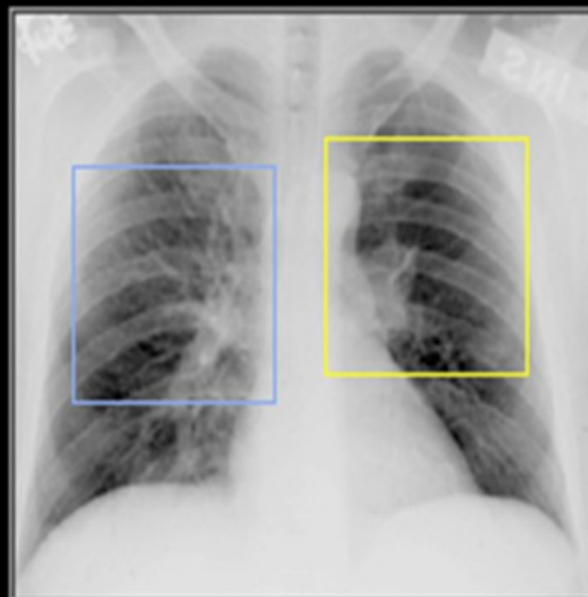
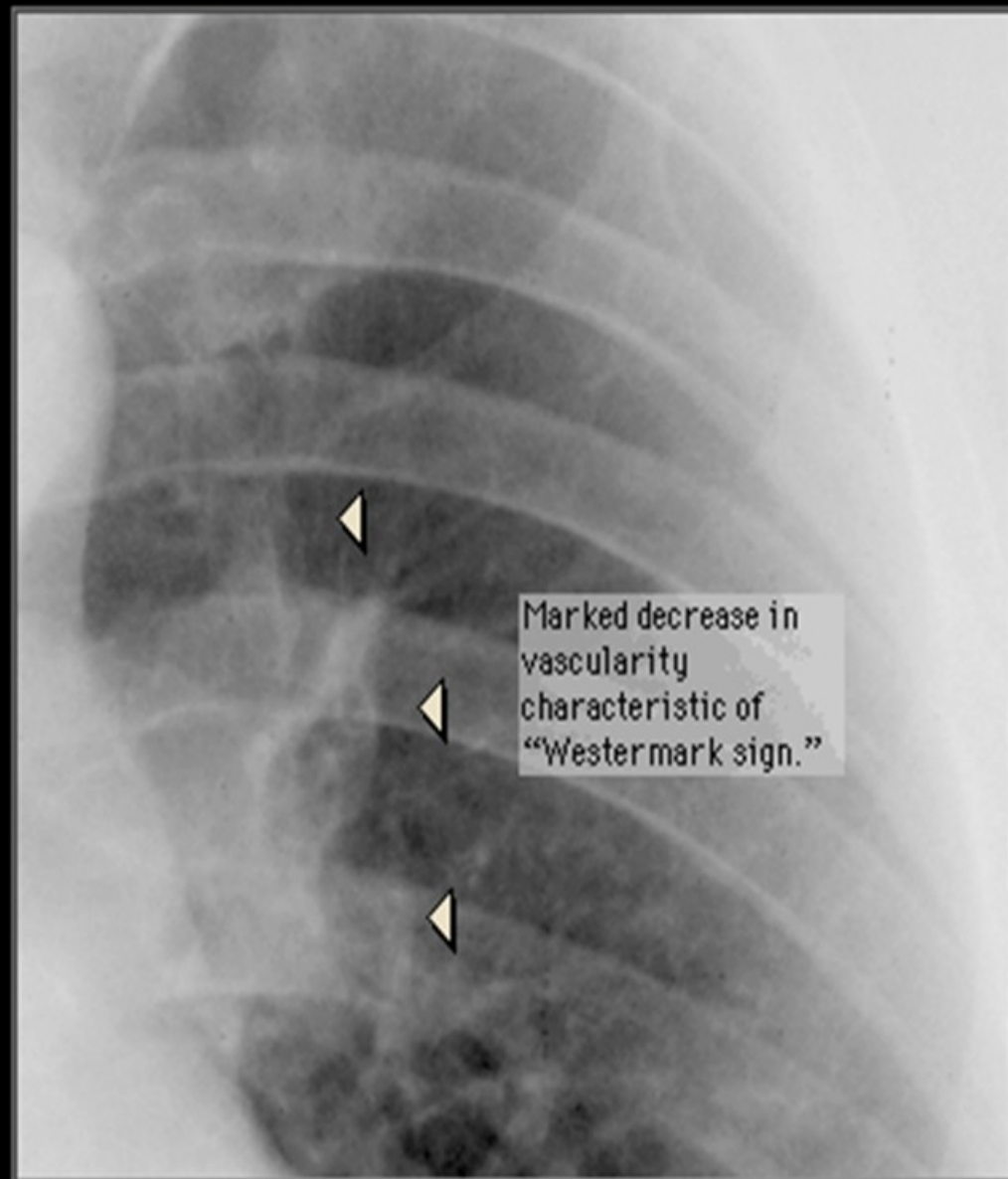
- Çizgisel (subsegmental) atelektazi
- Plevral sıvı
- Plevral tabanlı opasite (Hampton hörgücü)
- Diyafragma yükselmesi
- Pulmoner arter genişlemesi
- Ani damar kesilmesi
- Sağ ventriküler belirginleşme
- Lokal damarlanma azalışı – saydamlık artışı (Westermarck işareti)





