

TÜRKİYE CUMHURİYETİ
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

ACİL SERVİSE BAŞVURAN PULMONER EMBOLİ ŞÜPHELİ HASTALARDA
YATAK BAŞI AKCİĞER ULTRASONOGRAFİSİNİN TANISAL ROLÜNÜN
BELİRLENMESİ

DR. HÜSEYİN ACAR

ACIL TIP ANABİLİM DALI
UZMANLIK TEZİ

2015

TÜRKİYE CUMHURİYETİ
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN PULMONER EMBOLİ ŞÜPHELİ HASTALARDA
YATAK BAŞI AKCİĞER ULTRASONOGRAFİSİNİN TANISAL ROLÜNÜN
BELİRLENMESİ**

DR. HÜSEYİN ACAR

ACİL TIP ANABİLİM DALI

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI: DOÇ.DR.SERKAN YILMAZ

26.03.2013 KOU KA EK 2013/77

2015

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	iii
KISALTMALAR DİZELGESİ	iv
ÇİZELGELER DİZELGESİ.....	v
ÇİZİMLER DİZELGESİ.....	vi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. TANIM	2
2.2. EPİDEMİYOLOJİ	2
2.3. SOLUNUM SİSTEMİ FİZYOLOJİSİ.....	3
2.4. PATOGENEZ.....	5
2.5. RİSK FAKTÖRLERİ	6
2.6. KLİNİK BULGULAR VE SEMPTOMLAR.....	7
2.7. PULMONER EMBOLİDE TANI	8
2.7.1. ARTERİYEL KAN GAZI.....	8
2.7.2. EKG	8
2.7.3. AKCİĞER GRAFİSİ.....	9
2.7.4. D-DİMER	9
2.7.5. DİĞER BİYOMARKIRLAR	10
2.7.6. BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ ANJİOGRAFİ (BTA).....	10
2.7.7. VENTİLASYON/PERFÜZYON SİNTİGRAFİSİ	10
2.7.8. EKOKARDİYOĞRAFİ	11
2.7.9. PULMONER ANJİOGRAFİ.....	11
2.7.10. MANYETİK REZONANS	11
2.7.11. KOMPRESYON ULTRASONOGRAFİ	11
2.7.12. AKCİĞER ULTRASONOGRAFİSİ.....	12

2.7.13. KLİNİK OLASILIK SKORLAMALARI	17
2.8. TEDAVİ.....	20
2.8.1. ANTİKOAGÜLASYON	20
2.8.2. İNFERİOR VENA KAVA FİLTRESİ.....	21
2.8.3. TROMBOLİTİK TEDAVİ.....	21
2.8.4. EMBOLEKTOMİ.....	23
2.8.5. HEMODİNAMİK DESTEK TEDAVİSİ.....	23
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	25
4. BULGULAR	29
5. TARTIŞMA.....	34
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	38
7. ÖZET	39
8. ABSTRACT	40
9. EKLER	41
1.EK: Veri toplama formu.	41
2. EK:Akciğer Ultrasonu Değerlendirme Formu.	42
10. KAYNAKÇA	43

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca her zaman desteğini gördüğüm, ilminden ve deneyimlerinden yararlandığım hocalarım Doç. Dr. Serkan Yılmaz, Prof. Dr. Murat Pekdemir, Yrd. Doç. Dr. Elif Yaka ve Yard. Doç. Dr. Nurettin Özgür Doğan' a,
Çalışmam süresi boyunca her türlü yardım, destek, ilgi ve sabırlarını esirgemeyen ve yanımda olan annem ve babama,
Çalışmam süresince ilgisini, desteğini, içtenlik ve samimiyetle hissettiren ve hep yanımda olan eşim Kadriye ACAR'a,
Çalışmam süresince hep yanımda olan ve çalışmamda bana yardımcı olan çalışma arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Hüseyin ACAR 2015

KISALTMALAR DİZELGESİ

AU: Akciğer Ultrasonu

BLUE: *Bedside Lung Ultrasound In Emergency*

BT: Bilgisayarlı Tomografi

BTA: Bilgisayarlı Tomografi Anjio

CO₂: Karbondioksit

DVT: Derin Ven Trombozu

Hz: Hertz

INR: *International normalization ratio*

IV: İntra venöz

IVK: İnferior Vena Kava

KOS: Klinik Olasılık Skorlaması

O₂: Oksijen

PaCO₂: Parsiyel Karbondioksit Basıncı

PaO₂: Parsiyel Oksijen Basıncı

PE: Pulmoner emboli

PIOPED: *Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis*

UFH: Anfraksiyone Heparin

USG: Ultrasonografi

VTE: Venöz Tromboemboli

OAB: Ortalama Arteriyel Basınç

KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

ÇİZELGELER DİZELGESİ

1.Çizelge. VTE için edinilmiş risk faktörleri	6
2.Çizelge. VTE için kalıtsal risk faktörleri	7
3.Çizelge. Wells skoru.....	18
4.Çizelge. Trombolitik rejimleri.....	22
5.Çizelge. Fibrinolitik tedavinin kontrendikasyonları.....	23
6.Çizelge. Demografik ve klinik bilgiler.....	30
7.Çizelge. Ultrason bulgularının gruplara göre dağılımı.....	31
8.Çizelge. Ultrasonografik bulgu ve artefaktların PE tanısında BT Anjiografi sonuçları ile korelasyonu.....	32
9.Çizelge. A çizgisi, B çizgisi, Pleural Effüzyon, Konsolidasyon, Şerit çizgisi, Kama işreti ve Sinüzoidal İşaretin pulmoner emboli tespit edilen 38 hastadaki test perfonsları.	33

ÇİZİMLER DİZELGESİ

1.Çizim. EKG' de S1Q3T3 paterni.	9
2.Çizim. Yarasa işareti, A çizgisi ve sahil manzarası.....	13
3.Çizim. Plevral efüzyon, dördlü işareti, ve sinüzoidal işaret.....	13
4.Çizim. Doku işareti ve şerit çizgisi.....	14
5.Çizim. B çizgisi ve Akciğer roketleri.....	14
6.Çizim. Stratosfer bulgusu ve akciğer noktası.....	15
7.Çizim. BLUE protokolü akış şeması.....	16
8.Çizim. AU' nda kama işareti.....	17
9.Çizim. PE tanı algoritması.....	19
10.Çizim. BLUE 1, BLUE 2 ve PLAPS noktalarının şematik görünümü.....	26
11.Çizim. Frenik noktasının şematik görünümü.....	27
12.Çizim. Hasta dağılımı.....	29

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Pulmoner emboli (PE) pulmoner arterin veya dallarının venöz dolaşım sisteminde gelişen trombus ile tıkanması sonucunda oluşan klinik bir tablodur.¹ Belirti ve bulgularının nonspesifik olması ya da kliniğin sessiz olması gibi nedenlerle PE tanısı oldukça zordur ve hekimin ciddi şekilde şüphelenmesini gerektirmektedir.² PE tanısında pulmoner dolaşımı değerlendiren Ventilasyon/Perfüzyon Sintigrafisi, Pulmoner Anjiyografi ve Spiral Bilgisayarlı Tomografi gibi bazı görüntüleme yöntemleri kullanılmaktadır. Bu yöntemlerin ise maliyetli olması, erişimin her zaman mümkün olamaması ve hızlı bir şekilde uygulanamaması gibi kısıtlılıklarından dolayı acil antikoagülan tedavi gerektiren potansiyel ölümcül bir hastalık olan PE için farklı bir tanısal yaklaşıma ihtiyaç duyulmaktadır.²

Akciğerde ultrasonun rolü geleneksel olarak plevral efüzyonun tanınması ve torasentez için kılavuz olması ile sınırlıdır. Ancak son yıllarda Akciğer Ultrasonu (AU) çeşitli pulmoner, mediastinal ve plevral durumlarda geleneksel radyografik yöntemleri tamamlayan bir tanı aracı olarak ortaya çıkmıştır.²

Sonografi ile akciğerdeki tromboembolik lezyonların görüntülenmesi yaklaşık 40 yıl kadar önce ilk kez hem hayvan (köpekler) hem de insanlar üzerinde tanımlanmıştır. Ancak prosedür yıllarca göz ardı edilmiştir. Yine de teknolojik gelişmelerle birlikte sonografinin yaygınlaşması orjinal gözlemleri doğrulayan klinik çalışmaları beraberinde getirmiştir.²

Bu çalışma PE şüphesinin olduğu durumlarda yatak başında uygulanan AU'nun PE tanısındaki rolünü araştırmak amacıyla yapılmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TANIM

PE vücudun başka bir yerinden kan yoluyla gelen materyelin pulmoner arteri tıkanmasıdır. PE'nin en sık nedeni bacak ve kollardaki derin venlerden kaynaklanan trombüstür. Bu durum venöz tromboemboli (VTE) olarak bilinir. Başka bir tanımlamaya göre ise pulmoner tromboemboli sistemik venlerdeki pıhtının sağ kalpten geçerek pulmoner dolaşımdaki arterlerden bir ya da birkaçını tıkanması olarak tanımlanır.³ Bunun haricinde yağ, hava, amniyotik sıvı ve tümör hücreleri gibi trombotik olmayan durumlarda da PE gelişebilir.⁴

2.2. EPİDEMİYOLOJİ

Akut PE sık görülen ve yüksek mortaliteye sahip bir durumdur.⁵ PE'nin sıklığı ve mortalite oranlarıyla ilgili farklı veriler bulunmaktadır. Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde yıllık 600 000 üzerinde PE vakası görüldüğü ve 100 000 üzerinde ölüm gerçekleştiği bildirilmiştir.⁶ Kardiyovasküler ölümlerin üçüncü sık nedenidir. Ancak PE'lerin yarısından fazlasının tanı almadığı düşünülürse PE'nin mortalite oranı sanılandan çok daha fazla olabilir.⁵ Epidemiyolojik modellerden elde edilen verilere göre hayattayken tanı almış PE vakalarına bağlı erken ölüm oranı %7 civarındadır. Avrupadaki yıllık ölümlerin 370.000 kadarının PE ile ilişkili olduğu düşünülmektedir.⁷ ABD'de yılda her 1000 hastanın birinde yeni VTE görülürken bu oran 80 yaşındaki hastalarda 1000 hastada 5'e yükselmektedir. Kadın ve erkekler arasında fark görülmezken beyaz ırk ve Afro-Amerikanlarda; İspanyol ve Asyalılara göre daha sık görülmektedir.⁸ Kafkas toplumlarında ise yıllık binde 1.5 insidansa sahip olan derin ven trombozu (DVT) ve PE'nin ilerleyen yaş ile beraber sıklığı artmaktadır.⁹

Trombotik olmayan PE'ler VTE'ye göre daha az görülmesine karşın yapılan otopsi çalışmalarında sanılandan daha sık geliştiği anlaşılmaktadır.¹⁰

2.3. SOLUNUM SİSTEMİ FİZYOLOJİSİ

Solunum oksijenin dış ortamdan taşınarak hücrelere ulaştırılması ve hücrelerde üretilen karbondioksit (CO₂)'in tekrar dış ortama atılmasıdır. Burada akciğer alveolleri ile kan arasındaki gaz alışverişi eksternal solunum, diğer vücut hücreleri ve kan arasındaki gaz alışverişi ise internal solunum adını alır. Solunum ve dolaşım yoluyla dokulara taşınan oksijen (O₂) oksidatif solunumda kullanılır. Açığa çıkan CO₂ ise dolaşım sistemince akciğerlere taşınarak solunum yolu ile dışarıya atılır. ¹¹

Havayolu ve Ventilasyon: Solunan hava ağız ve burun boşluğundan vücuda girdikten sonra farinkse ilerler. Buraya kadar olan kısım üst havayoludur. Larinksten itibaren ise alt havayolu olarak adlandırılır. Larinksten sonra alt hava yolu sırasıyla bronşlar, bronşioler, terminal bronşioler, respiratuar bronşioler, alveolar kanallar ve alveol keseleri şeklinde devam eder. ¹² Respiratuar bronşiolerden itibaren solunum yolları alveol içermeye başlar. Dolayısıyla hava ve kan arası gaz değişimi respiratuar bronşiolerden itibaren gerçekleşir. Buna karşılık respiratuar bronşiolerin daha üst kısımlarında alveol yoktur ve gaz değişimi gerçekleşemez. Akciğerler CO₂ ve O₂ gazlarının diffüzyonunu kolaylaştırmak için geniş epiteliyal (alveoler) ve endotelial (pulmoner kapiller) yüzeylere sahiptir. İki akciğerde toplam 300 milyon kadar alveol bulunmaktadır. Her bir alveolün ortalama çapı 0.2 milimetre kadardır. Hava yollarının iç yüzeyi respiratuar epitel ile kaplıdır. Epitel içinde bulunan epitel hücreleri ve goblet hücreleri mukus salgılar. Respiratuar epitel üzerinde çok miktarda silia (tüysü yapılar) bulunur. Alveolar kanallar ve alveoller ise silier yapı bulundurmayan havayolu yapılarıdır. Hava ile solunum yollarına giren pek çok yabancı madde ve bakteri, salgılanan mukusa yapışır. Silier yapılar hareket etme yeteneğine sahiptirler. Bu hareket sonucunda yabancı maddeleri toplayan mukus sürekli üst solunum yollarına (farinkse) doğru itilir. Günlük olarak yaklaşık 100 ml mukus salgılanır ve siliyalar tarafından saatte 1-2 cm hızla yukarı yönde ilerletilir. Solunum yollarının duvarında ayrıca düz kas tabakası bulunur. Düz kas tabakası sadece alveol keseleri ve alveollerde yoktur. Düz kas aktivitesi akciğerlere giren hava miktarını kontrol eder. Normal solunum hızı 12-14 /dk' dır. Dinlenme durumunda her soluk alıp verme ile 500 ml hava akciğerlere girer ve çıkar. Böylece dinlenme durumunda 1 dakika içinde ~6 litre hava alveollere girer ve çıkar. Diyafram (her zaman), dış interkostal kaslar ve yardımcı kasların kasılmasıyla inspiriyum aktif olarak gerçekleşir. Ekspiryum ise dinlenme sırasında sadece diyaframın gevşemesiyle pasif olarak gerçekleşir. Gerekli durumlarda karın kasları

(özellikle *Musculus rectus abdominus*) ve iç interkostal kaslar kasılarak ekspiriyuma yardımcı olur.¹¹

