



Akut Pulmoner Tromboembolizmde Tedavi Öncesi Risk Faktörleri, Tedavi ve Komplikasyon Yönetimi

Hazırlayan: Dr. Ali KUKARACI

Moderatör: Prof.Dr. Esra UZASLAN

16.04.2026

Giriş

- Akut pulmoner tromboembolizm (PTE), asemptomatik olgulardan mortal seyreden olgulara kadar farklı klinik tablolarla karşımıza çıkar.
- Klinik farklılık, tedavi yaklaşımlarında farklılığa neden olur.
- PTE tedavi yaklaşımında **risk değerlendirmesi** en önemli basamaktır.
- Burada tanımlanan risk PTE ile ilişkili **mortalite** riskidir.

Tedavi Öncesi Risk Değerlendirme

- 2019 ESC ye göre tanı konan hasta sınıflandırılır, tedavi seçenekleri belirlenir
 - **Yüksek riskli (masif)**
 - **Orta riskli (submasif)**
 - **Düşük riskli (nonmasif)**
- Mortaliteyi belirleyen ana faktör PTE'nin klinik olarak masif olmasıdır.
- Hastalar tedaviden önce hemodinamik instabilite yönünden değerlendirilir.

Tedavi Öncesi Risk Değerlendirme

Hemodinamik İnstabilite Tanımı



✓ Kardiyopulmoner resüsitasyon gereksinimi

- ✓ Sistolik kan basıncı < 90 mmHg
- ✓ Yeterli sıvı desteğine rağmen sistolik kan basıncını ≥ 90 mmHg'da tutabilmek için vazopressör gereksinimi
- ✓ Uç organ hipoperfüzyonu (bilinç değişikliği, soğuk-nemli cilt, oligüri/anüri, artmış serum laktat düzeyi)

- ✓ Sistolik kan basıncı < 90 mmHg veya
- ✓ Sistolik kan basıncında 40 mmHg'dan fazla düşüş

(15 dakikadan uzun süren ve yeni başlamış aritmi, hipovolemi ve sepsis ile açıklanamayan)

Tedavi Öncesi Risk Değerlendirme

 **2019 ESC AKUT PULMONER EMBOLİ RİSK ŞEMASI²**



	DÜŞÜK RİSK <ul style="list-style-type: none">Yükselmemiş risk skoru (ör. PESI sınıf I-II veya sPESI=0)Görüntülemelerde normal sağ ventrikül
	ORTA-DÜŞÜK RİSK <ul style="list-style-type: none">Yükselmiş risk skoru (ör. PESI sınıf III-IV veya sPESI ≥1)Troponin veya sağ ventriküler disfonksiyondan hiçbiri veya 1'i pozitif
	ORTA-YÜKSEK RİSK <ul style="list-style-type: none">Yükselmiş risk skoru (ör. PESI sınıf III-IV veya sPESI ≥1)Troponin ve sağ ventriküler disfonksiyonun her ikisi de pozitif
	YÜKSEK RİSK Hemodinamik instabilite

 **2026 AHA/ACC AKUT PE KLİNİK KATEGORİLER**



A	Subklinik - rastlantısal ve asemptomatik PE 
B	Semptomatik PE ile düşük klinik ciddiyet skoru (ör. PESI sınıf I-II, sPESI=0, Hestia=0) 
C	Semptomatik PE ile yükselmiş klinik ciddiyet skoru (ör. PESI sınıf III-V, sPESI ≥1, Hestia ≥1) 
D	İnsipiyent kardiyopulmoner yetmezlik (ör. normotansif şok) 
E	Kardiyopulmoner yetmezlik 

Tedavi Öncesi Risk Değerlendirme

Yüksek Riskli (Masif) Hastalar



PTE olgularının **%5'inden azını** oluşturur.



Sağ ventrikül yetmezliğinin yol açtığı kardiyovasküler **kollapsin** sonucudur.



En önemli klinik bulgusu **hipotansiyondur**.



Hipotansif olgularda erken hastane mortalitesi **yaklaşık %15** bulunmuştur.

Acil tanı konularak **reperfüzyon tedavisi** uygulanması gerekir.

Tedavi Öncesi Risk Değerlendirme

Düşük Riskli (Nonmasif) Hastalar



PTE hastalarının %80'i başvuru sırasında normotansiftir.



Erken mortalite %1'in altındadır.



Antikoagölan ilaçlarla evde de tedavi edilebilirler.

Tedavi Öncesi Risk Değerlendirme

Düşük Riskli (Nonmasif) Hastalar



Stabil olgularda prognostik değerlendirmede çeşitli skorlamalar kullanılır.



Bu skorlamalar klinik seyri tahminde yardımcı olur

- 1 aylık erken mortalite
- Nüks
- Majör kanama riskini














Skorlamaların en günceli pulmoner embolizm şiddet indeksi (PESI)'dir.