## Zoom Image—Westermark Sign in Pulmonary Embolus

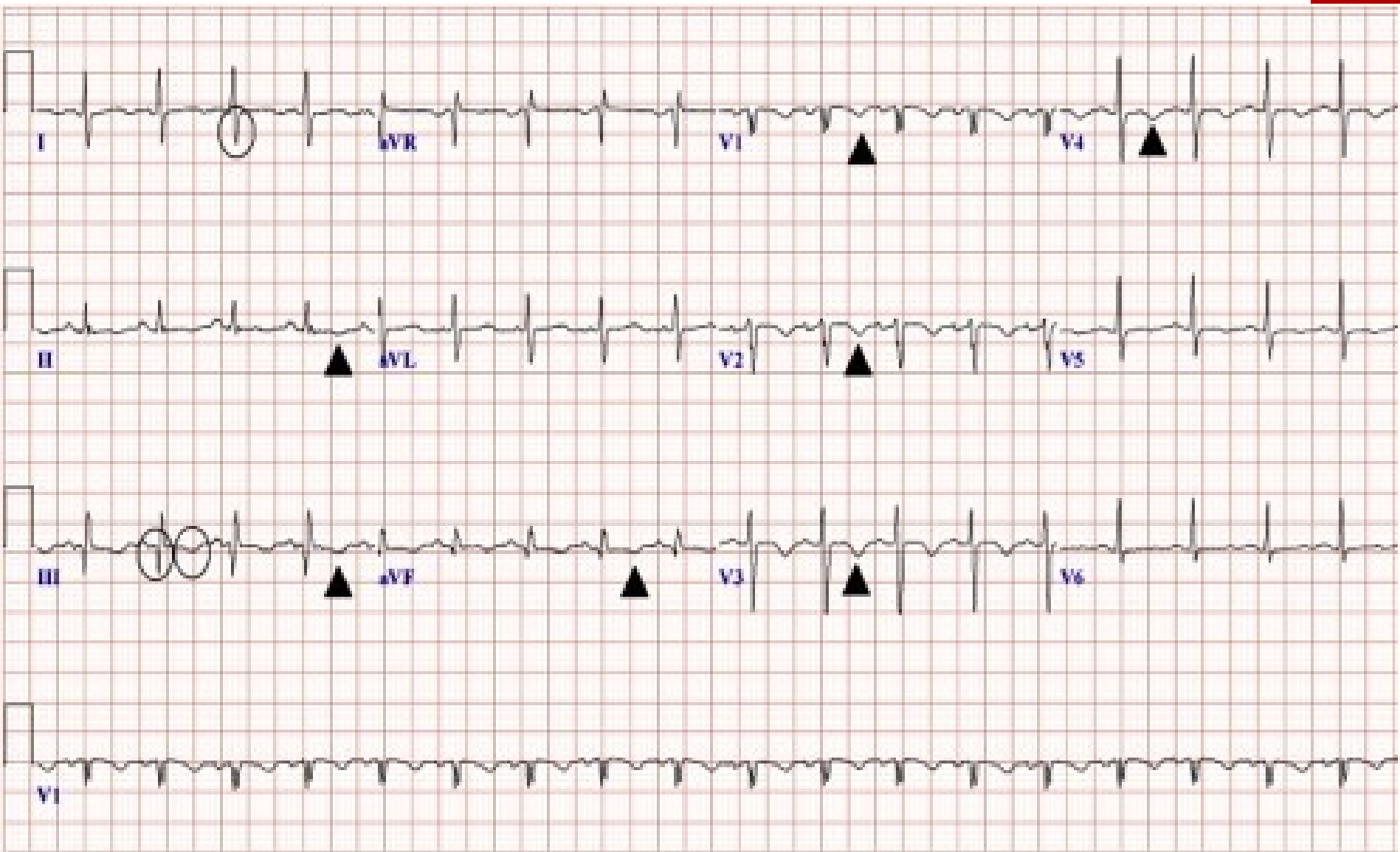
Close



The classical, but rare frontal Xray finding is clearcut truncation of pulmonary vessels with normal appearing pulmonary parenchyma implying recent sudden obstruction of the local pulmonary artery.

# Tanı -EKG

- Sinüs taşikardisi
- Atriyal ekstrasistol
- Atriyal fibrilasyon (yeni gelişen)
- Sağ dal bloğu
- **Akut sağ ventrikül disfonksiyonu** örneği (S1Q3T3)
- DIII ve aVF'de Q dalgası
- V1'de QR
- Sağ aks sapması
- **Sağ ventrikül yüklenme bulguları:**
  - V1'den V3 ya da V4'e kadar T dalgasında negatifleşme, V5'de S dalgası, sağ dal bloğu



# Tanı -Arteriyel kan gazları

- Hipoksemi, hipokapni ve solunumsal alkaloz saptanır.
- Alveolo-arteriyel oksijen gradiyenti artabilir.
- Arteriyel kan gazları, hastalığın ciddiyeti hakkında da bir fikir verebilir.
- Arteriyel oksijen saturasyonu % 95 ve üzerinde ise mortalite hipoksemik hastalara göre daha düşüktür.



# Tanı -D-dimer

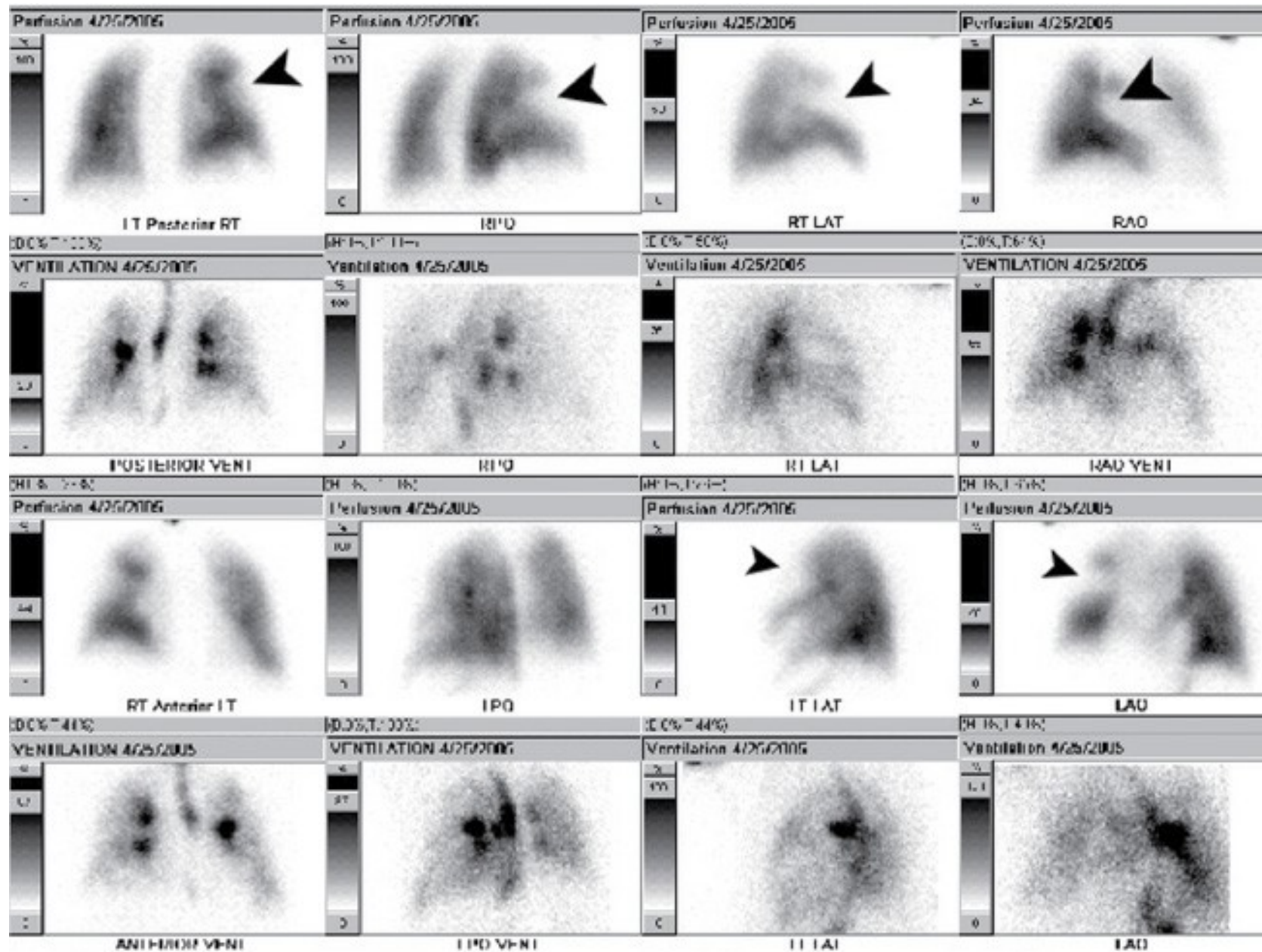
- D-dimer testinin duyarlılığı yüksek olmasına karşın özgüllüğü düşüktür.
- Cerrahi girişim, travma, böbrek hastalıkları, maligniteler, ağır infeksiyonlar, SLE, gebelik vb. durumlarda da test VTE olmaksızın pozitif bulunabilir.
- Hastanede yatan, yaşlı ve komorbiditesi bulunan hastalarda D-dimer testinin güvenilirliği düşüktür. Bu nedenle kullanımı önerilmemektedir.

