

- **Pulmoner Tromboemboli**
- Epidemiyoloji-1
- Sık rastlanır.
- Tanısı zor konulur.
- Morbiditesi ve mortalitesi yüksektir.
- Gelişmiş ülkelerde kardiyovasküler hastalıklar nedeniyle olan ölümler içerisinde 3.sırada yer almaktadır.
- Masif PTE dakikalar içinde ölüme neden olabilir.
- İnfarktüs gelişmesi şart değildir.
- Epidemiyoloji-2
- PTE'nin tekrarı halinde pulmoner arter dallarında giderek artan obstrüksiyon sonucu kronik pulmoner hipertansiyona neden olabilir.

- Venöz dolaşımdan gelen tromboembolilerin akciğerin alt loblarında dağılımı üst loblardan 4 kat daha fazladır.
- Sağ akciğerde görülme oranı sola göre daha fazladır.
- Epidemiyoloji-3
 - Erkeklerde daha sık görülür. 50 yaşından sonra her iki cinste eşit oranda görülür.
 - Morbidite yaşla artar.
 - Tanı erken konulursa hastaların %90'ından fazlası yaşar.
 - Semptomlar başladıktan sonraki ilk 1 saat içinde tedavi başlanmamışsa hastaların %33 kaybedilir.
 - Tedaviye rağmen hastaların %3-8'i tekrarlayan emboliler ya da altta yatan fetal hastalık nedeniyle kaybedilir.
 - Ölen hastaların %50'sinde akciğer embolisinin ön tanılar içinde yer almadığı saptanmıştır.

- Epidemiyoloji-4
- Derin ven trombozu geçiren hastaların yaklaşık %10'unda daha sonra PTE gelişmekte ve bunların yaklaşık %10'u kaybedilmektedir.
- Akut olayı izleyen ilk 3 ay içindeki ölüm oranları yapılan çalışmalarda %15-17,5 arasında bulunmuştur.
- Ölümlerin yarısı ilk 15 gün içinde olmaktadır.
- Tüm hastane ölümlerinin % 5-15'inde sorumlu olduğu saptanmıştır.
- PTE geçiren ve yaşayan hastaların yaklaşık 2/3 ünde doğru tanı konulamamaktadır
- Epidemiyoloji-5

- PTE geçiren ve tanı konulamamış olan bu hastalarda mortalite oranı %30'lara ulaşmaktadır.
- PTE tanısı doğru olarak konulup uygun tedavi yapıldığında mortalite oranı %3'e kadar düşebilmektedir.
- 40 yaşın üzerinde her 10 yıl için Venöz Tromboemboli (VTE) insidansı ikiye katlanmaktadır.

- Patogenez-1
- PTE neden olan trombüsler vücudun farklı derin venlerinden gelebilir.
- İliyofemoral ve uyluk derin venleri(en sık).
- Pelvik ve periprostatik venler.
- Baldır venleri.
- Sağ atriyum ve sağ ventrikül içi trombüsler(seyrek)

- Aksiller, subklavian venler(ender).
- Nadiren pulmoner arterde primer oluşan trombüsler.
- Patogenez-2
- PTE, derin ven trombozun bir komplikasyonu olarak gelişmektedir.
- Derin ven trombozu (DVT) oluşumunda ise üç faktör rol almaktadır.
- Venöz staz
- Damar duvarı hasarı(Venöz sistemde intima hasarı)
- Hiperkoagulabilite
- Bu üç faktöre Virchow triyadı denilmektedir.

- Patogenez-3
- Refleks vazokonstriksiyon
- Serotonin(nörohümorale)

- Trombüsün yapısındaki kan elemanlarından, özellikle trombositlerden(araşidonik asit metabolitleri, peptidolökotiriyenler, PAF)
- Pulmoner damar endotelinden salgılanan vazoaktif maddeler(prostasiklin,NO)
- Venöz staz
 - Risk Faktörleri
 - 40 yaş üstü.
 - İmmobilizasyon:Ameliyat,kırık veya felç nedeni ile uzun süre yatmak zorunda kalan hastalar. 7 günden uzun süren immobilizasyon DVT riskini önemli ölçüde arttırır.
 - Cerrahi girişimler(özellikle batin ve pelvis ameliyatları). Cerrahi girişimlerde faktör VIII düzeylerinde artışa, protein C aktivitesinde azalmaya,

trombositlerde adezyon artışına neden olduğundan tromboz riski artar.