PESI- sPESI

Orijinal PESI Puanı	Klinik Değişken / Parametre	sPESI Puanı
Yaş	Yaş (yıl)	1 (eğer > 80 yaş ise)
+10	Erkek cinsiyet	—
+30	Kanser varlığı	1
+10	Kalp yetersizliği öyküsü	1*
+10	Kronik akciğer hastalığı öyküsü	1*
+20	Kalp hızı ≥ 110 /dakika	1
+30	Sistolik kan basıncı < 100 mmHg	1
+20	Solunum hızı ≥ 30 /dakika	—
+20	Vücut ısısı $< 36^{\circ}\text{C}$	—
+60	Mental durum değişikliği	—
+20	SpO2 $< \%90$	1

HESTIA KRİTERLERİ

1	 Hemodinamik instabilite (Sistolik TA < 100 mmHg, NDS > 100 /dakika)	7	 Tıbbi veya sosyal yatış nedenleri
2	 Trombolitik veya embolektomi gereksinimi	8	 Kreatinin klirensi < 30 mL/dakika
3	 Aktif kanama veya yüksek kanama riski	9	 Ciddi karaciğer yetersizliği
4	 >24 saat oksijen desteği ihtiyacı (SaO2 $> \%90$ için)	10	 Gebelik
5	 Antikoagülan tedavi altında gelişen PE	11	 HIT öyküsü
6	 IV ağrı kesici ihtiyacı (> 24 saat)		

2026 AHA/ACC Rehberinde de Kategori A ve B hastaları belirlemek amacıyla Hestia, PESI veya sPESI risk skorlarının kullanılması önerilir



Regular Article

Combination and comparison of two models in prognosis of pulmonary embolism: Results from Turkey Pulmonary Embolism Group (TUPEG) study[☆]



	Patients (n = 1078)	30-Day mortality (n = 95)	Nonfatal Adverse Events (n = 32)
ESC model			
Low risk = 362	33.6 (30.8-36.4)	2.2 (−0.8- 5.2)	1.9(−2.8- 6.6)
Non-low risk = 716	66.4 (63.4 -69.2)	12.2 (5.6-18.8)	3.5 (−2.2- 9.9)
sPESI			
Low risk = 322	29.9 (27.2-32.6)	2.2 (−0.8- 5.2)	2.8 (−2.2- 8.5)
High risk = 756	70.1 (67.4-72.8)	11.6 (5.2-18.0)	3.0 (−2.9- 8.9)

	ESC model	sPESI model	sPESI plus ESC
Sensitivity, %	92 (84–96)	93 (85–97)	85 (76–91)
Specificity, %	36 (33–39)	32 (29–35)	52 (49–55)
Positive predictive value, %	12 (10–15)	12 (10–14)	15 (12–18)
Negative predictive value, %	98 (96–99)	98 (95–99)	97 (95–98)
Area under the curve (95%CI)	0.64 (0.58–0.68)	0.62 (0.57–0.67)	0.69 (0.64–0.74)

	30-day mortality		Secondary outcomes	
	HR	P	HR	P
ESC low risk + sPESI low risk (95% CI)	.0 (0–3.9)	NS	-	-
ESC low risk + sPESI high risk (95% CI)	0.8 (0.3–2.3)	NS	1.4 (0.5–4.2)	NS
ESC non-low risk + sPESI high risk (95% CI)	3.4 (1.6–7.5)	.002	6.0 (2.5–14.8)	<0.001
ESC non-low risk + sPESI low risk (95% CI)	-	-	−2.1 (0.7–6.1)	NS

Tedavi Öncesi Risk Değerlendirme

Stabil PTE olgularında kullanılan prognostik faktörler

Klinik Şiddet Skorları



- PESI
- sPESI Skoru
- Hestia

Kalp Fonksiyon Göstergeleri



- TTE
- BT Anjiyografi
- BNP
- Pro-Bnp

Pıhtı Yükü ve Kalıntıları



- DVT varlığı
- D-dimer seviyeleri

Kalp Kası Hasar Enzimleri



- cTnI
- cTnT
- hsTnT
- H-FABP değerleri

2026 AHA/ACC Rehberinde **serum laktat** düzeyinin de risk değerlendirmesi için ölçülmesi önerilmiştir

Tedavi Öncesi Risk Değerlendirme

Sağ Ventrikül Disfonksiyonu

- Transtorasik ekokardiyografi sağ ventrikül disfonksiyonunu değerlendirmede altın standarttır.