# Tanı -D-dimer

- ELISA ve turbidimetrik test en duyarlı olanlarıdır.
- Klasik Lateks aglütinasyon testi ve Red cell aglütinasyon testi en az duyarlı olanlarıdır.
- Ek hastalığı olmayan ayaktan hastada D-dimer negatifse PE dışlanır.
- Klinik olasılığı yüksek olanlarda D-dimer düzeyi, PE'yi dışlamak için yetersizdir.

# Tanı -Akciğer sintigrafisi

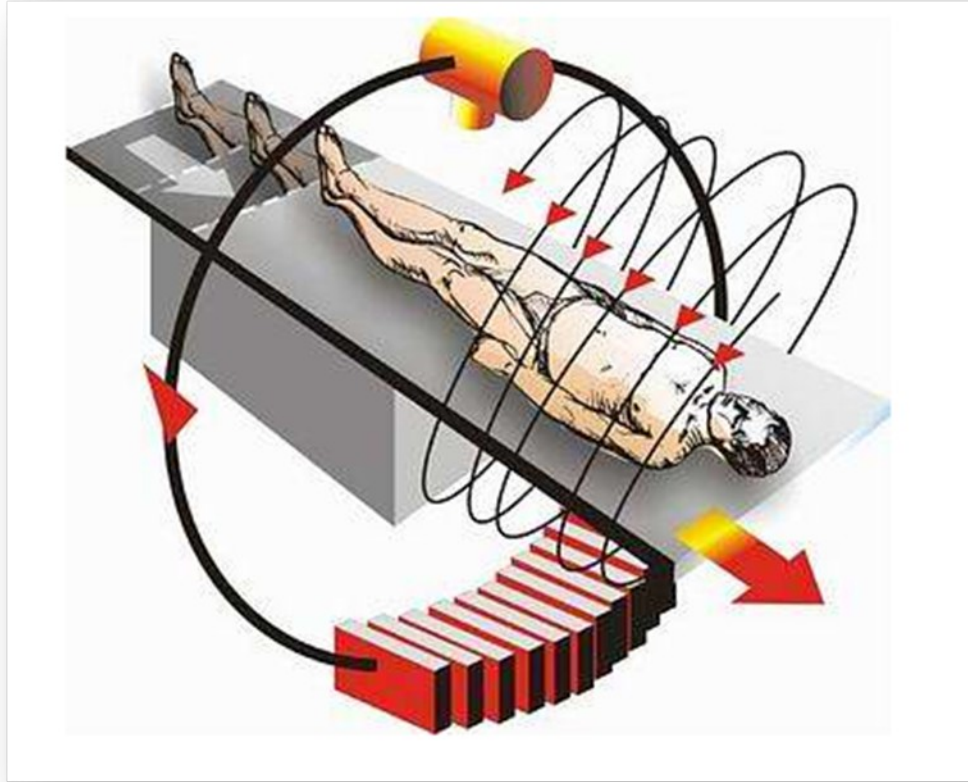
- V/Q sintigrafisinde **ventilasyon normalken perfüzyon defekti aranır**. İlk önce perfüzyon sintigrafisi yapılır.
- Eşlik eden kardiyopulmoner hastalığı bulunmayan, normal akciğer grafisine sahip olan PE kuşkulu hastalarda çekilecek perfüzyon sintigrafisinin normal bulunması PE tanısının dışlanması için yeterlidir. (%99)
- Yüksek olasılıklı sintigrafi sonucu özellikle klinik risk skoru yüksek hastalarda tanıyı kesinleştirir.
- **V/Q sintigrafi sonucu düşük veya orta olasılıklı gelirse ne**



Source: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD:  
*Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 7th Edition:*  
<http://www.accessmedicine.com>  
 Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