Pulmoner Dolaşım: Akciğerlerde ikili kan dolaşımı mevcuttur. Sağ ventrikülden çıkan pulmoner arter ile O₂'siz kanı aldığı gibi bronşial dolaşım yoluyla da sistemik O₂'li kan alarak beslenir. Pulmoner arterler bronşlara eşlik ederek dallanırlar. Respiratuar bronşiolere eşlik eden arterioller ince duvarlıdır. Pulmoner venüller lateral olarak lobüllerin periferini drene edip sonradan birleşerek dört ana pulmoner veni oluşturur. Alveoller pulmoner kapiller damarlar ile çevrilidir.¹³ Pulmoner kapillerin ortalama çapı 5-10 µm civarındadır. Sistemik venöz dolaşıma giren bu çap üzerindeki herhangi bir partikül akciğerlerce tutulur ve sistemik embolizasyon önlenmiş olur. Embolik materyal nadiren hastalığa sebep olur. Hastalığın oluşması için embolik materyal proksimal pulmoner arterde ciddi stenoz veya obstrüksiyona neden olmalı, pulmoner dolaşımın %30-50 den fazlası etkilenmeli ya da kimyasal veya mikrobiyolojik ajanlar içermelidir.¹⁴ Pulmoner dolaşım kardiyak atımın tamamını almasına karşın pulmoner vasküler direnç daha düşük olduğu için pulmoner arter basıncı sistemik arteriyel basıncın yaklaşık 5'te 1'i kadardır. Pulmoner vasküler direncin düşük olmasının birkaç sebebi vardır. Bu sebeplerden ilki pulmoner dolaşım ağının sistemik dolaşıma göre daha fazla dallanma göstermesidir. Çünkü dallanma arttıkça toplam direnç azalmaktadır. Bir diğer sebep ise pulmoner arter ve arteriyollerin duvar kalınlığının sistemik dolaşıma kıyasla daha ince olması ve buna bağlı olarak kompliyansının fazla olmasıdır. Çünkü kompliyans arttıkça vasküler direnç azalmaktadır.¹⁵

Pulmoner Kapillerde Gaz Değişimi: Atmosfer havasındaki O₂ ve CO₂ inspiyum sırasında solunum yollarına ve oradan da alveollere ulaşır. Alveolde PaO₂ atmosfer havasından daha düşüktür. Çünkü alveolden kana sürekli O₂ difüzyonu söz konusudur. Buda alveoldeki PaO₂'ni azaltır. Alveolde PaCO₂ atmosfer havasından daha yüksektir. Çünkü CO₂ sürekli olarak kandan alveole geçiş göstererek alveoldeki basıncı yükseltir. Alveolde O₂ ve CO₂'in kapiller kana geçişi difüzyon yoluyla gerçekleşir. Bu difüzyonda gazın geçiş miktarını o gaza ait konsantrasyon değil, parsiyel basıncı belirler. Gaz parsiyel basıncının yüksek olduğu taraftan düşük olduğu tarafa geçiş gösterir. Geçiş, denge durumuna ulaşıldığında, yani parsiyel basınç her iki tarafta eşitlendiğinde durur.¹⁶ Gaz halinde bulunan O₂'nin alveoldeki parsiyel basıncı ortalama 104 mmHg iken arteriyel uçta pulmoner kapillere giren venöz kanda PaO₂ ortalaması 40 mm Hg'dir.¹⁷

Solunumun kontrolü: Sinir sistemi alveolar ventilasyon hızını, arteriyel PaO₂ ve PaCO₂' nı sabit tutacak şekilde düzenler. Bu düzenleme solunum merkezi olarak bilinen Pons ve Medulla Oblongata'da yer alan çeşitli nöron gruplarınca yönetilir. Solunum merkezinin uyarılması nörojenik ve kimyasal faktörlerin kombinasyonu ile sağlanır. Ventilasyonun en güçlü uyarıcıları PaCO₂' ndeki yükselme ve hidrojen iyonlarındaki artıştır. Ayrıca karotid ve aortik cisimciklerindeki kemoreseptörlerce O₂ konsantrasyonundaki değişiklikler algılanarak beyin sapının uyarılması sağlanır. Böylece solunumun hızı ve derinliği değiştirilerek O₂ konsantrasyonunun normal değerlere dönmesi sağlanır. Akciğer ve solunum kaslarındaki duyuşal reseptörler ve kemoreseptörler de solunumun uyarılmasında rol oynarlar.¹⁸

2.4. PATOGENEZ

Pulmoner arterdeki pıhtının kaynağının derin venlerdeki trombüsten kaynaklandığını ilk söyleyen kişi bir patolojist olan Rudolph Virchow'dur. DVT potogeneziyle ilgili araştırmalar Virchow'un tanımladığı bir triad ile birlikte başlamıştır. Bu triada göre DVT'ye neden olan staz, hiperkoagülabilite ve damar duvarı hasarı üçlüsüdür. PE'lerin büyük çoğunluğu DVT'den kaynaklanmaktadır.¹⁹

Pulmoner arterin oklüzyonu sonrası gelişen patolojik değişiklikler damar yatağının fiziksel oklüzyonun yanı sıra trombüs ve iskemik dokudan salınan mediyatörlere bağlı gelişen ikincil etkiler sonucunda gerçekleşmektedir. Damar yatağının oklüzyonuna bağlı gelişen alveolar iskemiye rağmen alveollere hava girişinin devam etmesiyle ölü boşluk ventilasyonu gelişir. Bu durum ventilasyon/perfüzyon dengesini bozarak CO₂ atılımını azaltsada hastaların solunum hızları reflex olarak arttığından CO₂ retansiyonunun aksine bu hastalarda hipokapni gelişmektedir. Arteriyel oklüzyonun yol açtığı bir diğer patolojik durum ise pulmoner arter direncindeki artıştır. Deneysel kanıtlara göre vasküler yatağın %50-70 kadarı oklüde olmadıkça vasküler direnç gelişmez. Ancak kimyasal mediyatörlerin salınımı bu durumu değiştirerek vazokonstrüksiyon ve direnç artışına yol açar.²⁰ Pulmoner vasküler direnç ve pulmoner arter basıncındaki artış sağ ventrikül art yükünü arttırarak sağ ventrikül basınç artışına yolaçar. Sağ ventrikül duvar geriliminin artmasıyla dilatasyon ve yetmezlik gelişir. Sağ ventriküldeki basınç artışına bağlı interventriküler septum sola deviyeye olarak sol ventrikülün diyastolde doluşunu bozar. Sol ventrikül atım hacmi azalıp koroner perfüzyonun bozulması sistemik ve miyokardiyal iskemi gelişimine yolaçar. Azalmış sağ koroner arter akımı sağ kalp oksijen ihtiyacını

azaltır, sağ ventrikül enfarktı, dolaşım kollapsı ve ölüme yol açar.²¹ Plateletlerden salınan histamin, serotonin ve prostaglandinler gibi mediyatörler pulmoner damarlar üzerindeki etkisinin haricinde küçük hava yolları üzerinde de bronkokonstrüktif etkiye sahiptir.²⁰ Arteriyel tıkanıklığa bağlı olarak ölü boşluk ventilasyonu gelişerek ventilasyon/ perfüzyon dengesi bozulur. Bu durum gaz değişimini en çok etkileyen patolojidir. Venöz kanın akciğerin ventile edilmiş gaz değişim bölgelerinden geçmeden sistemik arteriyel dolaşıma katılmasıyla birlikte sağdan sola şant gelişir ve hipoksi derinleşir.²¹

2.5. RİSK FAKTÖRLERİ

Pulmoner emboli trombotik emboli ve nontrombotik emboli olarak ikiye ayrılabilmeyle birlikte; en sık görüleni tromboembolidir.²² DVT gelişmiş ülkelerde tüm akut kardiyovasküler hastalıkların 3. sıkk nedenidir. Yılda yaklaşık 100.000' de 100-200 yeni vaka görülmektedir. Tüm DVT hastalarının yaklaşık üçte birinde PE gelişmektedir.⁷ VTE ile ilgili edinsel risk faktörleri **1.çizelge'** de verilmiştir.²³ VTE ile ilgili kalıtsal risk faktörleri **2.çizelge'** de verilmiştir.²⁴

1.Çizelge.VTE için edinilmiş risk faktörleri

Düşük risk	Orta risk	Yüksek risk
3 günden fazla yatak istirahati	Artroskopik diz ameliyatı	Kalça ya da bacak kırıkları
Uzamış immobilitte	Santral venöz kateter	Diz ya da kalça operasyonu
Artmış yaş (40 yaş üstü)	Kemoterapi	Majör genel cerrahiler
Laparoskopik cerrahi	Konjestif kalp ya da solunum yetmezliği	Majör travmalar
Obezite	Hormon replasman tedavisi ya da oral kontraseptifler	Spinal kord yaralanmaları
Gebelik	Malignite	
Variköz venler	Gebelik	
	Eski VTE hikayesi	

2.Çizelge.VTE için kalıtımsal risk faktörleri

Antitrombin III eksikliği
Protein C/S eksikliği
Faktör V Leiden mutasyonu
Antikardiyolipin antikoları
Konjenital disfibrinojenemi
Hiperhomosisteinemi
Hereditör trombofili

2.6. KLİNİK BULGULAR VE SEMPTOMLAR

PE vakaları sessiz bir klinik gösterebileceği gibi sağ ventrikül yetmezliğine bağlı ölümle de sonuçlanabilmektedir. Klinik yelpazenin çok geniş olması ve semptom ve bulguların nonspesifik olması nedeniyle tanınması oldukça zor bir hastalıktır.⁷ Ani başlangıçlı dispne en sık görülen semptom olmakla birlikte göğüs ağrısı, hemoptizi ve öksürük gibi semptomlar da görülebilir. Akut ciddi PE’ de hastalar sıklıkla istirahatte ya da minimal eforla gelen dispne tariflerler. Ayrıca bu hastalar hipoksemi ve düşük kardiyak atım nedeniyle gelişen senkop nedeniyle de başvurabilirler. Hipoksemi, hipotansiyon ve kalbin iş yükünün artmasının ortak bir sonucu olarak görülen anjina aynı zamanda miyokardiyal iskemiye bağlı olarak da gelişebilir. Diğer nonspesifik semptomlar arasında sersemlik hissi, anksiyete ve çarpıntı bulunmaktadır. PE’ li hastalarda en sık görülen bulgular ise hipoksiye bağlı gelişen taşikardi ve taşipnedir. Santral siyanoz, periferik siyanoz ve gallop ritmi kalp yetmezliğine bağlı olarak gelişir. Kalp oskültasyonunda S2 çiftleşmesi duyulabilir. Sağ kalp yetmezliğinde jugüler venöz dolgunluk görülür. DVT ile birlikte olan vakalarda bacakta ani başlangıçlı ağrı, kızarıklık ve şişlik görülebilir. Muayenede ise DVT’li bacak şiş, kızarıklık olmakla birlikte ısı artışı ve superfisyel damarlarda genişleme gibi bulgular da beklenebilir.⁸

PE 15 dakikadan uzun süren hipotansiyona (sistolik kan basıncı 90mmHg altında) ya da sistolik kan basıncında 40 mmHg’den fazla kalıcı düşüşe neden oluyorsa masif pulmoner emboli olarak adlandırılır. Masif PE’de mortlite oranı hastaya tedavi verilse bile % 25’in üzerindedir. Kardiyopulmoner resüsitasyon gerektiren hastalarda ise mortalite oranı % 65’i bulmaktadır. Akut sağ kalp yetmezliği masif PE’de sık görülen bir durumdur. Submasif PE

ise sağ ventrikül disfonksiyonuna dair kanıtın olduğu ancak kan basıncının normal olduğu PE'yi tanımlamaktadır. Submasif PE'de mortalite oranı 4 kata kadar artmakla birlikte rekürrens riskinde de artış sözkonusudur. Diğer tüm PE hastaları hemodinamik açıdan stabildir ve sağ ventrikül fonksiyonları normaldir. Bu gruptaki hastaların mortalite oranı ise % 2'den azdır.²²

2.7. PULMONER EMBOLİDE TANI

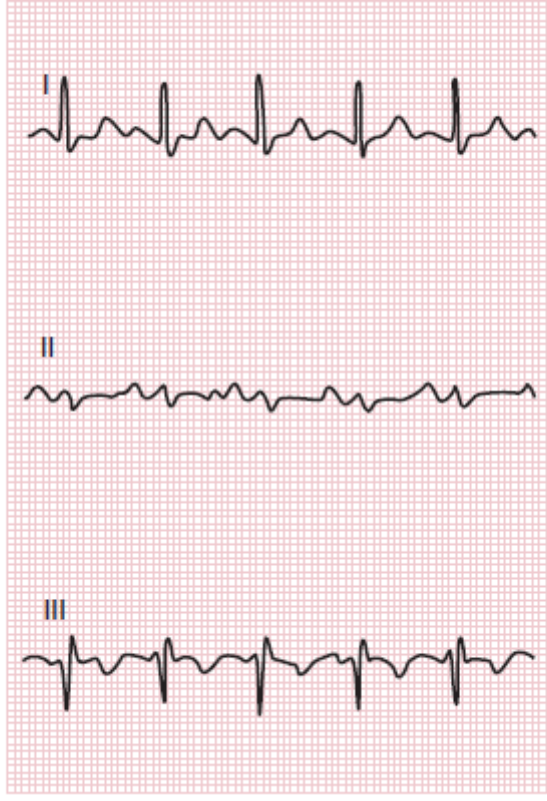
PE nonspesifik semptom ve bulgulardan dolayı zor tanınan ve sık sık atlanan bir hastalıktır. Tanı için ilk ve en önemli basamak klinik olarak PE'den şüphelenmektir. Şüphede durumunda ise PE'yi göstermek için çeşitli olasılık skorlamaları, laboratuvar testleri ve görüntüleme yöntemleri kullanılmaktadır.²⁵

2.7.1. ARTERİYEL KAN GAZI

Hipoksi ve hipokapni PE'yi düşündürse de spesifitesi düşüktür. Kan gazı sonucunun normal olması PE'yi dışlamaz.²²

2.7.2. EKG

PE vakalarının üçte birinde Elektrokardiyogram (EKG) normaldir. EKG'de sinüs taşikardisi, T dalga negatifliği, sağ dal bloğu, p-pulmonale ve sağ ventrikül gerilimini gösteren diğer bulguların varlığı PE'yi düşündürür. Ayrıca DI derivasyonundaki derin S dalgası ile birlikte DIII derivasyonundaki Q dalgası ile T negatifliği (S1Q3T3) PE'yi düşündüren diğer bir EKG bulgusudur.²² **1. çizim'** de PE'deki S1,Q3,T3 patterni gösterilmektedir.⁸



1.Çizim. EKG' de S1Q3T3 paterni.

2.7.3. AKCİĞER GRAFİSİ

Daha çok pnömoni, pnömotoraks ve plevral efüzyon gibi ayırıcı tanıları dışlamada kullanılır.²²

2.7.4. D-DİMER

D-dimer fibrin yıkım ürünüdür. Venöz trombozlarda ve PE'de kandaki düzeyi yükselir. Ancak PE'de spesivite ve pozitif prediktif değeri düşüktür.²² Çünkü ileri yaş, malignite varlığı, enfeksiyonlar ve major cerrahiler gibi durumlar da D-dimer yüksekliğine sebep olmaktadır.²⁶ Negatifliği ise PE'yi dışlamada oldukça yararlıdır. Düşük riskli hastalarda negatif D-dimer sonucu PE'yi kolayca dışlamaktadır. PE'den şüphelenilen hastalarda D-dimer'in yüksek olduğu durumlarda ise tanıyı doğrulamak için ileri tetkik yapılması gerekmektedir. Bunun yanında yüksek D-dimer düzeyi mortaliteyle ilişkili bağımsız bir göstergedir.²² D-dimer ölçümü içi kalitatif ve kantitatif olmak üzere 2 ölçüm yöntemi vardır. Kantitatif ölçüm yöntemi elisa ve turbidimetrik testleri, kalitatif ölçüm yöntemi ise lateks aglütinasyon ve eritrosit aglütinasyon testlerini içermektedir. Kalitatif

D-dimerin tanısal sensitivitesi yaklaşık olarak %80-85 iken kantitatif D-dimerin sensitivitesi % 95 oranındadır.²⁷ Geersing ve ark.²⁸,²⁹'nin 23 çalışmayla yaptığı bir metaanalizde kantitatif testlerin daha kullanılabilir olduğu sonucuna ulaşmıştır. Mountain ve ark.²⁹'nin çalışmasında Vidas yönteminin Latex aglütinasyon testine göre daha sensitif olduğu ve düşük riskli PE'de iyi bir dışlama testi olarak kullanılabilceği gösterilmiştir. Kim ve ark.³⁰'nin yaptıkları çalışmada Fluorescence Immunoassay D-dimer yönteminin Vidas ve Stalia yöntemleriyle iyi korrelasyon gösterdiği gösterilmiştir.