- Hamilelerde DVT riski, hamile olmayan yaşlılarına göre 5 kat daha fazla.
- Postpartum dönemi

- Damar Duvarı Hasarı
- Travma
- Yanıklar
- Alt ekstremiteler, pelvis, prostat operasyonları
- Sepsis
- Post-trombotik sendrom
- Kemoterapi
- Hiperkoagülabilite-1
- Hamilelik

- Oral kontraseptifler
 - Kanser
 - Nefrotik sendrom
 - Travma,yanıklar
 - İnfeksiyonlar
 - Obezite
-
- Hiperkoagülabilitate-2
 - Genetik risk faktörleri(Protein C,S ve antitrombin III eksikliği,FaktörV Leiden mutasyonu ,protrombin 20210A alleli.)
 - Hiperhomosisteinemi.
 - Antifosfolipid sendromu
 - Behçet hastalığı,SLE ve diğer kollajen doku hast.
 - Vaskülitler.
 - Myeloproliferatif hastalıklar

- Paroksizmal noktürnal hemoglobinüri
- Fizyopatoloji-1
- PTE sonucu kalp ve akciğerlerde bir dizi olayın başlamasına yol açar. Solunumsal etkileri:
 - Hiperventilasyon,takipne
 - Bronkokonstriksiyon
 - Hava yolu direncinin artması(Hipokapni ve trombüs içindeki trombosit agregatlarından salınan vazoaktif maddeler).
 - Sürfaktan kaybı.(akut gelişmez,yaklaşık 24 saat sonra ortaya çıkar)
 - Arteriel hipoksemi.(arteryovenöz oksijen farkı,şant,sürfaktan kaybı)

- Fizyopatoloji-2
- Kardiyak-Hemodinamik etkileri:
- Hipotansiyon
- Bradikardi
- Pulmoner hipertansiyon
- Kalp debisinde azalma(vasküler yatağın %50'sinden fazlası tıkanmışsa)
- Klinik
- PTE de klinik bulgu ve belirtiler;
- Vasküler obstrüksiyonun şiddetine
- Embolinin sayısına
- Boyutuna
- Lokalizasyonuna
- Hastanın yaşına

- Kardiyo-pulmoner başka bir hastalığın olup olmamasına göre değişir.

- **Semptomlar**

- Akut yan ağrısı
- Akut nefes darlığı
- Yüksek ateş(>37.8 C)
- Takipne(>20/dk.)
- Taşikardi
- Hemoptizi(%10)
- Öksürük
- Bacak şişliği
- Bacak ağrısı
- Wheezing
- Angina gibi ağrı

- **Allen Triadı**

- Takipne
- Ateş
- Taşikardi
- Bu üç bulgu birlikte hastaların ancak %23'ünde rastlanır.
Hastaların %97'sinde dispne,takipne ve yan ağrısı semptomlarından en az biri görülür.
- Klinik Formlar
- Akut Masif Pulmoner Emboli
- Submasif Pulmoner Emboli
- Akciğer İnfarktüsü
- Tekrarlayan Emboliler
- Akut Masif PTE
- İki ya da daha fazla lobar arter tıkanmıştır.

- Vasküler yatağın %70'inden fazlası tıkanır.
- Pulmoner arter basıncı 40-45 mm-Hg'nin üzerine çıkar.
- Akut sağ kalp yetersizliği gelişir.
- Mortalitenin en yüksek olduğu(%33) formudur.
- Akut Masif PTE
- Belirtiler;
- Presenkop veya senkop
- Nefes darlığı
- Göğüs ağrısı(genellikle retrosternal ve nonplöretik tipde)
- Korku,endişe hali,anksiyete
- Akut Masif PTE
- FM bulguları