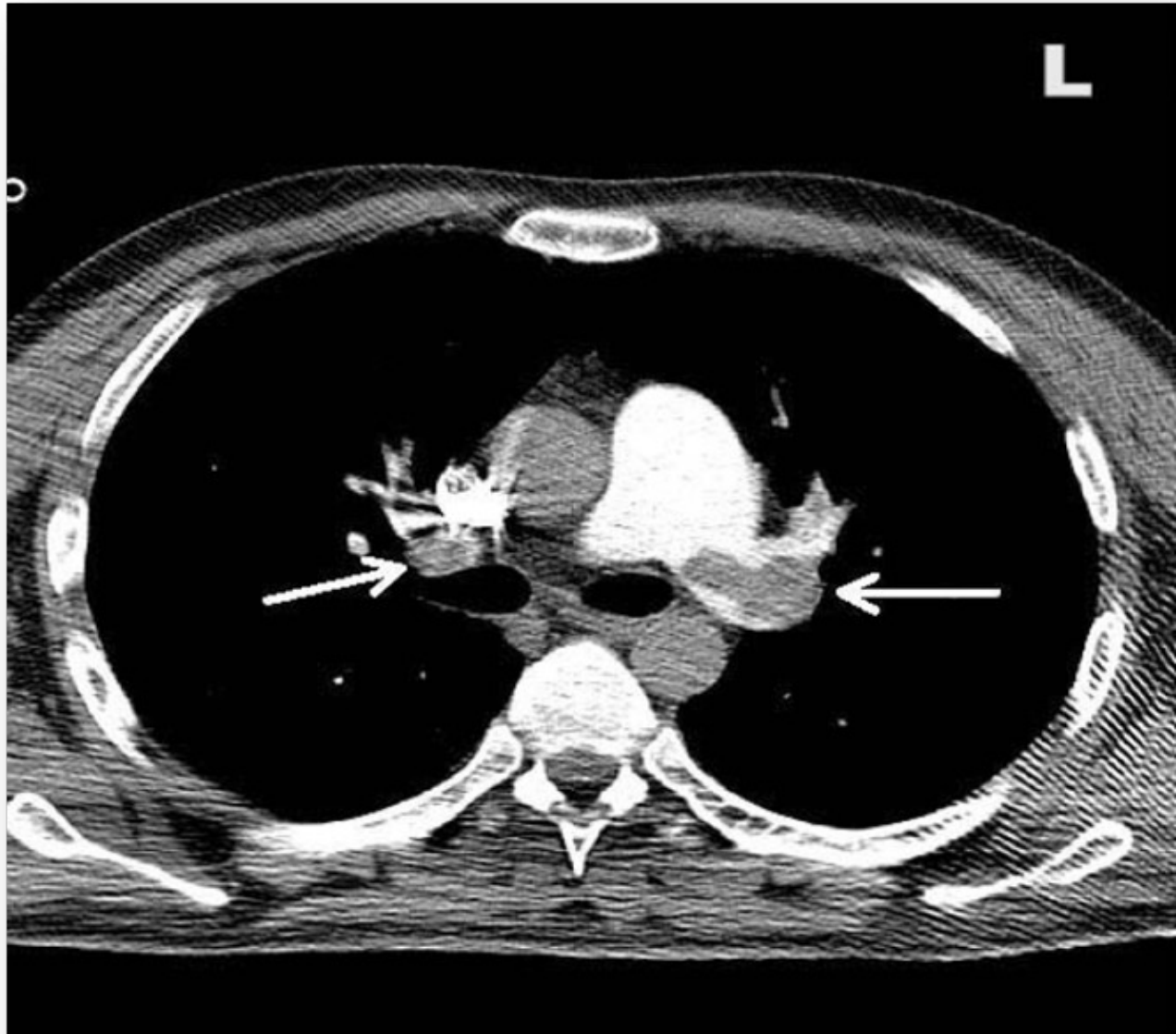
# Tanı -BT anjiyografi

- Detektör sayısı arttıkça spiral BT'nin subsegment ve ötesi periferik trombüsleri saptamadaki duyarlılığı artar.



# Tanı -BT anjiyografi

- Kontrastlı çekim için kreatinin değerlerine dikkat edilmelidir.
- **Böbrek yetmezliği** olan ve kreatinin klirensi 50 ml/dakika altındaki hastalarda **BT tercih edilmemelidir.**
- Sınırdaki olgularda düşük doz kontrast madde verilmeli, hastalar inceleme öncesi ve sonrası yeterli düzeyde **hidrate edilmelidir.**

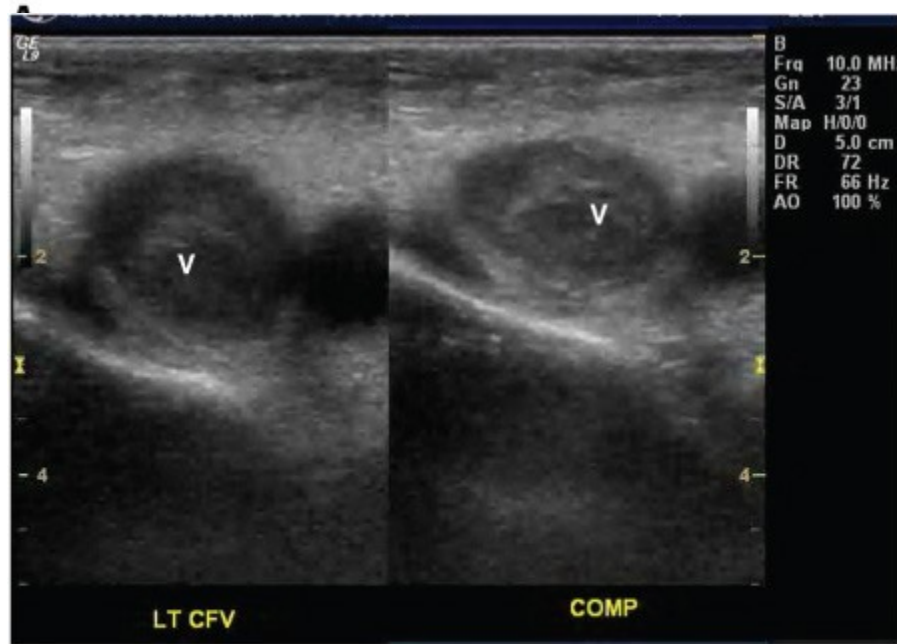
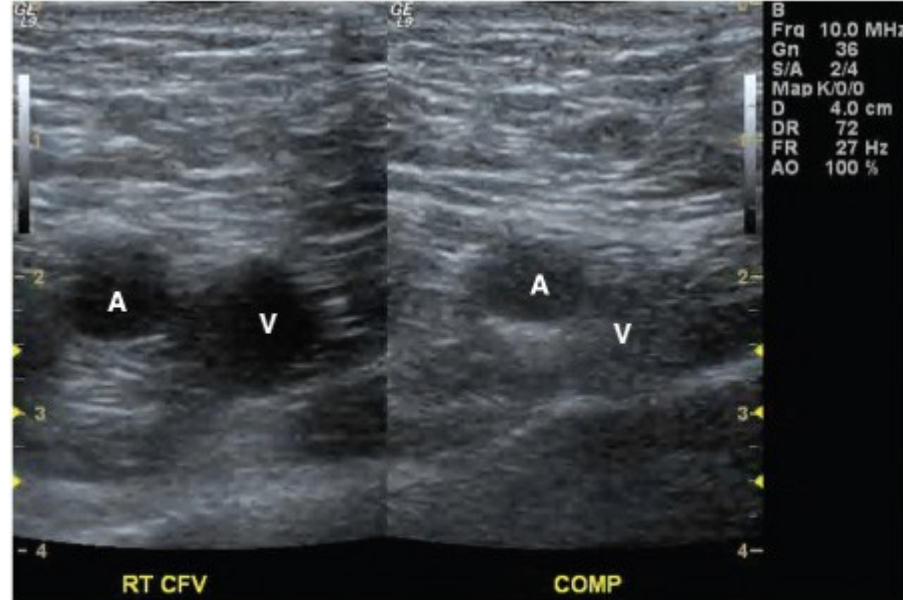


**Resim 1:** Sol ana pulmoner arter içerisinde ve sağda lobar arteri tama yakın dolduran trombüse ait (oklar) hipodens görünümler izleniyor.

# Tanı -Venöz USG

- PE kuşku hastada alt ekstremitte ultrasonografisinin pozitif bulunması, daha ileri bir inceleme yapılmadan antikoagülan tedavi başlanması için yeterlidir.
- DVT araştırmak için en sık kullanılan teknikler arasında;
  - Alt ekstremitelerin venöz kompresyon ultrasonografisi,
  - İki yönlü Doppler ultrasonografi,
  - Renkli Doppler ultrasonografi (USG) yer almaktadır.