2.7.5. DİĞER BİYOMARKIRLAR

Troponin, Beyin Natriüretik Peptid (BNP) ve NT-terminal pro-BNP (NT-pro-BNP) değerleri PE için tanısal olmasada PE prognozunu göstermede faydalı olabilir. Troponin yüksekliği masif olmayan PE'de hemodinamik instabiliteyi gösterirken BNP ve NT-pro-BNP' nin düşük düzeyleri iyi prognoz göstergesidir.²²

2.7.6. BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ ANJİOGRAFİ (BTA)

Son dönemde PE tanısında sıkça kullanılmakta olan bu yöntem pulmoner anjiografi ve ventilasyon/perfüzyon sintigrafisi gibi yöntemlerin yerini almıştır. Birçok hastanede bulunduğu için kolay ulaşım sağlanması hızlı sonuç elde edilmesi ve alternatif tanıları da gösterebilmesi gibi avantajları vardır. Sensitivite ve spesivitesi yüksek olan bilgisayarlı tomografi anjiografi (BTA) konvensiyonel anjiografi ile karşılaştırıldığında oldukça güvenilir görünmektedir. BTA'nın bir diğer avantajıda PE'nin ciddiyetini belirleyebilmesidir. Örneğin sağ ventrikül/sol ventrikül oranındaki artışın görülmesi ya da pulmoner arterin proksimal dallarında pıhtı görülmesi PE'nin ciddiyetiyle ilişkilidir. BTA incelemelerinin yaklaşık %10'u yetersiz olsada BTA'nin negatif olması antikoagulan tedavinin kesilmesinin güvenli olduğu anlamına gelir.²²

2.7.7. VENTİLASYON/PERFÜZYON SİNTİGRAFİSİ

Ventilasyon/perfüzyon sintigrafisi inhale edilen radyoaktif gazın ve enjekte edilen radyoaktif kontrast maddenin dağılımındaki bölgesel anormallikleri belirleyen bir yöntemdir. Uyumlu olan yada olmayan defektler yorumlanarak PE için düşük, orta veya yüksek risk olarak rapor edilir. BT'nin olmadığı ya da kullanımının kontrendike olduğu durumlarda halen yaygın biçimde kullanılmaktadır. Ancak orta ya da düşük riskin belirtildiği hastaların kliniğindeki belirsizlik nedeniyle hangi hastaları tedavi etmeliyiz sorusuna cevap vermek oldukça güçtür.²²

2.7.8. EKOKARDİYOĞRAFI

Ekokardiyogramın negatif prediktif değeri düşüktür. Pıhtıların yaklaşık %50 kadarını kaçırır. Fakat PE için patognomonik paternleri, sağ ventriküldeki ve proksimal pulmoner arterdeki pıhtıyı gösterebilir. BT için transportu uygun olmayan instabil hastalarda yatak başında uygulanan transtorasik ekokardiyografik inceleme ile instabilitenin sebebi, miyokard infarktüs ve aortik diseksiyon gibi dışlama tanıları ve bilinen PE' nin ciddiyeti araştırılabilir. Transtorasik ekokardiyografinin trombolitikler gibi hayat kurtarıcı tedavilerin erken dönemde verilebilmesinde faydalı olduğu düşünülmektedir.²²

2.7.9. PULMONER ANJİOĞRAFI

Pulmoner anjiyografi PE tanısı için altın standart tanı yöntemidir.^{31,32} Yan etkilerinin çokluğu ve uygulamadaki zorluk nedeniyle fazla tercih edilmemektedir. Mortalitesi %0.5 ve morbiditesi ise %1 civarındadır.³² BTA'ye göre verilen kontrast ve radyasyon miktarı oldukça fazladır.³³ Dijital anjiyografi ile birlikte periferik trombüslerin tanısında ilerleme kaydedilmiştir. Dijital anjiyografinin komplikasyonları oldukça nadirdir. Hipotansiyon, aritmi ve kontrast ajana karşı gelişen reaksiyon gibi yan etkileri olabilir.³⁴

2.7.10. MANYETİK REZONANS

Manyetik rezonans bilgisayarlı tomografinin kontrendike olduğu hastalarda kullanılabilsede henüz ikincil tanı yöntemi olarak geçerlilik kazanmamıştır. Bu yöntemin iki önemli kısıtlaması vardır. Bunlardan birisi sensitivitesinin düşük olmasıdır. Diğer kısıtlama ise görüntülerin teknik olarak yetersiz olmasıdır.³⁵ *Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis III (PIOPED III)* çalışmasında yetersiz görüntü oranlarının %25-78 arasında olduğu bildirilmiştir.³⁶ Kontrastlı MR görüntülemeye kontrast maddenin pulmoner arterlerde iken görüntünün yakalanabilmesi gerekir. Ayrıca inspiryuma bağlı olarak çekimdeki opasite bozulabilir. Kontrastsız MR görüntüleme ise yüksek sinyal yoğunluğu ile kan dolaşımındaki pıhtıları doğrudan gösterebilmektedir. Perfüzyon sekansının perfüzyon bozukluklarını BT'ye benzer şekilde gösterdiği bildirilmiştir.³⁵

2.7.11. KOMPRESYON ULTRASONOGRAFI

DVT'yi göstermek için kullanılır. Klinik olarak PE'den şüphelenilen hastalarda gösterilmiş DVT' nin PE için tanısal olduğu kabul edilir ve ilave görüntülemeye gerek görülmez. PE

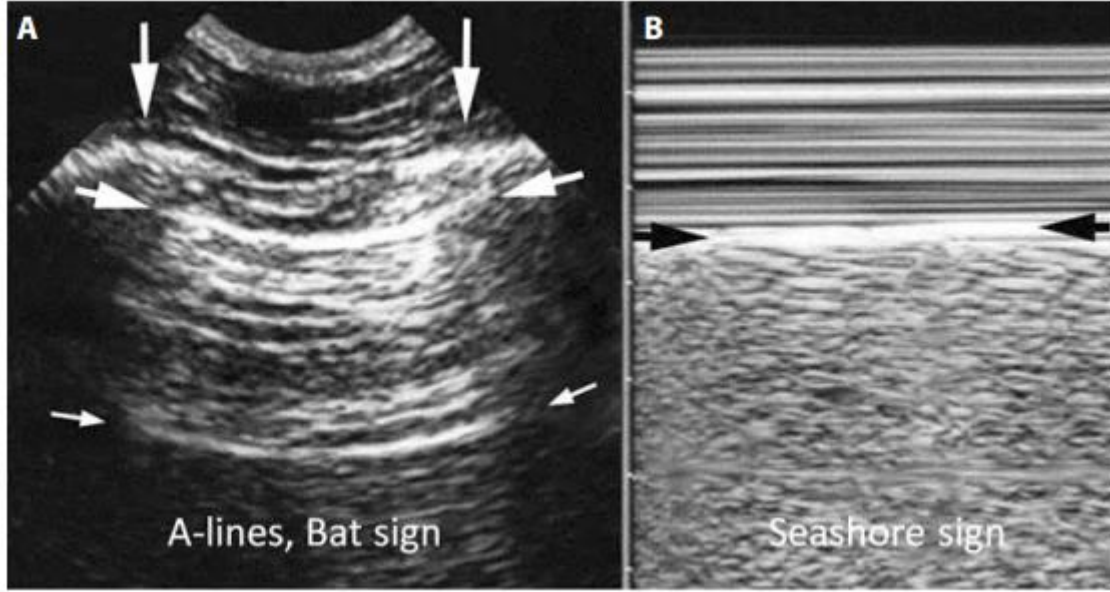
şüpheli hastaların sadece %10'unda ultrasonografi (USG) sonucu pozitif bulunur. Ancak norml bir USG sonucu PE'yi dışlamaz.³⁷

2.7.12. AKCİĞER ULTRASONOGRAFİSİ

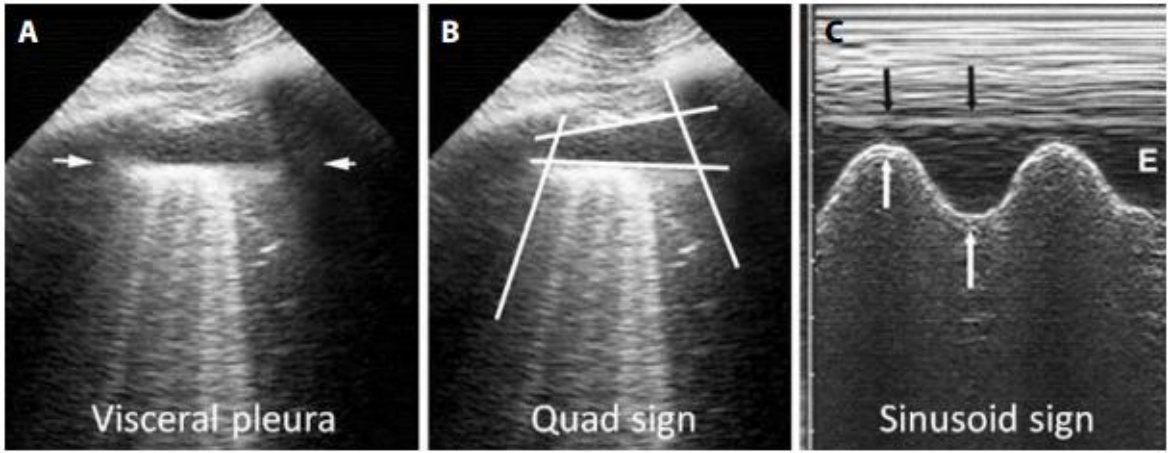
“*Ultrasound*” insan kulağının duyabileceğinin üzerinde bir frekans ya da 20.000 Hertz (Hz) üzerindeki frekanslar olarak tanımlanır. Tanısal amaçla kullanılan ultrasound milyonlarca Hz'lik frekanslardan oluşmaktadır. Düşük frekanslarda çözünürlük düşük fakat penetrasyon iyidir. Yüksek frekanslarda ise görüntü kalitesi artar fakat derin dokuları görüntülemek daha zordur.³⁸

USG ilk kez 1942'de bir nörolojist olan Karl Dussik tarafından beyin tümörleri ve serebral ventrikülleri görüntülemek amacıyla medikal bir görüntüleme aracı olarak kullanılmıştır. Ancak beyin yapıları olarak düşündüğü görüntülerin daha sonra aslında artefakt olduğu ortaya çıkmıştır. Frenchman André Dénier ise USG için muhtemel tanısal uygulamaları ilk kez tanımlayan kişidir. Takip eden yıllarda radyoloji ve diğer birçok klinik bölüm tarafından kullanılmaya başlanmıştır. USG'nin kullanımının yaygınlaşmasındaki en büyük etkenler ise yatak başında kullanılabilmesi, hastaya radyasyon vermemesi ve kolay tekrarlanabilmesi gibi nedenler olmuştur.³⁹ PE tanısı için AU kullanımı ise 1960'ların sonlarına dayanmaktadır. Miller ve ark.⁴⁰, 1967'de PE'de akciğerdeki periferik lezyonların ultrason ile görüntülenebildiğini ve bu lezyonların akciğerin etkilenen bölgesinde meydana gelen fokal değişikliklere bağlı dansite artışına bağlı olabileceğini bildirmiştir. Sonraki yıllarda bu konu üzerinde birçok çalışma yapılmıştır.⁴¹ Ancak PE tanısında AU ile ilgili ilk ciddi sonuçlar 1993 yılında Mathias ve ark.⁴² tarafından yayınlanmıştır. USG ile akciğer dokusunun direkt olarak gösterilmesi çok zor, hatta imkansızdır. Bu nedenle AU sonografik dalgaların yarattığı artefakt görüntülerinin yorumuna dayanmaktadır. Yıldan yıla AU gelişmiş ve yeni tanımlamalar, ve protokoller geliştirilmiştir. Akut solunum yetmezliğinin ayırıcı tanısı için geliştirilen ***Bedside lung ultrasound in emergency (BLUE)*** protokolü de bunlardan biridir. BLUE protokolü en sık görülen 6 akut hastalığın tanısı için 10 farklı bulgunun tanınması ve tanımlanmasını içermektedir. Plevral çizginin oluşturduğu **yarasa işareti**, gaz hareketi ile pariyetal ve visseral plevranın ileri-geri kaymasını gösteren **akciğer kayması**, normal akciğer yüzeyini tanımlayan **A çizgisi** ve plevral kayma hareketinin M-mod ile gösterilmesiyle ortaya çıkan **sahil manzarası Çizim 2**'de gösterilmiştir. Plevradaki efüzyonun volümü ve ekojenitesinin bir sonucu olarak sınırları düzgün, dört köşeli

kolleksiyon görüntüsü **dörtlü işareti** ve visseral plevranın inspirasyon esnasında plevral çizgiye doğru hareketi ile **sinüzoidal** işaret meydana gelir (**3.Çizim**).³⁹

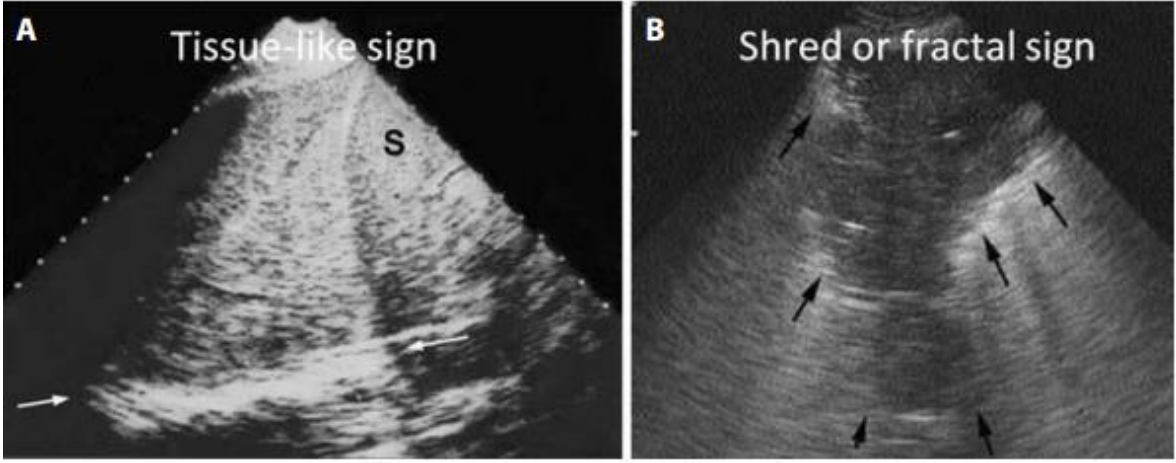


2.Çizim. Yarasa işareti, A çizgisi ve sahil manzarası.