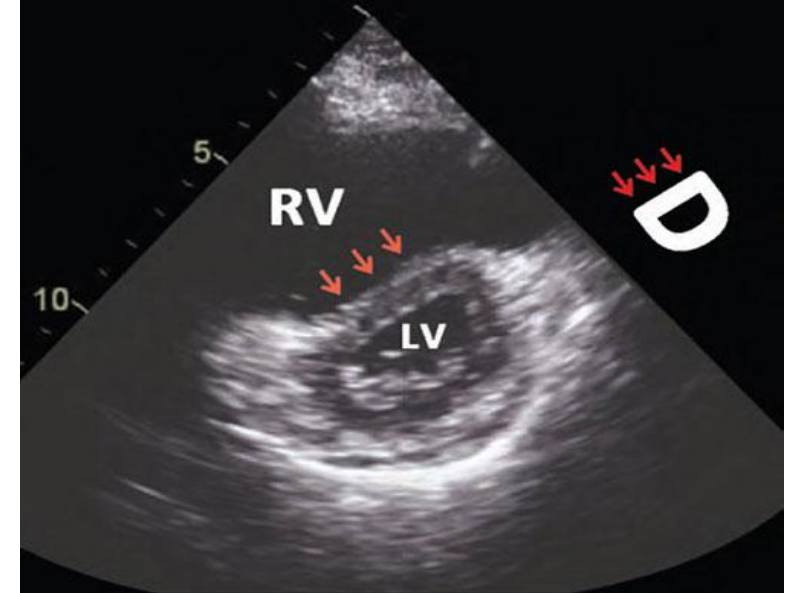
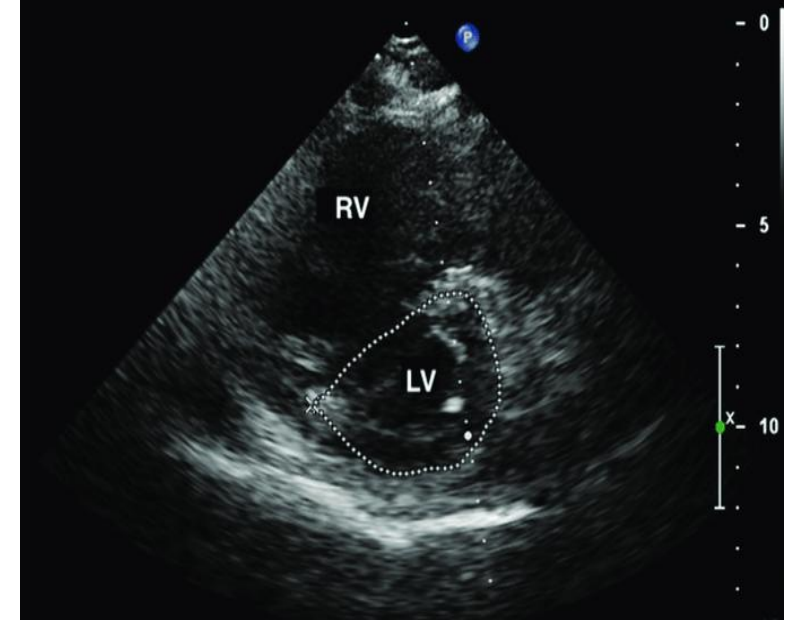
- Sağ ventrikül dilatasyonu, sağ ventrikül duvarında hipokinezi
- İnterventriküler septumda düzleşme (D-shape bulgusu)
- Triküspit yetmezliği
- Pulmoner arter çapının artışı
- Sağ ventrikül diyastol sonu çapının artışı

Tedavi Öncesi Risk Değerlendirme

Sağ Ventrikül Disfonksiyonu

PTE olgularında sağ ventrikül fonksiyon bozukluğu erken mortalite ve kötü klinik seyir ile ilişkilidir

2026 AHA/ACC Rehberinde Grup C ve D için EKO veya BT ile sağ ventrikül değerlendirilmesi önerilmektedir



Tedavi Öncesi Risk Değerlendirme

BT Anjiyografi

- Sağ ventrikül / sol ventrikül oranı artışı (3 aylık mortalite ile ilişkili)
- Sağ ventrikül dilatasyonu
- İnterventriküler septumun sola deviasyonu
- Sağ atriyum dilatasyonu
- Ana pulmoner arter ve dallarında genişleme
- Vena cava inferior (VCI) ve hepatik venlerde kontrast reflüsü

Tedavi Öncesi Risk Değerlendirme

Kardiyak Biyobelirteçler

- Kardiyak troponinler, miyokard hasarı ve kötü prognozla ilişkilidir.
- Troponin düzeyi yüksek hastalarda mortalite yüksektir.
- **Yüksek duyarlılıklı troponin T testinin (hsTnT)** normal bulunmasının kötü prognozu belirlemedeki negatif prediktif değeri %98

Tedavi Öncesi Risk Değerlendirme

Kardiyak Biyobelirteçler

- Natriüretik peptidler (BNP, NT-proBNP) kalp yetmezliği ve kötü klinik gidişi belirlemek için kullanılır.
 - PTE'de hemodinamik bozukluk ve sağ ventrikül disfonksiyonu ile ilişkili
- Kalp tipi yağ asidi bağlayan protein (H-FABP) miyokard hasarının erken göstergesi
 - Mortaliteyi belirlemede troponinlere göre daha değerli
 - Henüz rutin kullanımı yoktur.

Tedavi Öncesi Risk Değerlendirme

Orta Riskli (Submasif) Hastalar

- PTE'li normotansif hastaların %27-56'sında sağ ventrikül disfonksiyon bulguları vardır.
- Sağ ventrikül disfonksiyonunun varlığı artan 30 günlük mortalite ve PTE nüksü ile ilişkilidir.
- Daha ciddi hipoksemi ve daha yaygın tromboz yükü ile karşımıza çıkar.

Tedavi Öncesi Risk Değerlendirme

Orta Riskli (Submasif) Hastalar

- Submasif olgularda mortalite riski yüksek olan alt grubu belirlemek için ileri risk değerlendirmesi yapılmalıdır
 - PESI - sPESI ,sağ ventrikül disfonksiyonu ve kardiyak biyobelirteçleri pozitif olanlar yüksek riskli grupta yer alır
- **Orta-yüksek riskli** bu grup antikoagülan altında yakın izlenir ve hemodinamik bozukluk oluşursa reperfüzyon tedavisi uygulanır

PTE Olgularında Erken Mortalite Riskine Göre Sınıflama

30 Günlük Mortalite Riski	Risk Belirteçleri			
	Hemodinamik instabilite	PTE şiddetinin klinik parametreleri/ komorbidite: PESI sınıf III-IV veya sPESI ≥ 1	TTE veya BT anjiyoda sağ ventrikül işlev bozukluğu	Artmış kardiyak troponin seviyeleri
Yüksek	+	+	+	(+)
Orta-yüksek	-	+	+	+
Orta-düşük	-	+	Birisi + veya her ikisi de negatif	
Düşük	-	-	-	Değerlendirme gerekmez İstenmiş ise negatif olmalı

Reperfüzyon Tedavisi ?