**B**

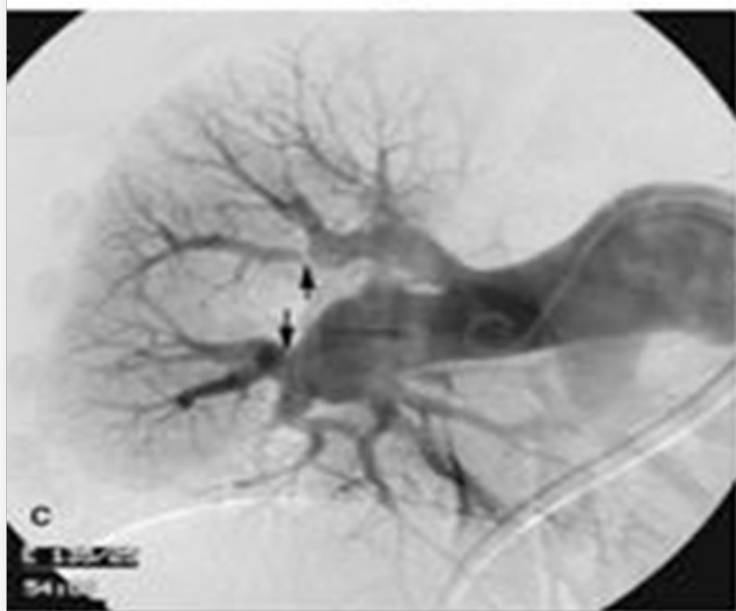
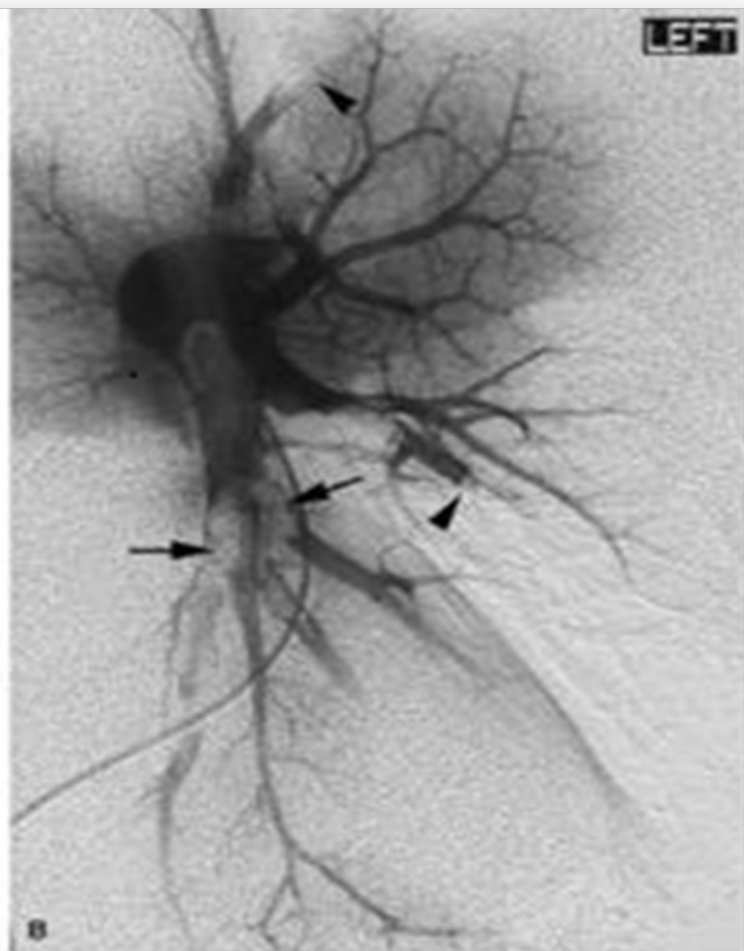
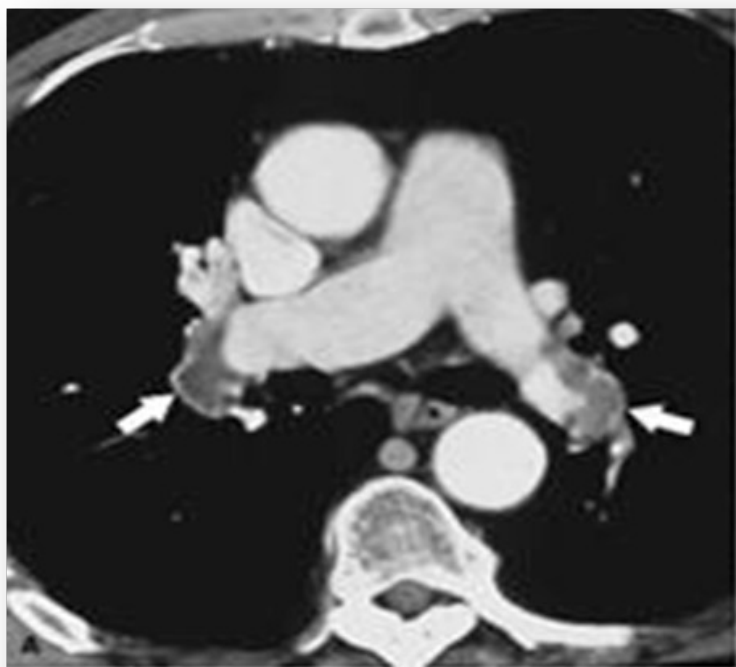
Source: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD:  
*Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 7th Edition*:  
<http://www.accessmedicine.com>  
 Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

# Tanı -EKO

- Ekokardiyografi, **şok tablosu ile acil servise gelen** ve masif embolizmden kuşkulanan olgularda yapılacak **ilk inceleme olmalıdır.**
- Ekokardiyografi masif/submasif PE'de oluşabilecek sağ ventrikül disfonksiyonu veya dilatasyonunun belirlenmesinde ve **masif PE ile karışabilen;**
  - **aort diseksiyonu,**
  - **perikard tamponadı,**
  - **miyokard infarktüsü,**
  - **kardiyojenik şok** gibi diğer yüksek riskli durumların ayırt edilmesinde yararlıdır.

# Tanı -Pulmoner anjiyografi

- **Halen altın standart** olma özelliğini korumasına rağmen, diğer görüntüleme tetkiklerindeki sürekli gelişmeler pulmoner anjiyografiyi oldukça **seyrek yapılır** hale getirmiştir.
- Dijital substraksiyon anjiyografi yöntemi, konvansiyonel pulmoner anjiyografiye göre daha duyarlıdır.
- Pahalı ve deneyim gerektiren bir test olsa da, PTE'de kesin tanı sağlayan altın standart test olarak kabul edilir.