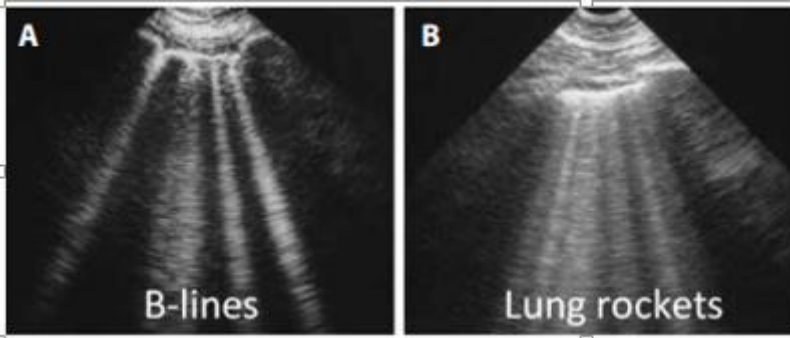
3.Çizim. Plevral efüzyon, dörtlü işareti, ve sinüzoidal işaret.

Şerit işareti ve **doku işaretleri** ise akciğerdeki konsolidasyonları göstermektedir. Şerit çizgisi havalandan bölge ile akciğer konsolidasyonu arasındaki düzensiz sınırlı nontranslobar konsolidasyonlara karşılık gelmektedir. Karaciğer parankimine benzeyen görüntüsüyle doku işareti translobar konsolidasyonlarda görülür (**3.Çizim**)³⁹



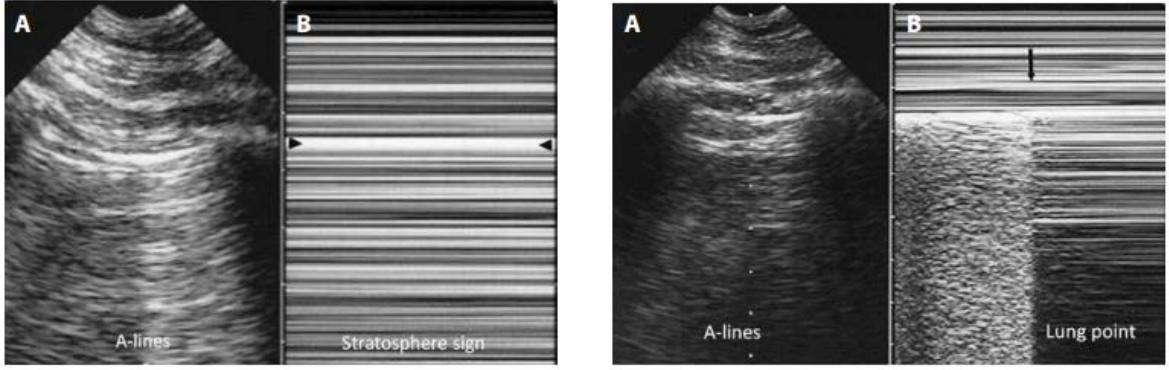
4.Çizim. Doku işareti ve şerit çizgisi.

Plevral çizgiden kaynaklanan ve **kuyruklu yıldız artefaktı** da denen **B- çizgileri** plevra hareketiyle birlikte yer değiştiren, lazer ışınlarına benzeyen, hiperekojenik ve A- çizgilerini silen artefaktlardır. İki kaburga arasında üç ya da daha fazla B- çizgisinin görülmesi **Akciğer roketi** olarak adlandırılır. (5.Çizim) Akciğer roketi görüntüsü interstisyel sendromu % 93 doğrulukla göstermektedir.³⁹



5.Çizim. B çizgisi ve Akciğer roketleri.

Akciğer hareketinin kaybolması pnömotoraks tanısında %95 sensitivite ve %100 negatif prediktif değere sahiptir. Pnömotoraksı gösteren bir diğer görüntü ise M-mod ile plevral çizginin hareketsiz görüldüğü **stratosfer işaretidir**. **Akciğer noktası** ise anormal plevra görüntüsünden pnömotoraks görüntüsüne geçiş noktası olup görülmesi pnömotoraksı kanıtlamaktadır (6.Çizim).³⁹



6.Çizim. Stratosfer bulgusu ve akciğer noktası.

Klinik kolaylık sağlamak için BLUE protokolü en sık görülen altı hastalık ile korrele sekiz ayrı profil tanımlamıştır. Bu profillerden A, A', B, B', A/B and C-profilleri hasta supin pozisyondayken anterior göğüs duvarında tanımlanabilmektedir.³⁹

A-profil normal akciğer yüzeyini tanımlar. DVT varlığıyla birlikte PE'yi %99 spesifiteyle gösterir. DVT'nin yokluğu ve **postero-lateral alveolar ve/veya plevral sendrom (PLAPS)**'un varlığıyla birlikte %96 spesifiteyle pnömoniye gösterir. Hem DVT hem de PLAPS yokluğunda **Çıplak profil** olarak adlandırılır ve %97 spesifiteyle ciddi astım ve KOAH için tanısaldır.³⁹

A'-profil akciğer kaymasının olmadığı anlamına gelir. A'-profilinden akciğer hareketine ya da akciğer roketine ani geçiş anlamına gelen akciğer noktasının varlığı pnömotoraks için tanısaldır.³⁹

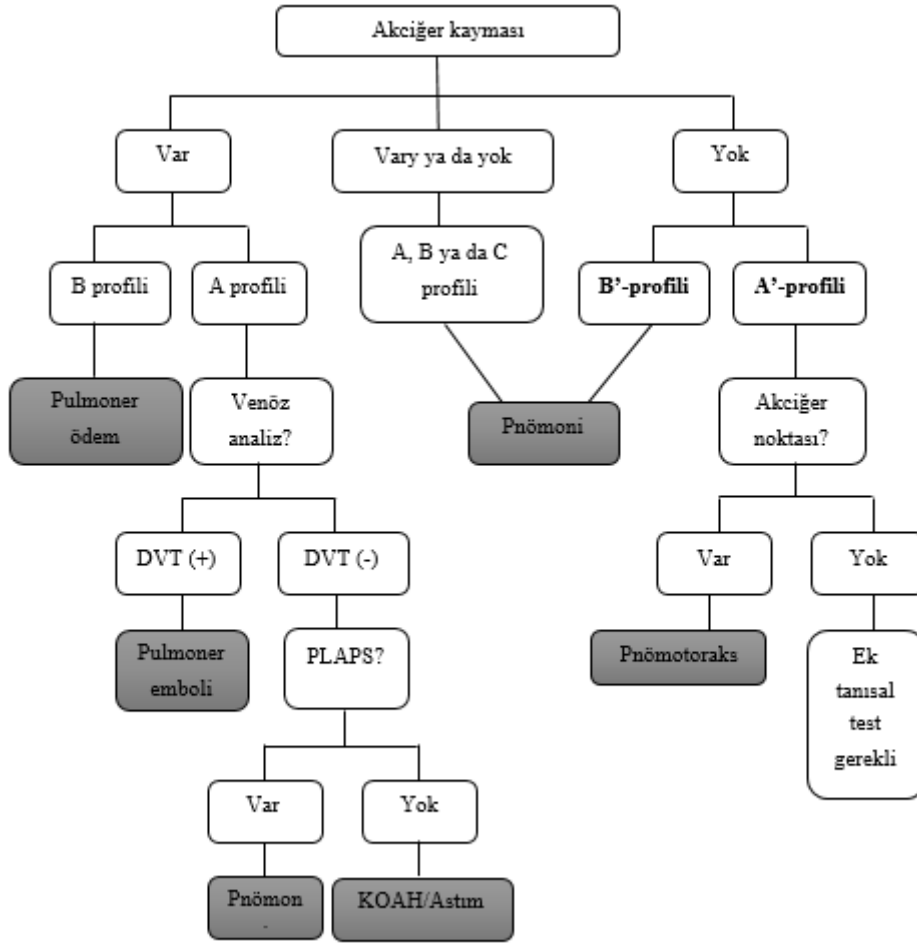
B-profil anteriorda akciğer kayması ile birlikte akciğer roketi varlığını tanımlar. Kardiyovasküler pulmoner ödemi göstermede %95 spesiviteye sahiptir.³⁹

B'-profil akciğer kaymasının yokluğu ile akciğer roketinin kombinasyonudur. Pnömoniye göstermede % 100 spesiviteye sahiptir.³⁹

A/B-profilinde tek tarafta akciğer roketi görülür ve pnömoni için %100 spesiviteyle tanısaldır.³⁹

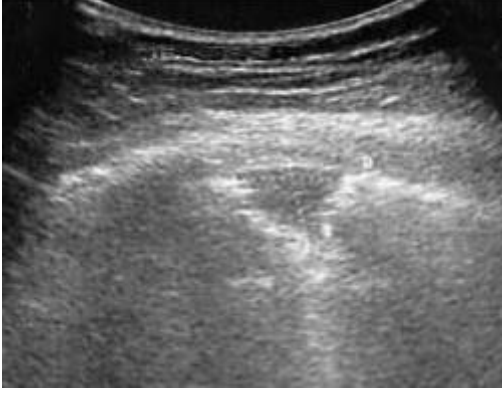
C-profil anterior akciğer konsolidasyonlarını içerir ve pnömoni tanısında % 99 spesiviteye sahiptir.³⁹

7.Çizim 'de BLUE protokolü akış şeması gösterilmektedir.³⁹



Çizim 1. BLUE protokolü akış şeması.

AU'nda PE' yi gösteren bir başka bulgu ise plevra tabanlı, hipoekojenik bir parankim görüntüsü olan **Kama işareti'** dir (8.Çizim). Bu lezyon genellikle kama şeklindedir ancak bazıları yuvarlak veya poligonol olabilmektedir. Renkli doppler ile infarkt alanında dolaşımın görülememesi de PE'yi gösterme yöntemlerinden biridir.²



8.Çizim. AU' nda Kama İşareti.

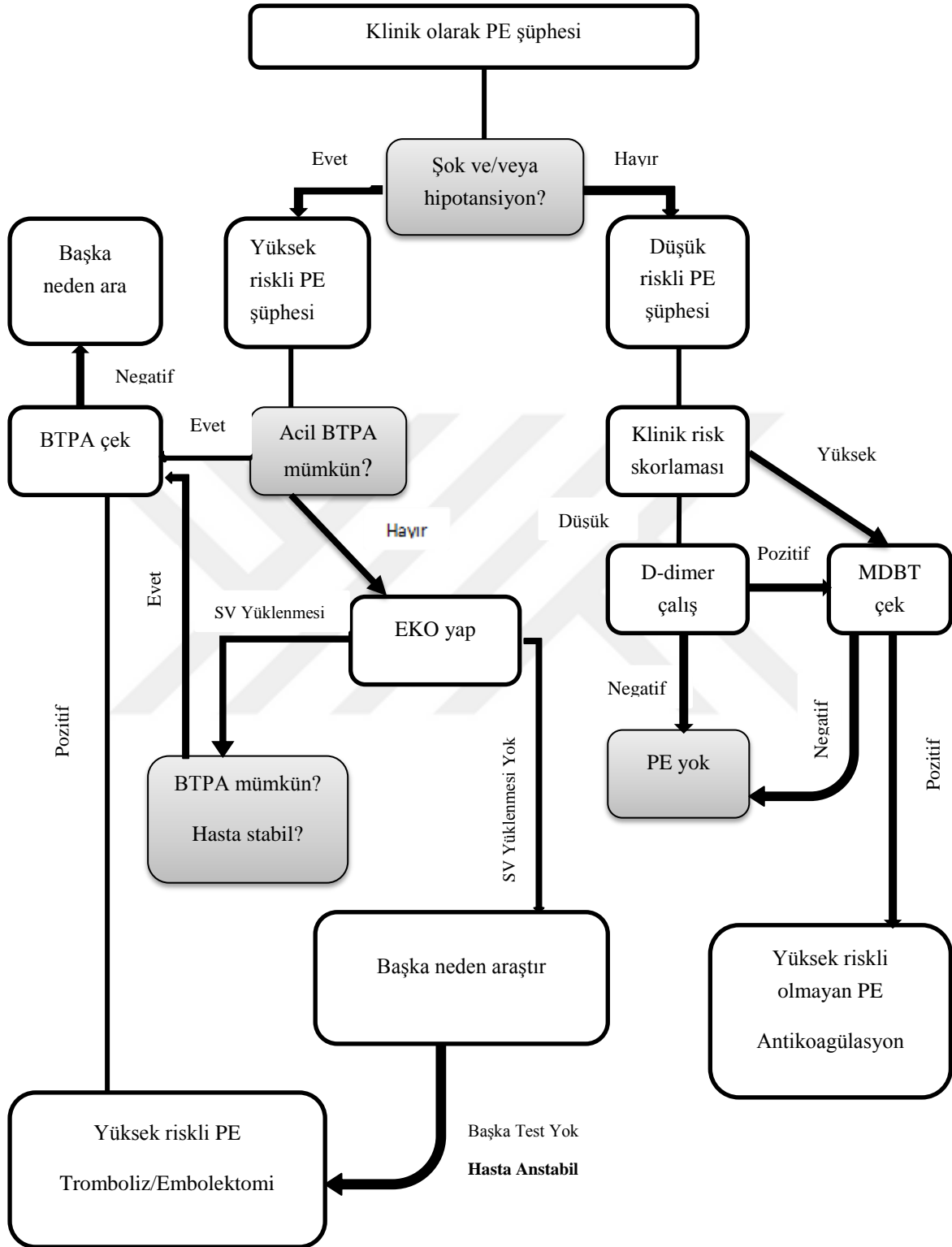
2.7.13. KLİNİK OLASILIK SKORLAMALARI

PE tanısı için kullanılan tanı testlerinin yanı sıra birçok klinik olasılık skorlaması (KOS) da mevcuttur. Bu skorlama yöntemleri PE'den şüphelenilen durumlarda tanısal testlere olan ihtiyacı belirlemek amacıyla anamnez ve muayene bulgularına dayanarak hazırlanmış risk skorlamalarıdır.⁴³ Risk skorlamaları serum D-dimer düzeyleriyle birlikte kullanılarak PE'nin dışlanması veya radyolojik incelemenin gerekliliği değerlendirilmektedir. Wells ve Geneva skorları bunlar arasında en çok kullanılanlarıdır. Bu iki skorlama sistemi temelde benzerlik gösterebilir. Wells skoru klinik değerlendirme ile belirlenen "PE'den daha az muhtemel alternatif tanı varlığı" maddesiyle Geneva skorundan belirgin şekilde ayrılmaktadır.²⁴ Çiftçi ve ark.³¹'nin Wells, Geneva ve Miniati skorlarını karşılaştırdıkları bir çalışmada Wells skorunun tanısal değerinin daha yüksek olduğu görülmüştür. Wells skoru'nun orijinal ve modifiye formu **Çizelge 3'** de verilmiştir. Bir diğer skorlama sistemi olan Wicki skoru ise arteriyel kan gazı sonucu ve akciğer grafisi yorumunu içermesiyle Wells ve Geneva skorlarından ayrılır. Ancak invaziv laboratuvar parametresi gerekliliğinden dolayı kullanımı bu iki skora göre daha zordur. Bunların haricinde birçok başka skorlama sistemi olsada daha kompleks bilgi gerektirmelerinden dolayı kullanışlı değildirler. Bu skorlama sistemlerinin amacı gereksiz tetkik yapılmasının önüne geçip hastaların radyasyona maruz kalmalarını önlemektir.²⁴ Ancak Sanjuan ve ark.⁴³'nin yaptığı bir çalışmada KOS'nın ve tanısal algoritmaların yeterince kullanılmadığı gösterilmiştir. KOS, D-dimer ve görüntüleme yöntemlerinin kullanımıyla ilgili tanı algoritması **Çizim 4'** de yer almaktadır.³⁷

Çizelge 1.Wells skoru.