- Soğuk ve nemli cilt
- Kardiyojenik şok bulguları
- 2. kalp sesinin pulmoner komponentinde belirginleşme
- Takipne
- İspiratuar raller
- Submasif PTE
- En sık görülen formdur.
- Ancak tanısı en zor olan klinik formdur.
- Klinik belirtiler siliktir
- Akciğer infarktı eşlik etmez.
- Akciğer İnfarktüsü
- Akciğer parankimi;
- Hava yolları
- Pulmoner dolaşım

- Bronşiyal dolaşım ile oksijenlenir.
- Bu üç O₂ kaynağından sorun olduğu zaman AC infarktüsü gelişir.
- İnfarkt, kardiyo-pulmoner hastalığı olanlarda daha sık görülür.
- Akciğer İnfarktüsü
- Belirtiler:
- Plöretik tipte yan ağrısı
- Hemoptizi
- Dispne
- Akciğer İnfarktüsü
- FM bulguları:
- Ateş
- Plevral sürtünme sesi(frotman)

- Wheezing ve/veya inspiyum sonu raller
- Plevral sıvı. Kosto-frenik sinüsü kapatabilecek miktarlarda, hemorajik nitelikte ve eksuda ya da transuda özelliğinde olabilir.
- Tekrarlayan Emboliler
- Genellikle trombüs birkaç hafta içinde çözülürken, bazen az sayıda hastada geride bir obstrüksiyon kalır.
- Bu giderek pulmoner hipertansiyona ve kor pulmonaleye neden olur.
- Bu klinik formdaki hastalar çoğunlukla, yanlışlıkla primer pulmoner hipertansiyon tanısı alırlar.

- En belirgin semptom ilerleyici dispne,yorgunluk,güçsüzlük.
- **Tanı**
- Anamnez
- Fizik muayene
- EKG
- Arter Kan Gazları
- Labaratuvar
- Radyoloji(Direkt akciğer grafisi, Dinamik Toraks BT, Spiral Tomografi, Pulmoner Anjiyografi, MR, Alt Extremitte Venöz Renkli Doppler USG, Venografi)
- Ekokardiyografi
- Akciğer Sintigrafisi
- Laboratuvar
- Sedimantasyon
- Lökositoz
- LDH(olguların %70'inde)

- D-Dimer(500ng/ml ve üzeri, duyarlı ancak spesifik değil).

- Radyoloji

Direkt Akciğer Grafisi

- Atelektazi
- İnfiltrasyon
- Plevral sıvı(%50)
- Hemidiyafram yükselmesi
- Plevra ile komşu konsolidasyon alanları(Hamptom Kamburu)
- Pulmoner arter genişlemesi
- Damar gölgesinin ani olarak kesilmesi.
- Oligemik alanlar(Westermark işareti)
- Hiperlusensi

- Sağ ventrikül ve atriumda genişleme
- PE
- PE
- Arter Kan Gazları
- PaO₂: 80mm-Hg'den düşük(Hipoksemi)
- PaCO₂: 36mm-Hg'den düşük(Hipokapni)
- PH:7,45mm-Hg'den yüksek
- EKG bulguları
- Sinüs taşikardisi
- Akut kor pulmonale paterni(D2'de S1-Q3-T3, D3 ve AVF'de Q dalgası)
- Sağ aks sapması
- Sağ ventrikül yüklenme bulguları(V1'den V4'e kadar T

dalgasında negatifleşme, V5'de S dalgası)

- Sağ dal bloğu
- V4-6'da ST çökmesi
- V1,AVR ve DIII' de ST yükselmesi.
- EKG Findings
- Ekokardiyografi
- Sağ ventrikül dilatasyonu
- Sağ ventrikül hipokinezisi ve duvar hareketlerinde bölgesel bozulma
- Septumun(IVS) sol ventriküle taşması(RV/LV oranının büyümesi)
- Proksimal pulmoner arterlerde dilatasyon
- Triküspit regürjitan akım hızında artma
- Sağ ventrikül dış akım yolu akım paterninde bozulma
- Bilgisayarlı Tomografi

- Santral pulmoner arterlerdeki trombüslerin doğrudan görüntülenmesine olanak sağlar
- Duyarlılığı %90
- Özgüllüğü %92
- Bilateral PE
- Akciğer Sintigrafisi-1
- PTE düşünülen bir hastada ilk sırada yapılması gereken inceleme yöntemidir.
- Ventilasyon ve Perfüzyon
- Perfüzyon görüntülemesi için ^{99m}Tc-Technetium(Tc) ile işaretlenmiş Albumin Makroagregatları(MAA) iv verilir.