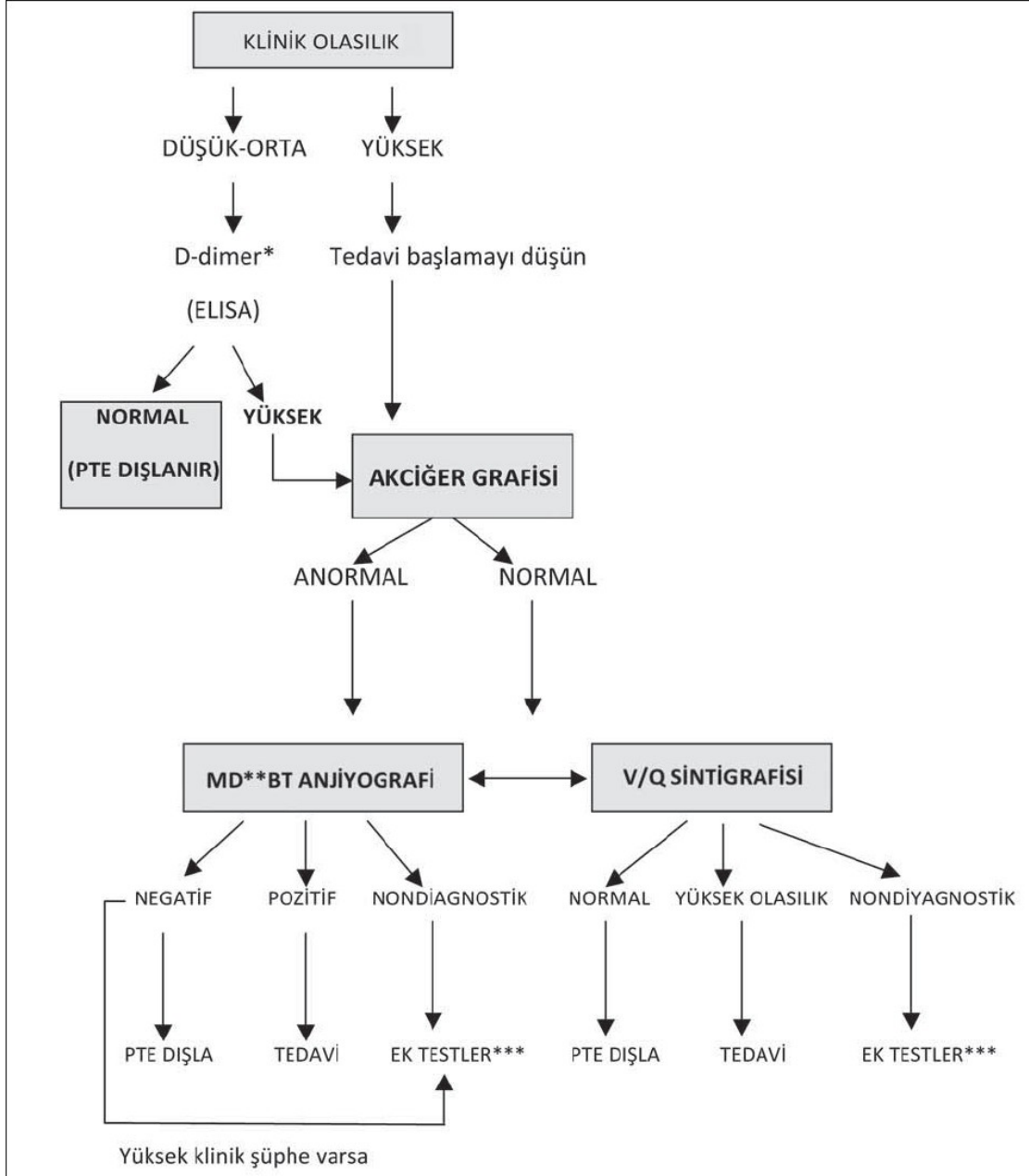


# Tanı -Kan testleri

- Troponin, BNP ve NT-proBNP ölçümleri, prognostik değerlendirme amacıyla masif ve submasif PTE olguların nonmasif olgulardan ayırt edilmesinde yararlı olabilir.
- Bu testlerin yüksek bulunması erken mortaliteyle ilişkili bulunmuştur.

# Tanı -Algoritmalar

- Tanı stratejileri;
  - Klinik tabloya (submasif-masif-nonmasif),
  - Yaşa,
  - Akciğer rezervine,
  - Ek hastalıklarının varlığına,
  - Şiddetine göre farklılıklar gösterebilir.

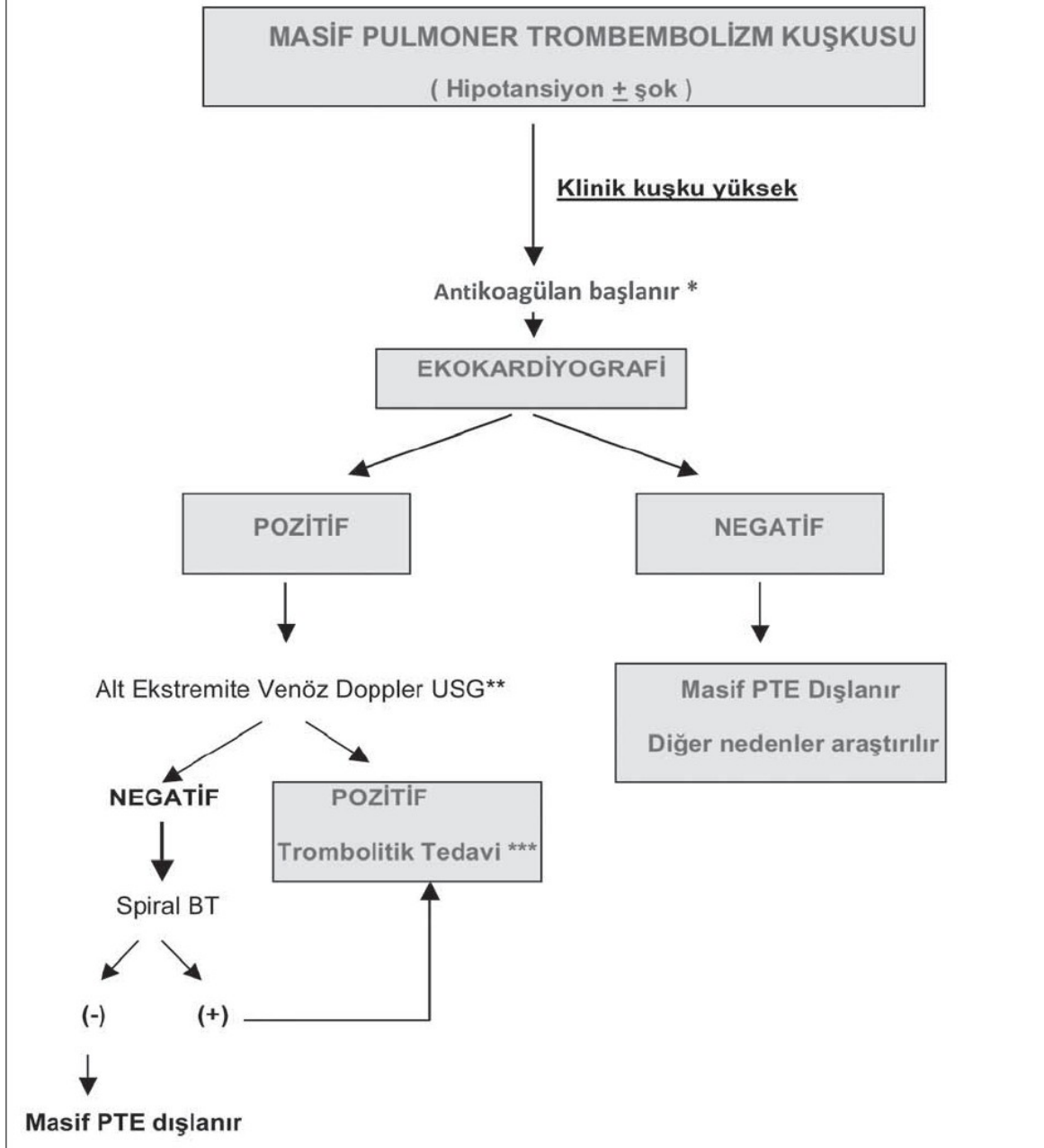


Şekil 1. Pulmoner tromboembolizm kuşkusunda tanısız yaklaşım (37)

\* Klinik olasılık düşük ise orta duyarlılıkları testler ( Latex, simpli-RED ) kullanılabilir.