Kriter	Puan
DVT' nin klinik belirti ve bulgularının varlığı	3
PE' den daha az olasılıklı alternatif tanı varlığı	3
Kalp hızı > 100 atım/dk	1.5
İmmobilizasyon (>3 gün) ya da 4 hafta içinde geçirilen major cerrahi operasyonu	1.5
Geçirilmiş PE ve DVT öyküsü	1.5
Hemoptizi	1
Malignite	1
Orjinal wells skoruna göre risk değerlendirmesi	
Skor	Risk
6	Yüksek
2-6	Orta
< 2	Düşük
Modifiye Wells skoruna göre risk değerlendirmesi	
Skor	Risk
>4	Muhtemel PE
≤4	Muhtemel PE değil

DVT: Derin ven trombozu, PE: Pulmoner emboli



9.Çizim. PE tanı algoritması.

PE: Pulmoner emboli, BTPA: Bilgisayarlı tomografi pulmoner anjio, MDBT: Multidedektörlü bilgisayarlı tomografi

2.8. TEDAVİ

PE yönetiminde sonradan oluşabilecek emboli ve trombozu önlemek, pıhtının uzaklaştırılması ve hastanın hemodinamisinin desteklenmesi amaçlanır.

2.8.1. ANTİKOAGÜLASYON

Antikoagülasyon PE'li hastalarda mortaliteyi azaltan bir tedavidir. Antikoagülasyona bağlı major kanama riski (<%3), tanı koyulmamış PE'den ölüm riskine (%30) göre oldukça düşüktür. Bu durum göz önünde bulundurulduğunda gösterilmiş tüm PE vakalarında ve PE'ye dair yüksek klinik şüphenin olduğu hastalarda kontrendike değil ise hastaya antikoagülasyon uygulanmalıdır. Düşük molekül ağırlıklı heparinin (DMAH) anfraksiyone heparin (UFH) kadar etkili ve güvenli olmasının yanında yarılanma ömrünün uzun olması, biyoyararlanımının yüksek olması, doz-cevap tahmininin kolay olması ve monitörizasyon ihtiyacının olmaması gibi birçok avantajı da bulunmaktadır. DMAH hemodinamisi stabil olan hastalarda kullanılmalıdır. UFH ise kiloya dayalı protokoller uygulandığında terapötik doza daha hızlı ulaşır. Ayrıca terapötik olarak kolayca monitörize edilip ciddi kanama geliştiğinde doz etkisi protamin ile geri döndürülebilir. Hem DMAH hemde UFH için major komplikasyon kanamadır. Ancak gerek kanama gereksede heparinle indüklenmiş trombotik trombositopeni sendromu gibi komplikasyonlar DMAH kullanıldığında daha nadir görülmektedir. Heparinin kesilebilmesi için eğer mümkünse oral antikoagülan tedavi başlanmalıdır. Bu amaç için kullanılan ilaçlardan biri prokoagülan etkiye sahip olan *warfarindir*.²² Warfarin etkisi geç başladığı için başlangıçta heparinle birlikte kullanılır. Warfarin kullanımındaki en büyük sınırlama ise *International normalization ratio* (INR) değerinin 2.0-3.0 arasında tutulması gerekliliği ve bu nedenle sık INR monitörizasyonu gerektirmesidir. Warfarin'in terapötik dozunun ayarlanmasında serum düzeyinin diğer birçok ilaç ve yiyecekte kolayca etkilenmesi nedeniyle sık sık doz aşımı görülebilmektedir.³⁷ Aktive faktör 10 (FXa)'un yarışmalı inhibitörü olan *rivaroxaban* ve direkt trombin inhibitörü olan *dabigatran* ise daha yeni antikoagülanlar olup etki başlama sürelerinin kısa olması ve doz ayarlaması için sık laboratuvar testi gerektirmemeleri bu ilaçların önemli avantajlarıdır. Ancak kritik hastalardaki kullanımları henüz netleşmemiştir.²²

2.8.2. İNFERİOR VENA KAVA FİLTRESİ

İnferior vena kava (İVK) filtreleri bacak ve pelvik venlerden kopup embolize olan pıhtıları perkütan olarak yerleştirildikleri distal vena kava inferiyorda durdurup hapseden mekanik aygıtlardır. Etkinliği ve güvenilirliği netleşmemiş olsada embolilerin önlenmesi için kullanılabilir. Antikoagülasyonun kontrendike olduğu hastalarda ve antikoagülasyona rağmen rekürren PE atakları geçiren hastalarda endikedir. İVK filtresi genellikle radyoloji departmanında perkütan olarak yerleştirilse de yatak başında da uygulanabilmektedir.²²

2.8.3. TROMBOLİTİK TEDAVİ

Masif PE' de trombolitik tedavi kullanımı konusunda genel bir fikir birliği mevcuttur. Trombolitik kullanımı hemodinamiyi dramatik bir şekilde düzeltebilmektedir. Ancak intravenöz heparin tedavisiyle karşılaştırıldığında birkaç gün sonraki pıhtı çözülmesi benzerdir. Hasta kayıt verilerine göre tromboliz uygulanan PE hastalarında mortalite ve rekürrens heparinin tek başına kullanıldığı hastalara göre daha düşüktür. Ancak sistematik derlemelerde mortalitede anlamlı bir fark gösterilememiştir. Submasif PE' de tromboliz hastaların yoğun bakım ünitesine yatış oranlarını ciddi şekilde azaltmaktadır. Farklı trombolitik ajanların etkinliğinde ciddi bir farklılık yoktur. Trombolitik tedavi verilmesi için santral venöz ya da pulmoner arter kateterinin kullanılmasının tedavide herhangi bir avantajının olduğunu ya da kanama komplikasyonunu azalttığını gösteren bir kanıt yoktur. Stabil olmayan bir hastada santral yol elde etmek zaman kaybı olabileceği gibi arteriyel yaralanma ve pnömotoraks gibi rölatif trombolitik kontrendikasyonu olduğu kabul edilen patolojilerin gelişmesine de sebep olabilmektedir.²² Onaylanmış trombolitik rejimleri **4.Çizelge'** de yer almaktadır.⁴⁴

Çizelge. 2.Trombolitik rejimleri.

Streptokinaz	250 000 IU yükleme dozu olarak 30 dakikada, takiben 100 000 IU/saat 12-24 saatte Hızlı rejim: 1.5 milyon IU, 2 saatte
Ürokinaz	4400 IU/kg yükleme dozu olarak, 10 dakikada, takiben 4400 IU/kg/saat 12-24 saatte Hızlı rejim: 3 milyon IU, 2 saatte
rtPA	100 mg, 2 saatte ya da 0.6 mg/kg, 15 dakikada (maks. doz 50 mg)

rtPA: rekombinan doku plazminojen aktivatörü. IU:International Unit

PE’de uygulanan trombolize bağlı kanama hastaların % 10’unda görülür. İntraserebral kanama ise aslında korkulduğundan daha nadir görülmektedir (%0.9). Masif ve submasif PE’ nin mortalite oranları benzer olmakla birlikte her iki durumda da rölatif kontrendikasyonların varlığına rağmen tromboliz uygulaması mantıklı olabilir. Önemli olan PE’ nin ve trombolizin riskleri arasındaki dengenin kurulabilmesidir.²² Trombolitik tedavi için mutlak ve göreceli kontrendikasyonlar **5.çizelge’** de yer almaktadır.⁴⁵

Çizelge. 3.Fibrinolitik tedavinin kontrendikasyonları

Mutlak kontrendikasyonlar	Görece kontrendikasyonlar
Herhangi bir zamanda gelişen hemorajik inme ya da sebebi bilinmeyen inme	Son 6 ay içinde geçici iskemik atak
Son 6 ay içinde gelişen iskemik inme	Oral antikoagülan tedavi
Merkezi sinir sistemi hasarı ya da tümörleri	Gebelik ya da gebelik sonrası birinci hafta
Yakın zamanda geçirilmiş cerrahi girişim/travma/kafa yaralanması (son 3 hafta içinde) Son 1 ay içinde geçirilen gastrointestinal kanama	Kompresyon uygulanamayan katater girişleri
• Bilinen kanama	Travmatik resüsitasyon
	Tedaviye dirençli hipertansiyon (sistolik kan basıncı > 180 mmHg)
	İlerlemiş karaciğer hastalığı
	Enfektif endokardit
	Aktif peptik ülser

2.8.4. EMBOLEKTOMİ

Cerrahi embolektomi sağ ventriküldeki pıhtının cerrahi olarak çıkartılmasıdır. Cerrahi embolektominin mortalitesi %25 ile %50 arasında değişmektedir. Trombolitik tedavinin kontrendike olduğu durumlarda masif PE’ de kullanılmaktadır. Alternatif yaklaşımlar ise perkütan embolektomi, kateter yardımcı hedefe yönelik tromboliz veya bu ikisinin kombinasyonu şeklindedir. Bu tekniklerde mortalite oranları ise % 20 üzerindedir.⁴⁴

2.8.5. HEMODİNAMİK DESTEK TEDAVİSİ

Tromboliz ve antikoagülasyonun yanısıra masif PE’de hastalara eş zamanlı olarak hemodinamik destek tedavisi uygulanmalıdır. Başlangıçta IV sıvılarla yapılan volüm yüklemesi hemodinamiyi düzeltebilir. Ancak sağ ventriküldeki fonksiyon bozukluğu dikkate alınırsa aşırı sıvı yüklemesi sol ventrikül fonksiyonlarını da bozabilir. Bu nedenle verilecek sıvı miktarı tedaviye verilen cevaba göre ayarlanmalıdır. Destek tedavisinin amacı ortalama arteriyel basıncı (OAB) arttırıp sağ ventrikül basıncını azaltmaktır.

Noradrenalin, OAB ve kardiyak atım üzerindeki α ve β adrenerjik etkilerinden dolayı tercih edilen inotropik ajandır. Ancak milrinon ve dobutamin gibi sistemik vazodilatör etkisi olan inotropik ajanlar ise OAB'ı artırmaksızın kardiyak atımı artırabildikleri için sağ ventrikül koroner perfüzyon basıncı yeterince artış göstermez. Solunum ve dolaşım desteği için geliştirilmiş bir yöntem olan ekstrakorporal membran oksijenasyonu ciddi şok ya da kardiyopulmoner arrest durumlarında kullanılabilir.²² Bu yöntem vücut dışında kanın gaz değişiminin yanı sıra dolaşım desteği de sağlamaktadır. Ekstrakorporal membran oksijenasyonu ile hastanedeki sağkalım oranları %30 ile %50 arasında değişmektedir.⁴⁶



3. GEREÇ VE YÖNTEM

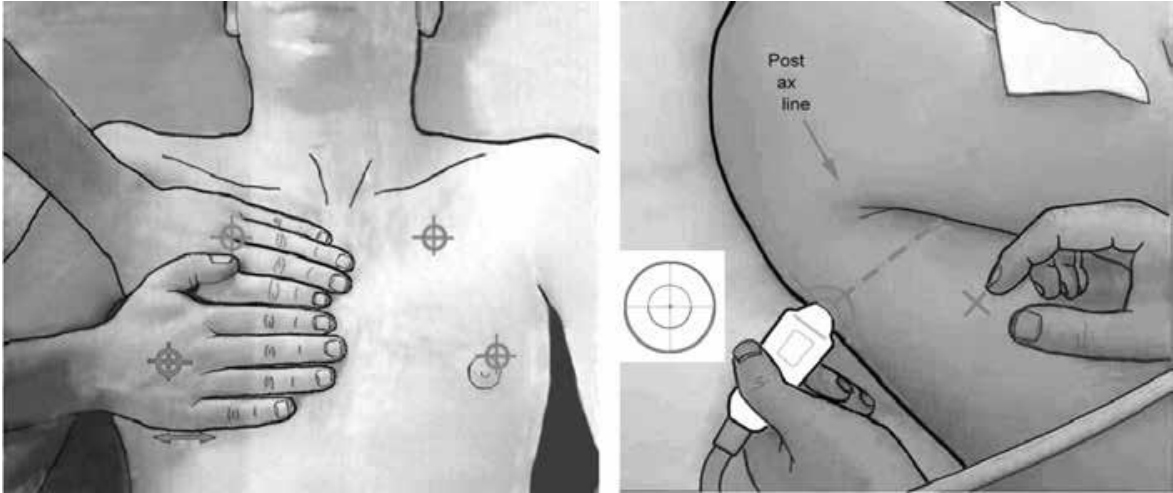
Çalışma, 01.04.2013-31.06.2014 tarihleri arasında, Kocaeli Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi acil servisinde prospektif olarak gerçekleştirilen gözlemsel bir çalışmadır. Çalışma için Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan onay (KOU KAEK 2013/77) ve çalışmaya katılan tüm hastalardan yazılı onam alınmıştır.