2026 AHA/ACC Akut Pulmoner Embolizm (PE) Klinik Kategorileri

Kategori A: Subklinik PE

Rastlantısal saptanan ve asemptomatik seyreden en düşük riskli hastalar.



Kategori B: Semptomatik ve Düşük Klinik Şiddet

B1: Subsegmenter (tek/çoklu)



B2: Non-subsegmenter (segmenter veya daha proksimal)



Kategori C: Semptomatik ve Yüksek Klinik Şiddet

C1: Normal RV ve biyobelirteçler



C2: Anormal RV veya biyobelirteç



C3: Hem anormal RV hem biyobelirteç



Kategori D: Başlayan (İnsipient) Kardiyopulmoner Yetmezlik

D1: Geçici hipotansiyon



D2: Normotansif şok (perfüzyon bozukluğu veya uç organ hasarı belirtileri)



Kategori E: Kardiyopulmoner Yetmezlik

E1: Tekrarlayan/kalıcı hipotansiyon ve kardiyojenik şok



E2: Refrakter şok veya kardiyak arrest



Kategori D2 de **Normotansif şok**:hipotansiyon olmadan izole hipoperfüzyon

- serum laktatı >2 mmol/L,
- 24 saatte idrar çıkışı <720 mL,
- 24 saatte kreatinin artışı ≥0,3 mg/mL,
- kardiyak indeks ≤2,2 L/dak/m²

Solunumsal Modifikatör (R) Kriterleri



O₂ < %90, Solunum Sayısı ≥ 30 veya ek oksijen ihtiyacı

Solunumsal Modifikatör (max 600)



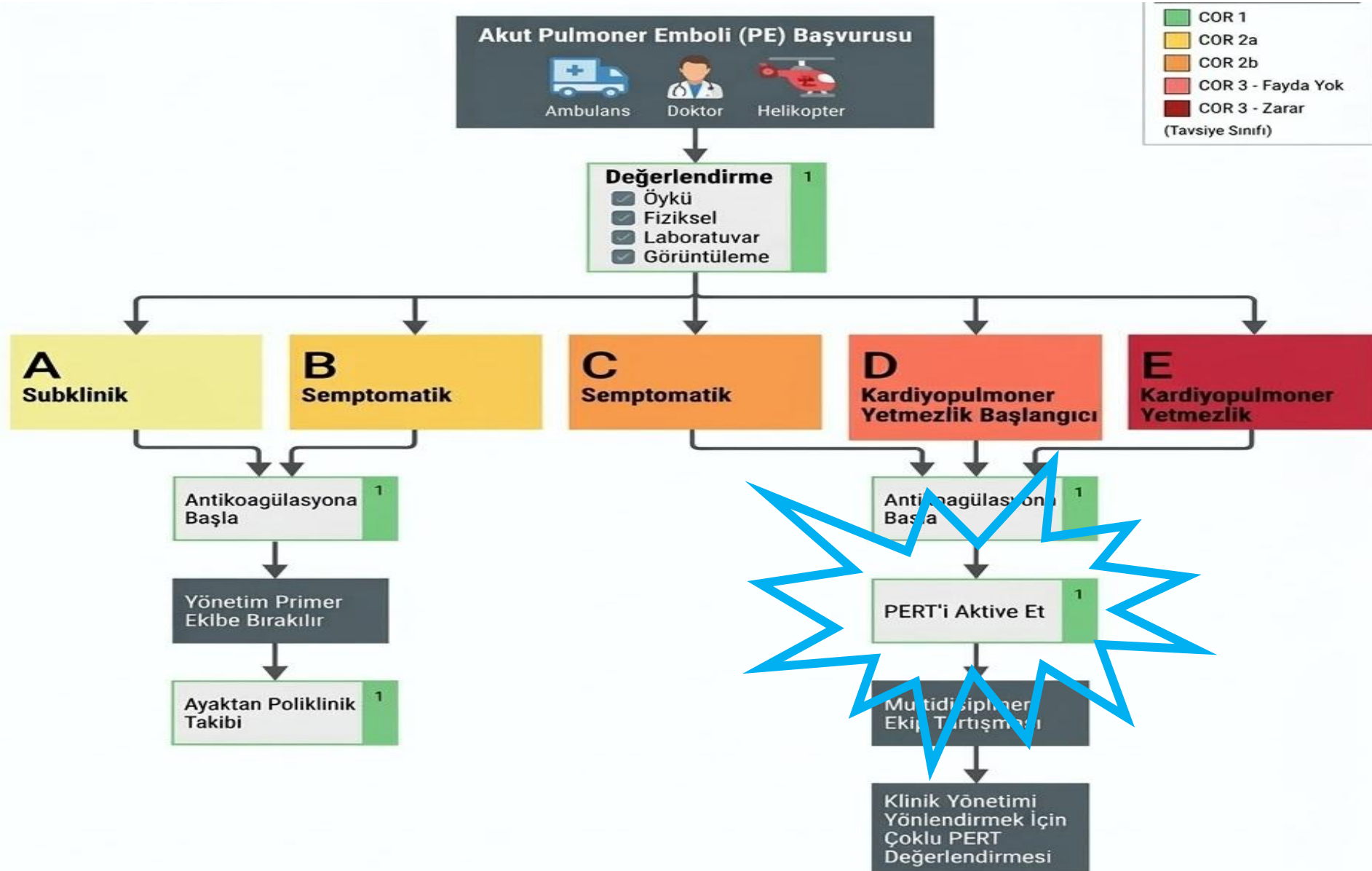
> 6 L nazal kanül ihtiyacı veya NRB (geri solumasız) maske kullanımı