- Ventilasyon görüntüleri için de 81m Krypton, 99m Tc diehtylene triamine penta-aceitic acid(DTPA) aerosolleri, Xenon-133 ve 99m Tc ile işaretlenmiş karbon partikülleri inhale yolla verilir.
- Akciğer sintigrafisi-2
- Ventilasyon-perfüzyon sintigrafisinin yorumu, perfüzyon defektlerinin boyutuna ve ventilasyon defektleri ile perfüzyon defektlerinin birbiri ile olan ilişkisine bakılarak yapılır.
- Duyarlılık %97
- Özgüllük %40

- Manyetik Rezonans(MR)
- Bu yöntemin PE tanısında kullanımı , kalp ve solunum hareketlerinin sonucu olumsuz etkilenmesi nedeni ile kısıtlıdır.
- Anjiyografi gereken hastalarda yapılan prospektif bir çalışmada izole PTE tanısında MRG' nin duyarlılığı lobar, segmenter ve subsegmenter dallar için sırasıyla % 100, %84 ve % 40 olarak bildirilmiştir.
- Renkli Doppler USG
- *Kompresyon ultrasonografisi* pratikte DVT tanısında

noninvazif olarak en çok yararlanan tetkiktir.

- Semptomatik akut proksimal DVT'li hastalarda duyarlılığı % 97, özgüllüğü % 98 civarındadır
- Venografi-1
- Derin ven trombozu tanısında asendan kontrast venografi altın standart tetkiktir. Ancak;
- Pahalı ve invazif bir işlem oluşu
- Kolaylıkla ulaşılabilmesi
- Kullanılan kontrast maddelere karşı allerjik reaksiyonlar oluşabilmesi veya flebit gelişmesi
- Tecrübeli yorumlayıcılara ihtiyaç duyulması nedeni ile pratikte pek kullanılmamaktadır.
- Venografi-2

- Yüksek DVT süphesine karşılık ultrasonografi ile negatif sonuç alınan hastalarda kullanılmaktadır
- Pulmoner anjiyografi
- PTE'nin kesin tanısında son basamak bir yöntemdir.
- Duyarlılığı %98
- Özgüllüğü %95-98
- PE on pulmonary angiogram
- **Tedavi-1**
- **Profilaktik tedavi:** Trombüs oluşumunu önlemek

- Antikoagülan tedavi:
Trombüsün büyümesini ve tekrarlamasını önlemek
- **Trombolitik tedavi yada Embolektomi:** Hemodinamik açıdan stabil olmayan hastada büyük trombüsü yok etmek.
- Profilaktik tedavi
- Mobilizasyon
- Elastik çorap
- Subkutan düşük doz standart heparin(8-12 saatte bir 5000Ü) yada düşük molekül ağırlıklı heparin(DMAH) (Enoksaparin 40mg/g, Nadroparin7500Ü/g)
- İntermittan pnömatik kompresyon(IPK)

- Antikoagülan tedavi-1
- **Standart Heparin:**
Glikozaminoglikan yapısında makromolekül.
- Antitrombin III aktivitesini arttırır.
- Trombine bağlanarak antagonize eder.
- Doku-faktörü inhibitörünün salgılanmasını uyarır.
- İntravenöz veya subkutan kullanılır.
- Bolus olarak 70-80Ü/kg dozla başlanır. 18Ü/kg/st dozunda idame tedavisine geçilir.
- 5-10 gün sürdürülür.
- Etkinliği aPTT ile kontrolü yapılır.
- Tedavide istenilen aPTT, normalin 1,5-2 katına çıkarılır.