Çalışmaya Alma Ölçütleri: Son 48 içerisinde ani başlayan nefes darlığı, göğüs ağrısı ve açıklanamayan senkop gibi pulmoner emboli düşündürülen yakınmalar ile acil servise başvuran ve çalışmaya katılmayı kabul eden 18 yaş ve üzerindeki travma öyküsü olmayan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

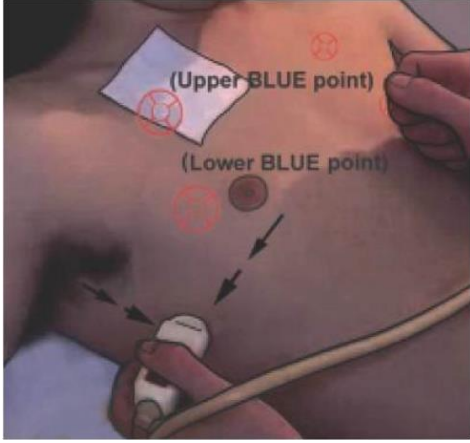
Çalışmadan Dışlama Ölçütleri: Gebelik, kontrast madde allerjisi, böbrek yetmezliği gibi nedenlerle BTA çekilmesinin kontrendike olduğu hastalar, ilk değerlendirme sırasında başka bir tanı (AKS, KOAH, pnömoni vs) alan hastalar ve çalışmaya katılmayı kabul etmeyen hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

Prosedür: Yapılan ilk değerlendirmede PE'den şüphelenilen tüm hastalar monitörize edilip, sistolik ve diastolik kan basınçları, solunum sayıları, oksijen saturasyonları ve nabızları kayıt edildi. Tüm hastalara D-dimer (STA-LIA TEST, Asnieres Sur Seine, France) ve arteriyel kan gazları (AKG) (ABL 700 series Radiometer Copenhagen, Danimarka, 2012) testleri uygulandı. Tüm hastalara EKG çekildi. Wells skorlama sistemi ile tüm hastalar klinik olarak yüksek ve düşük olasılıklı olarak sınıflandırıldı. Wells skoruna göre PE olma olasılığı yüksek olan hastalar ile birlikte wells skoruna göre PE olma olasılığı düşük olan hastalardan D-dimer sonucu yüksek olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Düşük olasılıklı olup D-dimer sonucu negatif olan hastalar çalışmadan dışlandı ve farklı bir neden araştırılması için değerlendirilmeye alındı. D-dimer cut-off değeri olarak üretici firma tarafından belirlenen 0.5 ug/ml değeri kullanılmıştır. Ayrıca ilk değerlendirme ve sonrasında akut koroner sendrom olduğu saptanan hastalar zaman kaybetmeden kardiyojiye konsülte edilerek çalışmadan çıkarıldı. Çalışmaya alınan tüm hastalara çalışma dahilinde yatak başında AU'u uygulanıp elde edilen bulgular tarafımızca hazırlanmış olan AU formuna kaydedildi. Ayrıca hastaların demografik verileri, semptom süreleri, muayene bulguları, komorbid hastalıkları, kullandıkları ilaçlar, laboratuvar sonuçları, wells skorlaması ve tomografi sonucu da 12 maddelik forma kaydedildi. Doğrulama testi olarak çalışmaya alınan tüm hastalara IV yol ile kontrast madde verilerek

çekilen toraks BTA (Toshiba Aquilion 64 Nasu. JAPONYA) kullanıldı. Çalışma öncesinde acilde görevli tüm asistan doktorlara temel USG ve AU eğitimi verildi. AU bir uygulayıcı (H.A) tarafından Esaote Mylab Five portable USG cihazıyla, 1-8 MHz Esoate CA431 eğri prob ile 15 cm derinlikten ve 4-13 MHz Esoate LA523 düz prob ile 5 cm derinlikten görüntü alınacak şekilde yatak başında uygulandı. Sonografik inceleme hastalar supin pozisyonda iken uygulandı. İnterkostal aralığı genişletmek için hastalardan kollarını kaldırıp başlarının arkasında tutmaları istendi. Uygulanan yatak başı AU’unda Lichenstein tarafından tanımlanmış BLUE protokolü kullanıldı. Bu protokole göre hastalara önceden belirlenmiş olan belli noktalardaki interkostal aralıklardan her iki toraksta ayrı ayrı sonografik inceleme gerçekleştirilmiştir. Bu noktalar BLUE 1, BLUE 2, Frenik nokta ve PLAPS noktasıdır. Bu noktalar belirlenirken **10.Çizim**’de gösterildiği gibi supin pozisyondaki hastanın anterior göğüs duvarına bir el klavikulanın alt kenarına gelecek şekilde yerleştirilir. Üstteki elin orta noktası BLUE 1 noktasıdır. Üstteki elin hemen altına yerleştirilen diğer elin avuç kısmının orta noktası ise BLUE 2 noktasıdır. Alttaki elin alt kenarı diyaframa denk gelir ve frenik çizgi adını alır. BLUE 2 noktasından laterale uzanan hayali çizginin posterior aksiller çizgi ile kesişim noktası ise PLAPS noktasıdır.^{39,47} **11.Çizim**’ de ise Frenik çizgiden laterale uzanan hayali çizgi ile orta aksiller çizginin birleştiği yerdeki frenik nokta görülmektedir.⁴⁷



10.Çizim. BLUE 1, BLUE 2 ve PLAPS noktalarının şematik görünümü.



11.Çizim. Frenik noktasının şematik görünümü.

Değerlendirme: Belirtilen noktaların her birinde yapılan sonografik incelemede önceden belirlenen 8 parametre araştırılmıştır. Bu parametreler; A çizgisi, B çizgisi, Kama işareti, Konsolidasyon, Şerit çizgisi, Sinüzoidal işaret, Plevral Efüzyon ve Stratosfer bulgusudur. B çizgilerinin bir alandaki sayısının üç ve üzerinde olması diğer bulguların ise bir ve üzerinde olması pozitif sonuç olarak kabul edildi. Doğrulama testi olarak çalışmaya alınan tüm hastalara BTA çekildi. Analiz için tomografinin radyologlar tarafından düzenlenen resmi raporunda yer alan sonuçlar kullanıldı. Tomografi sonucuna göre hastalar PE'si olanlar ve olmayanlar olarak iki gruba ayrıldı. AU bulguları her iki grup arasında karşılaştırılarak PE ile ilişkili olup olmadıkları araştırıldı.

İstatistiksel Analiz:

Hastalardan toplanan veriler *Windows* için SPSS version 21.0 (SPSS Inc. Chicago, USA) istatistik paket programı ile değerlendirildi. Hastaların sosyodemografik ve klinik özellikleri ortalama±standart sapma, median, *interquartile range* (IQR), 95% güven aralığı ve yüzde olarak (%) verildi. Sürekli değişkenleri karşılaştırmak için *Student t* testi, kesikli değişkenleri karşılaştırmak için *Chi-square* testi kullanıldı. Verilerin normal dağılıp dağılmadığı *Kolmogorov-Smirnov* testi ile test edildi.

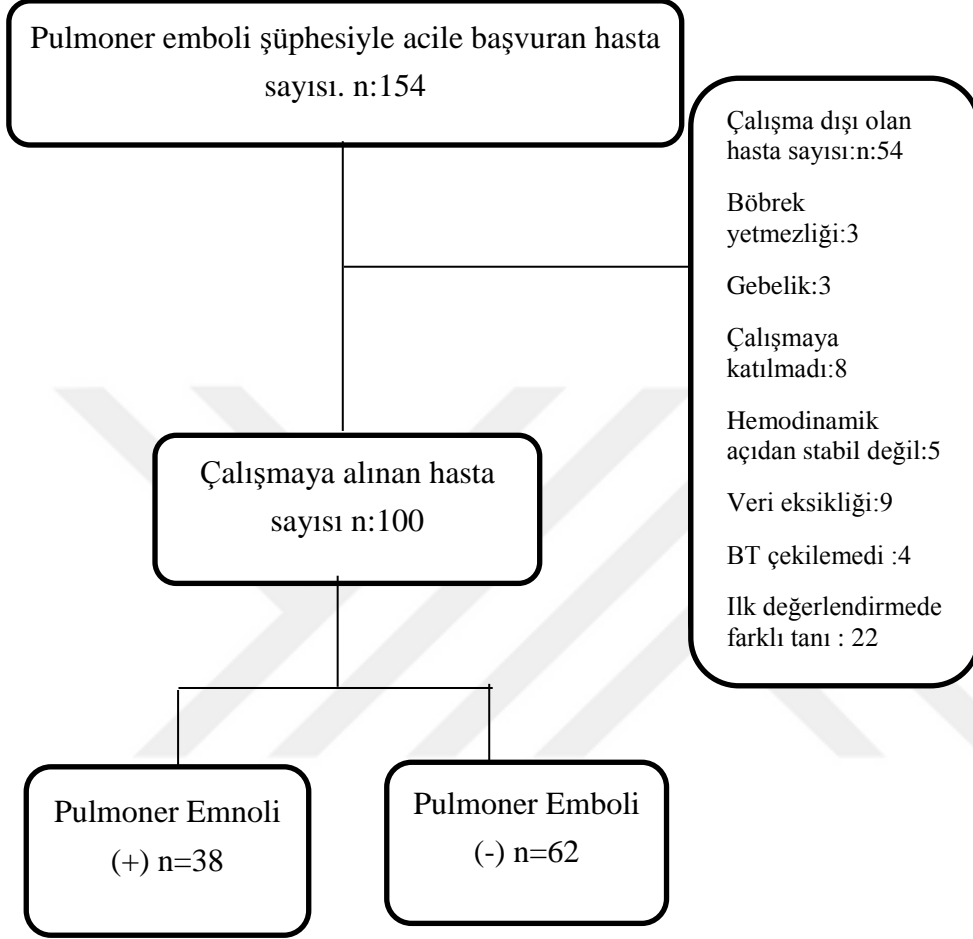
Ordinal olan ultrasonografik dalga ve artefaktlar ile BTA'de pulmoner emboli pozitifliği arasındaki korelasyon katsayıları ve istatistiksel anlamlılık için *spearman* testi kullanıldı. Çok değişkenli analizde önceki analizlerde kullanılan ultrasonografik dalga ve artefaktların pulmoner emboli tanısını öngörmedeki bağımsız prediktörleri lojistik

regresyon analizi kullanılarak incelendi. Tip 1 hata düzeyinin %5'in altında olduğu durumlar istatistiksel anlamlı kabul edildi.



4. BULGULAR

Çalışmaya uygun 154 hasta acil' e başvurmuştur. 54 hasta çalışma dışı bırakılıp 100 hasta ile çalışma gerçekleştirilmiştir (12.Çizim).



12.Çizim. Hasta dağılımı.

Çalışmaya katılan 100 hastanın 38 (%38) tanesinde PE tespit edildi. Hastaların ortalama yaşı 65.2 (%95CI: 62.1-68.4) ve 44 (%44) 'ü kadındı. PE'si olan ve olmayan hasta grupları arasında başvuru şikayetleri, vital bulguları ve fizik muayene bulguları açısından istatistiksel anlamlı farklılık yoktu. D-Dimer ve Wells Skorları gruplar arasında farklı bulundu. PE olmayan grupta D-Dimer medyanı 1.58 (IQR:1.06-3.1), PE grubunda 7.75'di (IQR: 4.68-12.4). Ortalama Wells Skoru PE olmayan grupta 3.87 (%95CI: 3.36-4.38) PE grubunda 5.42 (%95CI: 4.51-6.33) bulundu (6.Çizelge).

Çizelge. 4.Demografik ve klinik bilgiler.

Demografik bilgiler	PE (+), n=38	PE(-), n=62	<i>P değeri</i>
Yaş,ortalama (SD+/-)	66 +/-17,3	64,8 +/-14,7	0,718
Kadın cinsiyet (n %)	19 (43,2)	25 (56,8)	0,23
Semptomlar (n %)			
Dispne	34 (89)	49 (79)	0,141
Göğüs ağrısı	12 (31,6)	18 (29)	0,479
Senkop	1 (2,6)	5 (8)	0,258
Hemoptizi	2 (5,3)	2 (3,2)	0,491
Komorbid durumlar (n %)			
Malignite	13 (34,2)	20 (32,3)	0,505
DVT	8 (21,1)	2 (3,2)	0,06
İnme	7 (18,4)	3 (4,8)	0,03
KOAH	2 (5,3)	10 (16,1)	0,092
Vital Bulgular (%95 GA)			
Ateş (M, °C)	36,5 (36,3-36,8)	36,2 (36,1-36,6)	0,83
Nabız (m, /dk)	106 (99-112)	109 (102-116)	0,55
Sistolik Kan Basıncı (m,mmHg)	129 (120-138)	128 (120-139)	0,87
Diastolik Kan Basıncı (M, mmHg)	82 (75-88)	95 (61-128)	0,77
Solunum Sayısı (m, /dk)	30 (27-32)	30 (28-32)	0,85
Saturasyon (m, %)	90 (88-93)	91 (89-93)	0,77
Klinik olasılık (n, %95 GA)			
Wells Skoru (M, IQR)	5,4 (4,5-6,3)	3,8 (3,4-4,4)	0,03

PE:Pulmoner emboli, KOAH:Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, SD: Standart deviasyon, %95 GA:%95 güven aralığı M:Median, m:mean, IQR:Interquartile range, DVT: Derin ven trombozu.

Gruplar arasında, yatak başı AU sonuçları karşılaştırıldığında, B çizgisi, şerit çizgisi kama işareti ve sinüzoidal işaret açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptandı (P:0.005, P=0.032, P<0.001 ve P=0.036). A çizgisi, effüzyon ve konsolidasyon bulguları açısından farklılık saptanmadı (P:0.184, P=0.234,ve P=0.132). **(7.Çizelge)**

7.Çizelge. Ultrason bulgularının gruplara göre dağılımı.

Bulgu	PE (+) (N,%)	PE(-) (N,%)	P değeri
A çizgisi	30 (78,9)	55 (88,7)	0,184
B çizgisi	10 (26,3)	34 (54,8)	0.005
Plevral Effüzyon	7 (18,4)	18 (29,1)	0,234
Konsolidasyon	5 (13,1)	16 (25,8)	0,132
Şerit işareti	0 (0)	7 (11,2)	0,032
Kama işareti	16 (42,1)	1 (1,6)	<0,001
Sinüzoidal işaret	1(2,6)	10 (16,1)	0,036

PE:Pulmoner emboli

Bu bulguların toraks BTA ile korelasyonları incelendiğinde B çizgisi, şerit işareti ve sinüzoidal işaretin negatif yönde zayıf korelasyona sahip oldukları ($r=-0.297$, -0.215 ve -0.209 , $p<0,01$, 0.03 , $0,04$), kama işaretinin orta düzeyde pozitif korelasyona sahip olduğu bulundu ($r=0.523$ $p<0.01$) **(8. Çizelge)**.

8.Çizelge. Ultrasonografik bulgu ve artefaktarın PE tanısında BTA sonuçları ile korelasyonu.

Bulgu	N	R	P değeri
A çizgisi	30	-0,133	0,19
B çizgisi	10	-0,297	<0,01
Plevral Effüzyon	7	-0,119	0,24
Konsolidasyon	5	-0,151	0,13
Şerit işareti	0	-0,215	0,03
Kama işareti	16	0,523	<0,01
Sinüzoidal işaret	1	-0,209	0,04

AU işaretlerinin tek başlarına sensitivite, spesivite, negatif ve pozitif prediktif değerleri düşüktü. (8.Çizelge).

9.Çizelge. A çizgisi, B çizgisi, Plevral Efüzyon, Konsolidasyon, Şerit çizgisi, Kama işaretleri ve Sinüzoidal işaretin PE tespit edilen 38 hastadaki test performansları.

Bulgu	Sensitivite	Spesifite	NPV	PPV	NLR	%95GA	PLR	%95GA
A çizgisi	0,78	0,11	0,46	0,35	1,86	0,74-4,73	0,88	0,74-1,07
B çizgisi	0,28	0,45	0,5	0,28	1,63	1,17-2,28	0,48	0,27-0,86
Plevral Effüzyon	0,18	0,71	0,59	0,28	1,15	0,92-1,43	0,63	0,29-1,38
Konsolidasyon	0,15	0,74	0,58	0,24	1,17	0,97-1,42	0,51	0,20-1,28
Şerit işareti	-	0,88	0,59	-	1,13	1,03-1,23	-	-
Kama işareti	0,42	0,98	0,73	0,94	0,59	0,45-0,77	26,1	3,6-188,9
Sinüzoidal işaret	0,04	0,83	0,58	0,09	1,18	1,03-1,31	0,17	0,02-1,22

Tüm ultrasonografik bulgu ve artefaktların birlikte değerlendirildiği lojistik regresyon analizinde kama işareti (P<001, OR: 69.45 %95CI:6.94-695.17) ve B çizgisi (P=0.033, OR: 1.96 %95CI:0.41-8.40) PE tanısında etkili bulundu (**9.Çizelge**).