Solunumsal Modifikatör (max 600)



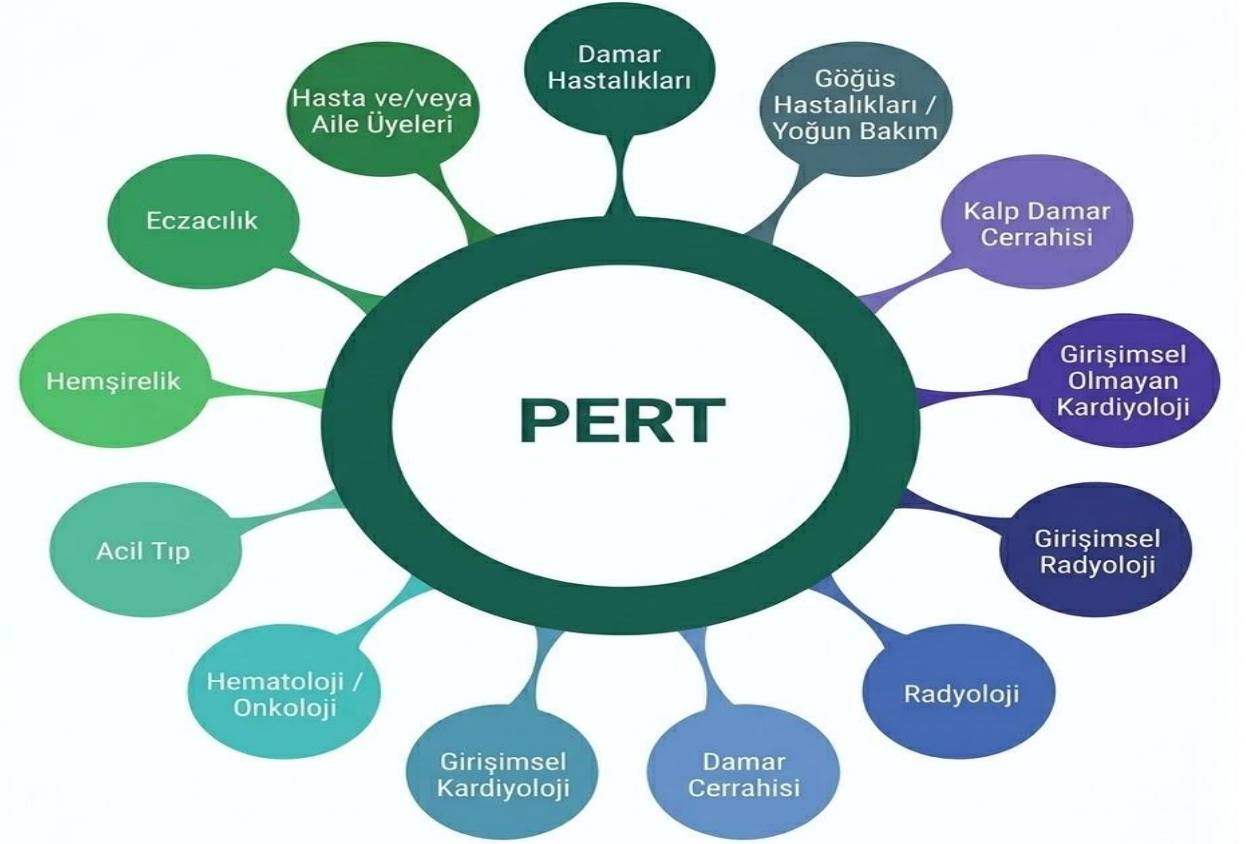
Hipoksemik solunum yetmezliği veya ventilasyon desteği ihtiyacı