- Antikoagülan tedavi-2
- **Sodyum Walfarin:**Oral antikoagülandır.
- K vitaminine bağılı olan 4 koagülasyon faktörünün(FII,FVII,FIX,FX) sentezini inhibe ederek etki gösterirler.
- Tedavi dozu protrombin zamanı bakılarak ayarlanır.
- Öngörülen heparin tedavisinin en az son 3 gününde başlanır.
Protrombin zamanı(PT)
INR(International Normalized Ratio)
heparin kesilmeden önce, 48 saat süresince tedavi sınırı olan 2-3 arasında tutulmalıdır.

- Antikoagölan tedavi-3
- Tedaviye başlama dozu 5mg/gün
- Heparin tedavisinden oral antikoagölan tedaviye geçişte oral antikoagölanların etkisi hemen başlamadığından 4-5 gün iki ilaç birlikte kullanılmalıdır.
- Tedavi dozu protrombin zamanı(PT) INR değerini 2-3 arasında tutacak şekilde ayarlanır.
- Tedavi süresi 3-6 ay önerilmekle birlikte altta yatan patolojiye ve riskin sürekliliğine göre değişmektedir.
- Antikoagölan tedavi-3
- **Düşük molekül ağırlıklı heparinler:** Sadece antitrombin III'ü aktive ederek antikoagölan etki gösterir.

- DMAH (nadroparin, deltaparin ve enoxaparine)
- Trombine etkisi çok az olduğundan aPTT uzatmaz.
- **Antikoagülan tedavisinin komplikasyonları**
- Kanama
- Trombositopeni
- Osteoporoz
- Heparine bağlı kanamalarda protamin sülfat.
- Oral antikoagülanlara bağlı kanamalarda ise K vitamini(1-2mg), TDP kullanılır.
- Trombolitik tedavi-1
- Hemodinamik olarak stabil olsun ya da olmasın, yaşamı

tehdit eden akut masif emboli tedavisinde endikedir.

- Pulmoner hipertansiyon veya sağ ventriküler disfonksiyon ekokardiografi, pulmoner anjiyografi ve EKG de sağ yüklenme ile teyit edildiyse trombolitik tedavi başlanır.
- Trombolitik tedavi-2
- Streptokinaz(250 000Ü YD, 100 000Ü/st İD 24 st).
- Ürokinaz(4400Ü/kg YD, 4400Ü/st İD 12 st).
- Doku plasminojen aktivatörü(t-PA)(50mg/st 2 st).
- Cerrahi Tedavi-1

- **Embolektomi:**Antikoagölan ve trombolitik tedavilerine yanıt alınamayan ya da bu tedavilerin kontrendike olduğu hemodinamik olarak bozuk masif emboli olgularında tedavi seçeneğidir.
- Mortalitesi %50
- Cerrahi Tedavi-1
Pulmoner embolektomi
- **Adjuvan Tedavi**
 - Alt ekstremitte DVT için 3 ay

- proksimal DVT 6 ay
- PTE hikayesinde 12 ay
- **Vena Cava İnférieur Filtresi**
 - Antikoagulasyon yetersiz ve rekürren tromboz varsa endikedir. Cerrahi ya da skopi eşliğinde transvenöz olarak yerleştirilir.
- **Vena Cava İnférieur Filtresi**
- Hayatı tehdit eden masif emboli geçirmiş ve iyileşmekte olan hastalarda
- Antikoagülan kullanımının kontrendike olduğu durumlarda

- Yeterli medikal tedaviye rağmen rekürren akciğer embolilerinde
- Pulmoner embolektomi yapılacak hastalarda
- **Tedavi-2**
- Ağrıyı azaltmak
- Oksijen desteği
- Kalp yetmezliği ve kardiyojenik şok varsa Dopamin ya da Dobutamin
- Aşırı sıvı yüklemesinden kaçınmak(sağ ventrikül dilatasyonunu artırır ve sol ventrikül output'unu daha da azaltır)

- **P**ulmoner **T**rombo **E**mboli
- PTE sıklıkla yanlış tanı konabilen bir klinik durumdur.
- Hızlı teşhis ve uygun tedavi gereksiz morbidite ve mortaliteyi önleyecektir.