5. TARTIŞMA

Bu çalışma PE şüphesinin olduğu durumlarda yatak başında uygulanan AU' nun PE tanısındaki rolünü araştırmak amacıyla yapılmıştır. Bu çalışmada hiçbir AU bulgusu veya artefaktın tekbaşına PE tanısında yeterli tanısıl değere sahip olmadığı saptanmıştır. AU bulgularının tek başına sensitivite ve spesivite düşük olmakla birlikte Kama işareti ve B çizgilerinin varlığının PE tanısında değerli olduğu bulunmuştur.

AU'nun rolü geleneksel olarak plevral efüzyonun tanınması ve torasentez için kılavuz olması gibi durumlarla sınırlanmıştır. Ancak son yıllarda AU çeşitli pulmoner, mediastinal ve plevral durumlarda geleneksel radyografik yöntemleri tamamlayan bir tanı aracı olarak ortaya çıkmıştır.² Örneğin Kline ve ark.⁴⁸ yaptıkları bir çalışmada AU'nun pnömotoraksın hızlı ve doğru şekilde tanınmasında etkili olduğunu göstermiştir. Bir başka çalışmada ise Reissig ve ark.⁴⁹, pnömoninin tanısında AU'nun rolünü tanımlamıştır. Schleder ve ark.⁵⁰'nin yaptıkları çalışmada yatak başı AU' nun plevral efüzyon'un tanınmasındaki rolü gösterilmiştir. Lichtenstein ve ark.⁵¹, 2008'de tanımladığı BLUE protokolü ile birlikte nefes darlığına neden olan pnömoni, PE, KOAH, astım, pulmoner ödem ve pnömotoraks gibi ciddi patolojilerin AU ile gösterilmesi konusunda yeni bir bakış açısı getirmiştir. BLUE protokolüne göre gerçekleştirilen çalışmada bilateral anterior predominant A çizgilerinin görüldüğü A profilinin venöz tromboz ile birlikteliğinin PE tanısı için %88 sensitif ve %99 spesifik olduğu bulunmuş. Ayrıca pozitif prediktif değeri %94 ve negatif prediktif değeri %98 olarak bulunmuştur. Akciğer kaymasıyla ilişkili bilateral diffüz B çizgilerinin varlığı olarak tanımlanan B profilinin ise kardiyojenik pulmoner ödemi gösterdiği bulunmuştur. Anteriorda görülen konsolidasyon görüntüsünün ise pnömoni için tanısıl olduğu bulunmuştur. Burada konsolidasyon, B çizgisi ya da diğer görüntü ve artefaktların PE ile ilişkisinden bahsedilmemiştir.

Mathis ve ark.⁴¹, 352 hastayla yaptıkları çalışmada ortalama yaşı 64, kadınların oranını %53 olarak saptamıştır. PE pozitif olan ve PE negatif olan gruplar arasında yaş ve cinsiyet açısından anlamlı farklılık görülmemiştir. Cömert ve ark.⁵²'nin yaptığı çalışmada ortalama yaş 54.1 ± 17.9 olup kadınların oranı % 46 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada ise ortalama yaş 65.2 (%95CI: 62.1-68.4) ve kadınların oranı %44 olarak bulunmuştur. Karşılaştırılan gruplar arasında yaş ve cinsiyet açısından anlamlı farklılık görülmedi. Yaş ortalaması ve kadın popülasyonunun oranı literatürdeki oranlara benzemektedir.

Mathis ve ark.⁴¹'nin 352 hastayla yaptıkları çalışmada en fazla görülen semptomlar dispne (%63) ve göğüs ağrısı (%44) olarak saptanmıştır. Cömert ve ark.⁵²'nin çalışmasında ise en fazla görülen semptomlar göğüs ağrısı (%66), dispne (%60) ve hemoptizi (%32) olarak saptanmıştır. Ayrıca göğüs ağrısının PE saptanan grupta PE saptanmayan gruba göre belirgin şekilde daha fazla görüldüğü bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda ise en fazla görülen semptomlar dispne (%83) ve göğüs ağrısı (%30) olup diğer çalışmalara benzer sonuçlar elde edilmiştir.

AU'nun PE tanısında kullanımı ile ilgili çalışmalar ilk kez 1960'ların sonunda periferik lezyonların sonografik görüntüsünün tanımlanmasıyla ortaya koyulmuştur. Sonraki yıllarda bu konu üzerinde birçok klinik çalışma yapılmıştır. Mathis ve ark.⁴¹'nin 352 hastayla yaptıkları prospektif çalışmada kama ve yuvarlak şekilli plevra tabanlı periferik lezyonlar gözlenmiş ve bu lezyonların AU ile gösterilmesinin PE tanısında sensitivitesi %74, spesivitesi %95, pozitif prediktif değeri %95 ve negatif prediktif değeri %75 bulunmuştur. Bu sonuçlara göre AU'nun PE tanısında değerli olduğu ancak negatif sonuçların tanıyı dışlamayacağı belirtilmiştir. Mohn ve ark.⁵³'nin çalışmasında pulmoner PE şüphesi olan hastalarda plevra tabanlı kama şeklindeki lezyonların saptanmasının PE tanısındaki sensitivitesi %71, spesivitesi %77, pozitif prediktif değeri %69 ve negatif prediktif değeri %79 bulunmuştur. Reissig ve ark.⁵⁴, yaptıkları çalışmada AU'nunda görülen kama şekilli periferik lezyonların PE tanısında %80 sensitif ve %92 spesifik olduğunu bulmuştur. Cömert ve ark.⁵²'nin çalışmasında AU'nda tanımlanan kama ve yuvarlak şekilli plevra tabanlı periferik lezyonların en az iki tanesinin görülmesinin PE tanısında sensitivitesinin %43 ve spesivitesinin %75 olduğu, bu bulgulara 1 periferik lezyona eşlik eden lokalize pleural efüzyonun eklenmesiyle sensitivite %70 ve spesivite %60 olmaktadır. Tüm lezyon ve efüzyonlar dahil edildiğinde ise PE'yi göstermede sensitivitesi %90, spesivitesi %60, pozitif prediktif değeri %77.1, negatif prediktif değeri %80 olduğu bulunmuştur. PE tanısında pleural efüzyonun tek başına tanısal değerini gösteren bir AU çalışması bulunmamaktadır. Bu çalışmada AU'nda görülen kama işaretinin tek başına sensitivite ve spesivitesi düşük olmakla birlikte PE tanısında yararlı olduğu bulunmuştur.

Sinüzoidal işaret pleural efüzyonun M-mod ile gösterilmesidir.⁵⁵ M-mod ile PE tanısı arasında ilişki olup olmadığını araştıran bir çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışmada sinüzoidal işaretin PE tanısında tek başına etkili olmadığını bulduk.

A çizgisi patoloji gösteren bir bulgu değildir. Lichtenstein ve ark.⁵¹, yaptıkları çalışmada BLUE protokolü içinde tanımlanan A profilinin; A çizgisinin venöz tromboz varlığıyla birlikte PE'yi gösterdiğini bulmuştur. Ancak A çizgisinin tek başına PE tanısı ile ilişkili olup olmadığına dair bir çalışma bilindiği kadarıyla bulunmamaktadır. Bu çalışmada A çizgisinin PE tanısında tek başına yararlı olmadığı bulunmuştur.

Lichtenstein ve ark.⁵⁶ yaptıkları bir çalışmada şerit çizgisinin pnömoni ile ilişkili konsolidasyonları göstermede %94 sensitif ve %60 spesifik olduğunu bulmuştur. Şerit çizgisinin PE ile ilişkisini araştıran bir çalışma bilindiği kadarıyla bulunmamaktadır. Bu çalışmada şerit çizgisinin PE tanısında tek başına etkili olmadığı bulunmuştur.

Stratosfer bulgusunun birçok çalışmada pnömotoraks göstergesi olduğu doğrulanmıştır. Lichtenstein ve ark.⁵⁷, yaptıkları çalışmada stratosfer bulgusunun ve akciğer noktasının pnömotoraks tanısında %100 sensitif olduğu görülmüştür. PE tanısında stratosfer bulgusunun anlamlı olup olmadığıyla ilgili bilinen bir çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışmada stratosfer bulgusunun PE tanısında yararlı olmadığı bulunmuştur.

B çizgisi ile ilgili birçok çalışma bulunmasına rağmen bilindiği kadarıyla B çizgilerinin PE tanısındaki değerini araştıran bir çalışma bulunmamaktadır. Hasan ve ark.⁵⁸, yaptıkları çalışmada B çizgilerinin interstisyel akciğer hastalığını göstermede etkili olduğunu bulmuştur. Volpicelli ve ark.⁵⁹, yaptıkları çalışmada B çizgilerinin alveolar interstisyel sendromu göstermede sensitivitesinin %85.7 ve spesivitesinin %97.7 olduğunu bulmuştur. Lichtenstein ve ark.⁶⁰, yaptıkları çalışmada B çizgilerinin KOAH ile karşılaştırıldığında akciğer ödemi göstermedeki sensitivitesi %100 ve spesivitesi %92 olarak bulunmuştur. Bu şekilde AU'nun pulmoner ödemi KOAH'tan ayırmada kullanılabileceği öne sürülmüştür. Bu çalışmada ise B çizgisinin sensitivite ve spesivitesinin düşük olmasına rağmen PE ile arasında negatif yönde korelasyon görülmüştür. Bu sonuçlar kama işaretinin görülüp B çizgisinin görülmediği AU sonucunun PE lehine yorumlanabileceğini düşündürmektedir. Kama işaretiyle birlikte B çizgilerinin görülmesinin PE haricindeki tanıları işaret edebileceği düşünülebilir. Ancak çalışmada hasta sayısının az olmasından dolayı bu sonuçlar yanıltıcı olabilir. Bu konuda daha fazla hastanın yer aldığı farklı çalışmalara ihtiyaç vardır.

AU ile görüntülenen konsolidasyonlar ile ilgili yapılan birçok çalışma bulunmaktadır. Lichtenstein ve ark.⁶¹ yaptıkları çalışmada konsolidasyonların akciğer enfeksiyonlarıyla ilgisini göstermiştir. Reissig ve ark.⁴⁹ ise yaptıkları çalışmada konsolidasyonun pnömoni,

PE, karsinomlar ve kompresif atelektazilerde görülebileceği bildirilmiştir. PE'deki konsolidasyonların kama şeklinde, homojen ve iyi sınırlanmış oldukları ve hava bronkogramı içermedikleri belirtilmiştir. Heterojen ve sınırları belirsiz olup hava bronkogramları barındıran konsolidasyonlar ise pnömonide görölmektedir. Bu çalışmada ise plevra tabanlı kama şeklindeki hipoekoik konsolidasyonlar kama işareti olarak adlandırılmıştır. Diğer tip konsolidasyonlar ise konsolidasyon adı altında incelenmiştir. Ayrıca çalışmada konsolidasyonun PE tanısında yararlı olmadığı gösterilmiştir.



6. SONUÇ VE ÖNERİLER

AU kritik hastaların değerlendirmesinde giderek artan kullanımına rağmen PE tanısında değeri sınırlıdır. AU klasik tanı yöntemlerinin yerini almasada yardımcı bir tetkik olarak kullanılabilir. Bu konuda daha fazla sayıda hasta ile gerçekleştirilecek çalışmalara ihtiyaç vardır.



7. ÖZET

Giriş: Mortalitesi yüksek bir hastalık olan PE tanısında kullanılan pulmoner anjiyografi ve BTA gibi tanı yöntemleri yüksek maliyetli olup ulaşım da her zaman mümkün olamamaktadır. Ayrıca hastanın taşınmasını gerektirmektedirler. PE acil antikoagülasyon gerektiren ölümcül bir durum olduğundan ucuz, hızlı ve kolay uygulanabilen bir tanısal bir yönteme ihtiyaç duyulmaktadır.

Amaç: Bu çalışma yatak başı AU'nun PE tanısındaki rolünü araştırmak amacıyla yapılmıştır.

Yöntem: Çalışmada ilk değerlendirilmede PE düşünülen hastalara yatak başı AU uygulanarak A çizgisi, B çizgisi, kama işareti, şerit çizgisi, sinüzoidal işaret, plevral efüzyon ve stratosfer bulgusu araştırıldı. Doğrulama testi olarak BTA kullanılarak sonuçlar AU bulguları ile karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmaya katılan 100 hastanın 38 (%38) tanesinde PE tespit edildi. Gruplar arasında, yatak başı AU sonuçları karşılaştırıldığında, B çizgisi, şerit çizgisi kama işareti ve sinüzoidal işaret açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptandı (P:0.005, P=0.032, P<0.001 ve P=0.036). A çizgisi, efüzyon ve konsolidasyon bulguları açısından farklılık saptanmadı (P:0.184, P=0.234, ve P=0.132).

Bu bulguların toraks BTA ile korelasyonları incelendiğinde B çizgisi, şerit işareti ve sinüzoidal işaretin negatif yönde zayıf korelasyona sahip oldukları ($r=-0.297$, -0.215 ve -0.209), kama işaretinin orta düzeyde pozitif korelasyona sahip olduğu bulundu ($r=0.523$). AU işaretlerinin tek başlarına sensitivite, spesifite negatif ve pozitif prediktif değerleri düşüktü.

Lojistik regresyon analizinde kama işareti (P<001, OR: 69.45 %95CI:6.94-695-17) ve B çizgisi (P=0.033, OR: 1.96 %95CI:0.41-8.40) PE tanısında etkili bulundu.

Sonuç: AU kritik hastaların değerlendirmesinde giderek artan kullanımına rağmen PE tanısında değeri sınırlıdır.

Anahtar sözcükler: Pulmoner emboli, Akciğer ultrasonu, yatak başı ultrasonografi, pulmoner emboli tanısı, BLUE protokolü.

8. ABSTRACT

Background: Current diagnostic methods for pulmonary embolism such as pulmonary angiography, and computed tomography angiography are costly, not immediately accessible. Also they need transportation. Pulmonary embolism is a mortal disease that must be anticoagulated immediately. So there is a need for a fast, cheap and easy diagnostic method.

Aim: We conducted this study to determine the role of bedside lung ultrasonography in diagnosis of pulmonary embolism in emergency department.

Materials and methods: The patients with suspected pulmonary embolism at the initial assessment were evaluated with bedside lung ultrasonography for searching for A lines, B lines, pleural effusion, sinusoidal sign, consolidation, wedge sign and shred sign. We used computed tomography angiography as confirmatory test and compared the results with bedside lung ultrasound findings.