\*\* Multidetektörlü

\*\*\* Alt ekstremitelerde kompresyon ultrasonografisi, seri ultrasonografi, pulmoner anjiyografi



Şekil 2. Masif pulmoner tromboembolizm kuşkusunda tanı ve tedavi algoritması

\* Hemodinamik instabilite mevcut ise: sıvı ve vazopressör tedavisi yapılır

\*\* Dopler USG olanağı bulunmayan merkezlerde algoritmik yaklaşım Spiral BT ile devam eder

\*\*\* Trombolitik tedavi kontraindike ise pulmoner embolektomi düşünülmelidir



# Tedavi -hemodinamik destek

- Güvenlik çemberi
  - Monitorizasyon, oksijen, damar yolu
- Oksijen 5-10 L/dk
- Saturasyon takibi
- Entübasyon
  - Tedaviye rağmen düzelmeyen hipoksi, bilinç bozukluğu
- SIVI
  - Kristaloidler (SF, RL)
- Gerekli ise vazopressör ilac desteği (dopamin)

# Tedavi

Üç temel tedavi yaklaşımı söz konusudur:

- ***Antikoagülan tedavi:*** Yeni trombus oluşumunu engeller ve mevcut trombusün büyümesini önler.
  - Fraksiyone olmamış heparin (unfractionated heparin “UFH”),
  - Düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH),
  - direkt trombin inhibitörleri,
  - Fondaparinuxs,
  - Danaparoid ve K vitamini antagonistleri
- ***Reperfüzyon tedavisi:*** Trombolitik ilaç tedavisi, cerrahi embolektomi ve kateter trombektomi
- ***Vena kava inferior filtreleri:*** Trombusün akciğere

# Tedavi

## -Antikoagölan tedavi

- **Fraksiyone olmayan heparin;**
  - Masif ve submasif PE'de tercih edilmelidir.
  - 80 U/kg bolus, 18 U/kg/saat infüzyon,
  - aPTT ile monitorizasyon ve doz ayarı,
  - Protamin sülfat ile etkisi geri döndürülür.
- **LMWH (düşük molekül ağırlıklı heparin);**
  - Tedavi ve profilaksi de kullanılır.
  - Yan etki daha az, monitorizasyon gerekmez.
- **Faktör Xa inhibitörleri (Fondaparinux)**

# Tedavi

## -Antikoagölan tedavi

- **Standart heparin (UFH);**

- 80 U/kg bolusu takiben 18U/kg/sa infüzyon hızında, hedef aPTT zamanı 60-80 sn arasındır.

- **Düşük molekül ağırlıklı heparinler (DMAH);**

enoksaparin; 1.0 mg/kg 12 saatte bir

1.5 mg/kg Günde bir kez

tinzaparin; 175 U/kg Günde bir kez

- **Fondaparinux;**

- 5 mg (<50 kg) Günde bir kez

7.5 mg (50-100 kg) Günde bir kez

# Tedavi -Trombolitik tedavi

- Masif PE ve daha ciddi durumdaki submasif PE olan hastalar trombolitik tedaviden fayda görürler.
- Daha az ciddi submasif PE olan hastalar muhtemelen fayda görmezler.
- Yarar (fayda)?: sağkalım ve daha iyi bir hayat kalitesi.
- Trombolitik verilecek hastalar dikkatlice seçilmeli.

## Pulmoner embolide risk sınıflaması için yöntemler

Test	Daha az ciddi PE	Daha ciddi PE (masif veya bazı submasif PE)
Şok indeksi (kalp hızı/sistolik kan basıncı)	<1,0	≥1,0
Puls oksimetre değeri	>%94	<%95
Ekokardiyografi	Norma RV sistolik fonksiyonu	RV hipokinezisi
	Normal RV boyutu	RV dilatasyonu
	Triküsbit regürjitasyonu yok	RVSP>40 mmHg
Troponin I yada T seviyesi	Normal	Yükselmiş
BNP düzeyi	<90 pikogram/ml	≥90 pikogram/ml
NT-proBNP	<900 pikogram/ml	≥900 pikogram/ml
D- dimer düzeyi	<4000 nanogram/ml	>8000 nanogram/ml

# Tedavi -Trombolitik tedavi

- **Kimlere verelim;**
  - Kanama için artmış risk yoksa,
  - Kardiyak arrestin herhangi bir noktasındaki hastalar,
  - Masif pulmoner emboli kriterlerine uyan,
  - Solunum yetmezliği bulunan hastalar,
  - Oksijen verilmesine rağmen ciddi hipoksemi (puls <%90)
  - Nefes alma işinde artma,
  - EKO ile gösterilmiş sağ kalp yükünde artma,

# Tedavi -Trombolitik tedavi

- **Mutlak kontraendikasyonları;**
  - Aktif kanama varlığı
  - Hemorajik veya orijini bilinmeyen inme
  - Son altı ay içindeki iskemik inme
  - Santral sinir sistemi tümörleri
  - Son üç hafta içindeki majör travma
  - Cerrahi girişim veya kafa travması
  - Aort diseksiyonu



# Tedavi -Trombolitik tedavi

- **Göreceli kontraendikasyonlar;**
  - Son altı ay içindeki geçici iskemik atak
  - Gebelik veya postpartum ilk hafta
  - Komprese edilemeyen girişim yerleri
  - Travmatik resüsitasyon
  - Refrakter hipertansiyon (sistolik basınç >180 mmHg)
  - İlerlemiş karaciğer hastalığı
  - İnfektif endokardit

# Tedavi

- **Trombolitik tedavi**

- **Ürokinaz;**

- 4400 IU/kg yükleme dozu olarak (10 dakikada), takiben 4400 IU/kg/saat 12-24 saatte infüzyon.

*Hızlı rejim: 3 milyon IU, 2 saatte*

- **Streptokinaz;**

- 250 000 IU yükleme dozu olarak 30 dakikada, takiben 100.000 IU/saat 12-24 saatte infüzyon.