2026 AHA/ACC Rehberi Hasta Yönetim Şeması



2026 AHA/ACC Rehberinde PERT (Pulmonary Embolism Response Team)

PERT'in Olası Üyeleri



2026 AHA/ACC Rehberi Hasta Yönetim Şeması

A	B	C1	C2	C3	D1	D2	E1	E2
Subklinik	Semptomatik Düşük klinik şiddet skoru	Semptomatik Yüksek klinik şiddet skoru	Semptomatik Yüksek klinik şiddet skoru	Semptomatik Yüksek klinik şiddet skoru	Başlangıç Evresi Kardiyopulmoner Yetmezlik	Başlangıç Evresi Kardiyopulmoner Yetmezlik	Kardiyopulmoner Yetmezlik	Kardiyopulmoner Yetmezlik
DOAK başlayın *	DMAH başlayın *							DMAH veya UFH başlayın *
Kısa vadeli riski değerlendirmek için HESTIA, PESI ve/veya sPESI kullanın *	En az 1 kardiyak biyobelirteç ölçün *							
	Laktat ölçün *							
Ayakta tedaviye uygunluğu belirlemek için karar araçlarını kullanın **	Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve/veya Ekokardiyografi ile Sağ Ventrikül (RV) boyutunu ve fonksiyonunu değerlendirin *							VA-ECMO
	Daha yüksek riskli hastayı belirlemek için doğrulanmış risk skoru kullanın **				Normotansif şok açısından değerlendirin **			
	Klinik yönetimi yönlendirmek için multidisipliner PERT (Pulmoner Emboli Müdahale Ekibi) değerlendirmesi yapın *							
						Vazopresör ve/veya inotropik tedavi uygulayın *		
					Uygun vakalarda sistemik tromboliz (kanama riski kabul edilebilir düzeydeyse), Kateter Aracılı Tromboliz (KAT) veya Mekanik Trombektomi (MT) ***		Sistemik tromboliz (kanama riski kabul edilebilir düzeydeyse), KAT, MT veya cerrahi embolektomi **	Kanama riski kabul edilebilir düzeydeyse sistemik tromboliz **

Tedavi

Solunum Destek Tedavisi



- **Hipoksemi nedeniyle pulmoner vasküler direnç ve sağ ventrikül iskemisi artar**
 - O₂ saturasyonu \geq %90 olacak şekilde oksijen desteği sağlanmalıdır.

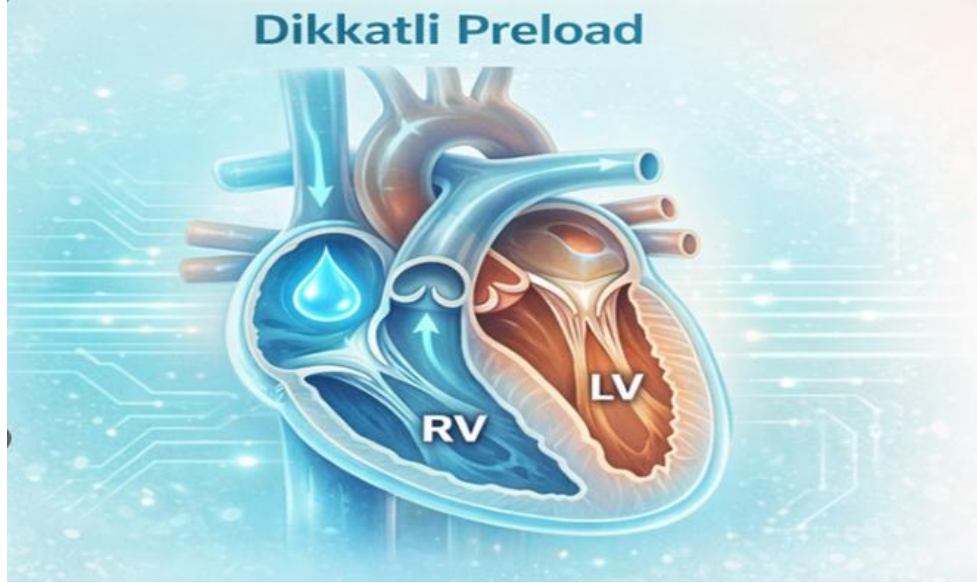


- **Mekanik ventilasyon uygulaması: pozitif intratorasik basınçta artma venöz dönüşte azalma, dolayısıyla kardiyak outputta düşüğe yol açabilir**
 - Pplato < 30 cmH₂O, düşük tidal volüm (6 ml/kg) tutulmalı
 - **Entübasyon ve anestezi ilaçlarının hipotansiyonu artıracağı unutulmamalı**



Tedavi

Sıvı Tedavisi



- Preload eksikliği düşünölen, normotansif şok tablosundaki hastalarda (Kategori D1-D2)
- Dikkatli ve küçük hacimlerde (≤ 500 mL) bolus olarak uygulanmalıdır.



- Aşırı sıvı yüklemesi basıncı artmış RV duvar stresini daha da artırır, iskemiği derinleştirir ve kardiyak output'u düşürür.

Tedavi

Vazopressör Desteği

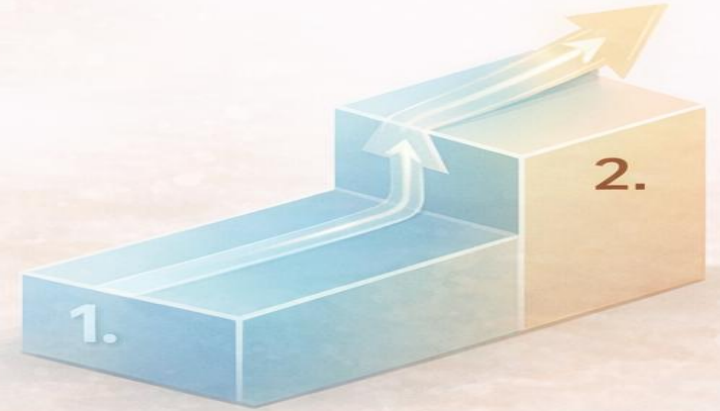
Hedef: Kategori D2-E2 (Kardiyojenik Şok) hastalarında **kardiyak output** ve sistemik perfüzyonu iyileştirmek.