Results: Pulmonary embolism was detected in 38(38%) of 100 patients. There was statistically significant difference bedside lung ultrasonography findings between the groups in terms of B lines, shred sign, wedge sign and sinusoidal sign ($P=0.005$, $P=0.032$, $P<0.001$ ve $P=0.036$). There was no statistically significant difference in terms of A lines, effusion and consolidation ($P=0.184$, $P=0.234$, ve $P=0.132$).

B lines, shred sign, and sinusoidal sign have weak negative correlation with lung tomography ($r=-0.297$, -0.215 ve -0.209) and wedge sign has a moderate positive correlation ($r=0.523$). Sensitivity, specificity, positive and negative predictive values of the signs on lung ultrasonography were low alone.

With logistic regression analysis B line and wedge sign are found to be effective on diagnosis of pulmonary embolism ($P=0.033$, OR: 1.96 %95CI:0.41-8.40).

Conclusion: Lung ultrasonography has a limited value on diagnosing pulmonary embolism even though It's usage increases gradually on assessment of critically ill patients.

Key words: Pulmonary embolism, Lung ultrasound, bedside ultrasonography, pulmonary embolism diagnosis, BLUE protocol.

9. EKLER

1.EK: Veri toplama formu.

1.Ad-Soyad: 2.Tarih:...../...../.....

3.Cinsiyet:

5.Hastanın geliş şikayetini yuvarlak içine alıp kaç saat önce başladığını yazınız

a.Göğüs ağrısı: b.Nefes darlığı: c.Senkop: d.Diğer:

6.Hastanın vital bulgularını yazınız

a.Ateş: b.Nabız: c.Tansiyon: d.Solunum sayısı: e.O2 sat:

7.Hastanın muayene bulgularını yuvarlak içine alınız.

a.Tek taraflı ral: b.Çift taraflı ral: c.Ronküs:

d.Solunum seslerinde azalma e.Diğer

8.Hastanın komorbiditelerini yuvarlak içine alınız.

a.Malignite b.Kalıtımsal trombofili c.Gebelik d.DVT

e.Strok

9.Hastanın kullandığı ilaçları yuvarlak içine alınız.

a.Antikoagülan b.Antiagregan c.Östrojen d.Diğer

10.Hastanın laboratuvar sonuçlarını yazınız:

a.PO2: b.PCO2: c.O2 Sat%: d.D-dimer:

11. WELLS SKORU:

RİSK FAKTÖRÜ	PUAN	
PTE veya DVT öyküsü	1.5	
Kalp hızı > 100/dakika	1.5	
immobilizasyon veya yeni cerrahi	1.5	
DVT'nin klinik bulgu ve semptomları	3	
PTE dışında daha az muhtemel tanı olasılığı	3	
Hemoptizi	3	
Malignite	1	

Skor	Risk
>4	Muhtemel PE
≤4	Muhtemel PE değil

12.Tomografi sonucunu yuvarlak içine alınız.

a.Emboli b.Pnömoni c.Efüzyon d.Pnömotoraks e.Normal

f. Diğer

2. EK:Akciğer Ultrasonu Değerlendirme Formu.

Ad-soyad:

yaş:

dosya no:

B-Mod ölçümleri

Sağ Akciğer

Sol Akciğer

	BLUE1	BLUE2	FRENİK	PLAPS	BLUE1	BLUE2	FRENİK	PLAPS
<u>Plevral sallanma</u>								
<u>A çizgisi</u>								
<u>B çizgisi</u>								
<u>Akciğer noktası</u>								
<u>Efüzyon</u>								
<u>Konsolidasyon</u>								
<u>Serit çizgisi</u>								
<u>Kama işareti</u>								

M-Mod ölçümleri

Sağ Akciğer

Sol Akciğer

	BLUE 1	BLUE 2	FRENİK	PLAPS	BLUE 1	BLUE 2	FRENİK	PLAPS
<u>Stratosfer bulgusu</u>								
<u>Kumsal işareti</u>								
<u>Sinüzoidal işaret</u>								

Yorum:

10. KAYNAKÇA

1. Tellioglu E, Şengören Ö, Özacar R. Pulmoner tromboemboli olgularının klinik, kan gazı, radyolojik, sintigrafik ve ultrasonografik özelliklerinin retrospektif incelemesi. İzmir Göğüs Hastanesi Dergisi. 2010;24:21-28.
2. Reissig A, Kroegel C. Transthoracic ultrasound of lung and pleura in the diagnosis of pulmonary embolism: A novel non-invasive bedside approach. Respiration. 2003;70:441-452.
3. Weinberger SE, Cockrill BA, Mandel J, ed. Pulmonary embolism. Principles of Pulmonary Medicine. 5.basım. Philadelphia:Saunders Elsevier. 2008:179-188.
4. Weitz JI, ed. Pulmonary Embolism. Goldman's Cecil Medicine. 24. basım. Philadelphia: Saunders Elsevier. 2012:596-603.
5. Potts K. Assessment of a patient presenting with suspected pulmonary embolism. British Journal of Cardiac Nursing. 2012;7:483-489.
6. Soares TH, de Bastos M, de Carvalho BV ve ark. Prognostic value of computed tomographic pulmonary angiography and the pulmonary embolism severity index in patients with acute pulmonary embolism. Blood Coagul Fibrinolysis. 2013;24:64-70.
7. Käberich A, Wärntges S, Konstantinides S. Risk-adapted management of acute pulmonary embolism: recent evidence, new guidelines. Rambam Maimonides Med J. 2014;5:e0040.
8. Weitz JI. Pulmonary Embolism. Goldman L, Schafer AI, ed. Goldman's Cecil Medicine. 24.basım. Philadelphia:Saunders Elsevier. 2012:596-603.
9. Mcrae S. Pulmonary embolism. Australian Family Physician.2010;39:462-466.
10. Montagnana M, Cervellin G, Franchini M, Lippi G. Pathophysiology, clinics and diagnostics of non-thrombotic pulmonary embolism. J Thromb Thrombolysis. 2011;31:436-444.
11. Guyton AC, Hall JE, ed. Pulmonary Ventilation. Textbook of medical physiology,11. basım. Philadelphia:Saunders Elsevier2006:471-482.

12. Culver BH, ed. Respiratory Mechanics. Clinical respiratory medicine, 3.basım. Philadelphia:Saunders Elsevier.2008:763-781.
13. Murillo H, Cutalo MJ, Jones RP, Lane MJ, Fleischmann D, Restrepo CS. Pulmonary circulation imaging: embryology and normal anatomy. Semin Ultrasound CT MR. 2012;33:473-484.
14. Somasundaram K, Ball J. Medical emergencies: pulmonary embolism and acute severe asthma. Anaesthesia. 2013;68:102-116.
15. Gerche A, Roberts T, Claessen G. The response of the pulmonary circulation and right ventricle to exercise: Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodeling in endurance athletes. Pulm Circ 2014;4:407-416.
16. Goldhaber SZ, Elliott CG. Acute pulmonary embolism: part I: epidemiology, pathophysiology, and diagnosis. Circulation. 2003;108:2726-2729.
17. Guyton AC, Hall JE,ed. Physical principles of gas.Textbook of medical physiology,11. basım. Philadelphia:Saunders Elsevier.2006:491-501.
18. Guyton AC, Hall JE,ed.Regulation of Respiration. Textbook of medical physiology,11. basım. Philadelphia:Saunders Elsevier.2006:514-523.
19. Dalen JE. Pulmonary embolism: What have we learned since Virchow? Natural history, pathophysiology and diagnosis. Chest.2002;122:1440-1456.
20. Weinberger SE, Cockrill BA, Mandel J. Pulmonary Embolism. Principles of Pulmonary Medicine.Fifth Edition.2008:179-188.
21. Goldhaber SZ, Weitz JI, Piazza G, ed. Pulmonary embolism. Vascular medicine: A companion to Braunwald's heart disease, 2.Basım. Philadelphia: Saunders Elsevier.2013:627-638.
22. Strange JA, Pilcher D. Management of pulmonary embolism. Anesthesia and intensive care medicine. 2014;15:72-77.
23. Tarbox AK, Swaroop M. Pulmonary embolism. Int J Crit Illn Inj Sci. 2013;3:69-72.
24. Soo Hoo GW. Overview and assessment of risk factors for pulmonary embolism. Expert Rev Respir Med. 2013 ;7:171-191.

25. Ünlüer EE, Denizbaşı A. Pulmoner emboli olgularında tedavi ve yaklaşım. *Solunum Hastalıkları*. 2002;13: 67-72.
26. Kara ve ark. D-dimer and D-dimer/fibrinogen ratio in predicting pulmonary embolism in patients evaluated in a hospital emergency department. *Acta Clinica Belgica*. 2014;69:240-245.
27. Kline J. Pulmonary Embolism. Tintinli JE ed. *Emergency medicine a comprehensive study guide*. China: McGraw-Hill Companies. 2010:386-394.
28. Geersing GJ, Janssen KJ, Oudega R, Bax L, Hoes AW, Reitsma JB, Moons KG. Excluding venous thromboembolism using point of care D-dimer tests in outpatients: a diagnostic meta-analysis. *BMJ*. 2009 ;339:b2990.
29. Mountain D, Jacobs I, Haig A. The Vidas D-dimer test for venous thromboembolism: a prospective surveillance study shows maintenance of sensitivity and specificity when used in normal clinical practice. *Am J Emerg Med*. 2007;25:464-471.
30. Kim TK, Oh SW, Mok YJ, Choi EY. Fluorescence immunoassay of human D-dimer in whole blood. *J Clin Lab Anal*. 2014;28:294-300.
31. Çiftçi TU, Köktürk N, Demir N, Oğuzülgen Kİ, Ekim N. Pulmoner emboli kuşkusu olan hastalarda üç farklı klinik olasılık yönteminin karşılaştırılması. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi*. 2005;53:252-258.
32. Stein PD, Athanasoulis C, Alavi A ve ark. Complications and validity of pulmonary angiography in acute pulmonary embolism. *Circulation*. 1992;85:462-468.
33. Wilbur J, Shian B. Diagnosis of Deep Venous thrombosis and pulmonary embolism. *American Family Physician*. 2012;86:913-919.
34. Wells PS, Rodger M. Diagnosis of pulmonary embolism: when is imaging needed? *Clin Chest Med*. 2003;24:13-28.
35. Revel MP, Sanchez O, Lefort C ve ark. Diagnostic accuracy of unenhanced, contrast enhanced perfusion and angiographic MRI sequences for pulmonary embolism diagnosis: results of independent sequence readings. *Eur Radiol*. 2013;23:2374-2382.

36. Stein PD, Gottschalk A, Sostman HD ve ark. Methods of Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis III (PIOPED III). *Semin Nucl Med.* 2008;38:462-470.
37. Meyer G. Effective diagnosis and treatment of pulmonary embolism: Improving patient outcomes. *Arch Cardiovasc Dis.* 2014;107:406-414.
38. Moore CL, Copel JA. Point-of-care ultrasonography. *N Engl J Med.* 2011;364:749-757.
39. Lichtenstein D, van Hooland S, Elbers P, Malbrain ML. Ten good reasons to practice ultrasound in critical care. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2014;46:323-335.
40. Miller LD, Joyner CR Jr, Dudrick SJ, Eskin DJ. Clinical use of ultrasound in the early diagnosis of pulmonary embolism. *Ann Surg.* 1967;166:381-393.
41. Mathis G, Blank W, Reibig A, Lechleitner P, Reub J, Schuler A, Beckh S. Thoracic ultrasound for diagnosing pulmonary embolism: a prospective multicenter study of 352 patients. *Chest* 2005;128:1531–1538.
42. Mathis G, Metzler J, Fussenegger D, Sutterlütli G, Feurstein M, Fritzsche H. Sonographic observation of pulmonary infarction and early infarctions by pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 1993;14:804-808.
43. Sanjuan P ve ark. Probability scores and diagnostic algorithms in pulmonary embolism: are they followed in clinical practice? *Arch Bronconeumol.* 2014;50:172-178.
44. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G ve ark. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The task force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal.* 2014;35:3033–3080.
45. Gürbüz ÖZ, Öner FA, Akyay AI, Coşkun Y, Mecdi E. Orta ve yüksek riskli pulmoner embolizm olgularında streptokinaz tedavisi sonuçları. *Tur Toraks Der.* 2012;13: 6-10.
46. Martinez G, Vuylsteke A. Extracorporeal membrane oxygenation. Continuing education in anaesthesia. *Critical Care & Pain.* 2012;17:57-61.
47. Lichtenstein DA. Introduction to lung ultrasound. *Whole Body Ultrasonography in the Critically Ill.* 1. basım. Paris, Springer Science & Business Media:2010:117-127.

48. Cömert SS, Çağlayan B, Aktürk U ve ark. The role of thoracic ultrasonography in the diagnosis of pulmonary embolism. *Ann Thorac Med.* 2013;8:99-104.
49. Kline JP, Dionisio D, Sullivan K, Early T, Wolf J, Kline D. Detection of pneumothorax with ultrasound. *AANA J.* 2013;81:265-271.
50. Reissig A, Gramegna A, Aliberti S. The role of lung ultrasound in the diagnosis and follow-up of community-acquired pneumonia. *Eur J Intern Med.* 2012;23:391-397.
51. Schleder S, Dornia C, Poschenrieder F ve ark. Bedside diagnosis of pleural effusion with a latest generation hand-carried ultrasound device in intensive care patients. *Acta Radiol.* 2012;53:556-560.
52. Lichtenstein DA, Mezière GA. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: the BLUE protocol. *Chest.* 2008;134:117-125.
53. Mohn K, Quiot JJ, Nonent M ve ark. Transthoracic sonography of the lung and pleura in view of a suspected pulmonary embolism: a pilot study. *J ultrasound Med.* 2003;22:673-678.
54. Reissig A, Heyne JP, Kroegel C. Sonography of lung and pleura in pulmonary embolism: sonomorphologic characterization and comparison with spiral CT scanning. *Chest.* 2001;120:1977-1983.
55. Lichtenstein DA. Ultrasound in the management of thoracic disease. *Crit Care Med.* 2007;35:250-261.
56. Lichtenstein D, Mezière G, Seitz J. The dynamic air bronchogram. A lung ultrasound sign of alveolar consolidation ruling out atelectasis. *Chest.* 2009;135:1421-1425.
57. Lichtenstein D, Mezière G, Biderman P, Gepner A. The “lung point”: An ultrasound sign specific to pneumothorax. *Intensive Care Med.* 2000;26:1434-1440.
58. Hasan AA, Makhlof HA. B-lines: Transthoracic chest ultrasound signs useful in assessment of interstitial lung diseases. *Ann Thorac Med.* 2014;9:99-103.
59. Volpicelli G, Mussa A, Garofalo G ve ark. Bedside lung ultrasound in the assessment of alveolar-interstitial syndrome. *Am J Emerg Med.* 2006;24:689-696.

60. Lichtenstein D, Mezière G. A lung ultrasound sign allowing bedside distinction between pulmonary edema and COPD: the comet-tail artifact. *Intensive Care Med.* 1998;24:1331-1334.

61. Lichtenstein DA, Lascols N, Mezière G, Gepner A. Ultrasound diagnosis of alveolar consolidation in the critically ill. *Intensive Care Med.* 2004;30:276-281.