*Hızlı rejim: 1.5 milyon IU, 2 saatte*

- **r-tPA;**

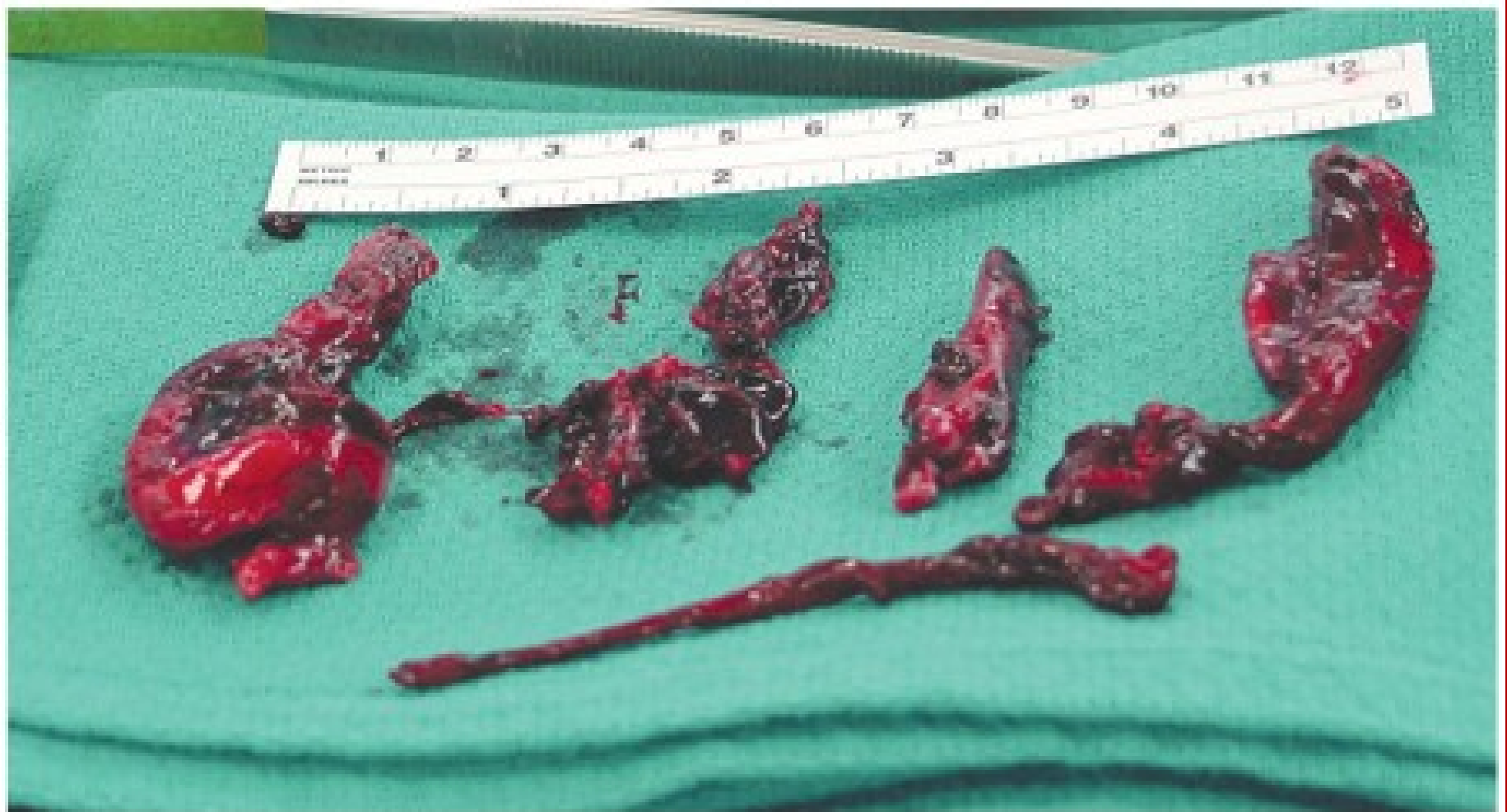
- *100 mg 2 saatte* ya da

# Tedavi -Trombolitik tedavi

- Sonrasında heparin ya da DMAH infüzyonu başlanır,
- Periferik IV yoldan verilen tPA ile intrapulmoner tPA uygulamasının kanama veya hemodinamik iyileşme açısından farkı gösterilememiş.
- **Tenekteplaz (TNK);** kiloya göre tek doz uygulanıyor.
  - <60 kg 30 mg
  - ≥60-<70 kg 35 mg
  - ≥70-<80 kg 40 mg

# Tedavi -Cerrahi yöntemler

- **Cerrahi pulmoner embolektomi;**
  - **Trombolizin mutlak kontrendike olduğu** ya da başarısız olduğu yüksek riskli pulmoner emboli hastalarında değerli bir tedavi seçeneğidir.
- **Perkutan kateterle embolektomi ve fragmantasyon;**
  - Kısmen tıkanmış bir pulmoner trunkusu ya da majör pulmoner arterleri açmak için uygulanan perkütan teknikler, yüksek riskli PE'deki ***bazı kritik durumlarda hayat kurtarıcı olabilir.***



Source: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD:  
*Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 7th Edition*:  
<http://www.accessmedicine.com>  
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

# Özel popülasyonlar

- **Gebe kadınlar;**
  - Radyasyon maruziyeti sınırlayıcıdır,
  - Warfarin gebelikte kullanılmaz,
  - Heparin ve DMAH kullanılabilir,
  - İlk tanısal test aracı USG,
  - Tartışmalı ve belirsiz olsa da V/Q sintigrafisi çektirilebilir,
  - D-dimer testi kullanılabilir,
    - İlk 3 ay >750 nanogram/ml

# Özel popülasyonlar

- **Obez hastalar;**
  - Tanısal tetkiklerde sorunlar yaşanabilir.
  - Alternatif tanı yoksa ve antikoagulan için kontraendikasyon yoksa ampirik tedavi verilebilir.

# Kaynaklar

- *Pulmoner Tromboembolizm Tanı ve Tedavi Uzlaşı Raporu*. Türk Toraks Dergisi. Cilt 10. Ek 11. Eylül 2009
- *Tromboemboli*. Tintinalli Acil Tıp Kapsamlı Bir çalışma Klavuzu. Cilt 1. 2013
- *Pulmoner Tromboemboli*. Zeynep Kekeç. Tüm Yönleriyle Acil Tıp Tanı Tedavi ve Uygulama Kitabı. 2010
- Öngen G. *Tromboembolizm*. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri, İç Hastalıklarında Aciller. İstanbul 2010.



# SOLUNUM ACİLLERİ

**2** ISPARTA  
ACIL TIP  
EĞİTİM  
SEMPOZYUMU  
● 19.01.2013

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi  
(Hastane İçi) Konferans Salonu



**2** ISPARTA  
ACIL TIP  
EĞİTİM  
SEMPOZYUMU  
● 19.01.2013

# SOLUNUM ACİLLERİ

**DÜZENLEME KURULU BAŞKANI**  
Yrd. Doç. Dr. Önder TOMRUK

**DÜZENLEME KURULU ÜYELERİ**  
Yrd. Doç. Dr. Nesrin Gökben BECEREN  
Uz. Dr. Kenan Ahmet TÜRKDOĞAN  
Uz. Dr. Gülçin BACAĞOĞLU  
Uz. Dr. Mücahit KAPÇI  
Uz. Dr. Ali DUMAN  
Uz. Dr. Fatih SAVRAN  
Dr. Orhan AKPINAR

**BİLİM KURULU**  
Prof. Dr. Münire ÇAKIR  
Doç. Dr. Önder ÖZTÜRK  
Yrd. Doç. Dr. Önder TOMRUK  
Yrd. Doç. Dr. Nesrin Gökben BECEREN  
Uz. Dr. Kenan Ahmet TÜRKDOĞAN  
Uz. Dr. Mücahit KAPÇI  
Uz. Dr. Mustafa KARABACAK

**BİLİMSEL SEKRETERYA**  
Uz. Dr. Kenan Ahmet TÜRKDOĞAN