1. Basamak: Norepinefrin (ilk Tercih)

- Sistemik vasküler direnci (SVR) artırır.
- Düşük dozlarda ($\leq 15 \mu\text{g}/\text{kg}$) PVR üzerinde minimal etkisi vardır (SVR/PVR oranını iyileştirir)."
- **Klinik Hedef:** Sistemik perfüzyon basıncını hızla sağlamak.

2. Basamak: Dobutamin (Kombinasyon)

- İnotropik destek sağlar ancak SVR'yi düşürebilir (vazodilatasyon etkisi).
- **Klinik Hedef:** Norepinefrine rağmen kardiyak output düşük kalıyorsa eklenir.



Ek Strateji:

- İnhale pulmoner vazodilatörler (örn. İnhale Nitrik Oksit), sistemik hipotansiyon yaratmadan RV ard yükünü azaltmak için düşünülebilir.

COR 2b

Tedavi

Ekstrakorporeal Membran Oksijenasyon Desteği (ECMO)

- Tedaviye yanıtısz Őok ve kardiyopulmoner arrest geliŐen hastalarda, kateter veya cerrahi embolektomiye zaman kazanma amacıyla dűŐunűlmelidir
- ⚠ ≥ 10 gűn kullanımı kanama ve enfeksiyon riskini artırır.



- ✓ 2026 AHA/ACC Rehberinde kardiyojenik Şok tablosunda olan Kategori E2 hastalarında önerilir
- ✓ ECMO altında **Parenteral** antikoagűlasyona kesintisiz devam edilmesi gerekir

Tedavi

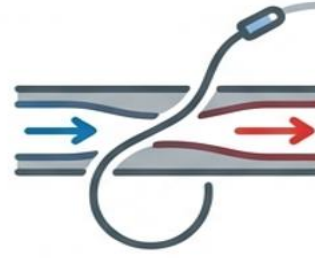
Reperfüzyon Tedavisi

Mortalite riski yüksek olan olgularda reperfüzyon tedavisi hayat kurtarıcıdır



Sistemik Trombolitik Tedavi

En sık kullanılan yöntem
(Altın Standart).



Perkütan Kateter Girişimleri

Giderek artan sıklıkta
kullanım (Alternatif).

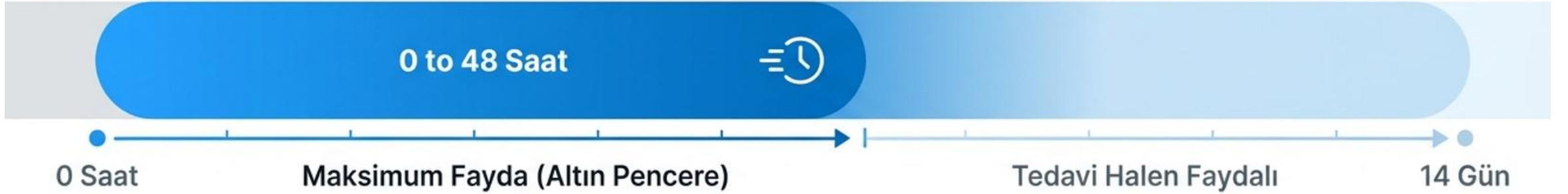


Cerrahi Embolektomi

Diğer yöntemlerin başarısız
olduğu durumlarda (Son Çare).

Tedavi

Sistemik Trombolitik Tedavi



HIZ



Sağ ventrikül fonksiyonlarında hızlı düzelme.

ETKİ



Hastaların %98'inde ilk 36 saat içinde TTE ile sağ ventrikül düzelmesi görülür.

SONUÇ




Kardiyojenik şoktaki hastalarda mortaliteyi ve nüksü azaltır.

Tedavi

Sistemik Trombolitik Tedavi










✓	Sınıf 2a (Makul): Kategori E1-E2 (Kabul edilebilir kanama riski ile).
!	Sınıf 2b (Düşünülebilir): Kategori D1-D2 (Kötüleşmeyi önlemek için). Düşük doz rejimleri kanama riskini azaltmak için bu grupta tercih
✗	Sınıf 3 / Zararlı: Kategori A1-C2 (Kanama riski, olası faydayı aşar).

Kategori A: Subklinik PE	Kategori B: Semptomatik ve Düşük Klinik Şiddet	Kategori C: Semptomatik ve Yüksek Klinik Şiddet	Kategori D: Başlayan (İnsipient) Kardiyopulmoner Yetmezlik	Kategori E: Kardiyopulmoner Yetmezlik
Rastlantısal saptanan ve asemptomatik seyreden en düşük riskli hastalar. 	B1: Subsegmenter (tek/çoklu)  B2: Non-subsegmenter (segmenter veya uana proksimal) 	C1: Normal RV ve biyobelirteçler  C2: Anormal RV veya biyobelirteç  C3: Hem anormal RV hem biyobelirteç 	D1: Geçici hipotansiyon  D2: Normotansif şok (perfüzyon bozukluğu veya uç organ hasarı belirtileri) 	E1: Tekrarlayan/kalıcı hipotansiyon ve kardiyojenik şok  E2: Refrakter şok veya kardiyak arrest 
		Solunumsal Modifikatör (R) Kriterleri  O2 < %90, Solunum Sayısı ≥ 30 veya ek oksijen ihtiyacı	Solunumsal Modifikatör (max 600)  > 6 L nazal kanül ihtiyacı veya NRB (geri solumasız) maske kullanımı	Solunumsal Modifikatör (max 600)  Hipoksemik solunum yetmezliği veya ventilasyon desteği ihtiyacı

Belirsiz !

Tedavi

Sistemik Trombolitik Tedavi

 İlaç		 Elde Edilme Şekli	 Yarı Ömür, t (sa)	 Tedavi Süresi ve Dozu
tPA (alteplaz)		Rekombinant DNA teknolojisi	2-6	2 saat, 50mg/sa
reteplaz		Rekombinant DNA teknolojisi- 2. jener. tPA	13-16	30 dakika ara ile iki bolus
streptokinaz		C grubu β hemolitik streptokok	18-25	24 saat
ürokinaz		İnsan idrarı, insan embriyonu, böbrek hücre kültürü	13-20	12 saat
tenektaplaz		Çin hamster yumurtalık h.den rek. DNA teknolojisi	20-24	5-10 sn tek bolus, 2 saatte 30-50 mg

Tedavi

- **Streptokinaz**

- Beta-hemolitik streptokok kültüründen elde edilen bir polipeptiddir.
- Allerjik reaksiyonlar ve hipotansiyon gibi yan etkileri daha fazladır.
- Antijenik yapıda olduğu için altı ay süreyle yeniden kullanılamaz.

- **Tenekteplaz ve Reteplaz ve Desmoteplaz**

- Akut koroner sendrom tedavisinde kullanılan fibrin spesifik ilaçlardır.
- Ülkemizde PTE tedavisinde henüz ruhsatları yoktur.

Tedavi

- **Rekombinant doku plazminojen aktivatörü (rt-PA)**
 - İnfüzyon zamanı kısa (2 saat) ve etkisi hızlıdır.
 - Pulmoner perfüzyon açısından diğer ilaçlarla belirgin bir fark yoktur. ancak kanama komplikasyonu daha azdır.
 - Bu nedenle günümüzde en sık tercih edilen trombolitik

Tedavi

Sistemik Trombolitik Tedavi

MUTLAK KONTRENDİKASYONLAR

- Aktif kanama varlığı / Kanama diyatezi
- Hemorajik inme öyküsü
- Son 6 ay içinde iskemik inme
- Santral sinir sistemi tümörleri / Neoplazm
- Son 3 hafta içinde majör travma/cerrahi

GÖRECELİ KONTRENDİKASYONLAR

- Son 6 ay içinde geçici iskemik atak (TIA)
- Oral antikoagülan kullanımı
- Gebelik veya postpartum ilk hafta
- Refrakter hipertansiyon (> 180 mmHg)
- Travmatik resüsitasyon

Tedavi

Sistemik Trombolitik Tedavi

Azaltılmış Doz rt-PA



Endikasyon



>75 yaş, yüksek kanama riski, veya göreceli kontrendikasyon.



Protokol



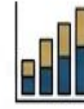
0.6 mg/kg (Maksimum 50 mg) / 15 dakika veya 2 saat infüzyon.



Kanıt



Standart doz ile **benzer etkinlik**, anlamlı derecede **düşük kanama riski**.



RESEARCH

Open Access



Parameters	Thrombolytic Group (n = 59)			Anticoagulation Group (n = 38)		
	Admission Day	Second Day	p value	Admission Day	Second Day	p value
Systolic BP, (mmHg)	121 (105–130)	123 (114–132)	0.15	122 (112–140)	128 (111–141)	0.64
Mean BP, (mmHg)	88 (80–100)	87 (82–95)	0.82	89 (85–100)	92 (80–101)	0.63
Pulse /min	116 (105–127)	91 (80–104)	<0.001	107 (86–121)	94 (80–101)	<0.001
PaO ₂ /FiO ₂	330 (270–380)	417 (351–447)	<0.001	293 (255–389)	351 (263–384)	0.27
Age, (year)*	66 (51.0–73.0)	68 (59.5–79.25)	0.054			
Female, n (%)	27 (45.8)	26 (68.4)	0.037			
Hypertension, n (%)	30 (50.8)	20 (54.1)	0.84			
Diabetes Mellitus, n (%)	11 (18.6)	8 (21.6)	0.79			
Malignancy, n (%)						
Dementia, CVD, Alzheimer, Parkinson, n (%)						
Coronary Artery Disease, n (%)						
CHF, n (%)						
Hypothyroidism, n (%)						
Rheumatism Disease, n (%)						
COPD, n (%)						
Parameters, n (%)				Thrombolytic Group (n = 59)	Anticoagulation Group (n = 38)	p value
One-month mortality				4/59 (6.7)	6/38 (15.8)	0.18
One-year mortality *				7/51 (13.7)	10/38 (26.3)	0.17
Chronic Pulmonary Thromboembolism **				4/43 (9.3)	1/23 (4.3)	0.65
Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension **				2/43 (4.3)	1/23 (4.3)	1.0
Re-embolism ***				1/46 (2.2)	3/32(9.4)	0.30
Complication present				5 (8.5)	2 (5.3)	0.70
<i>Complication types</i>						
Hematoma				1 (1.7)	–	
Hematuria				1 (1.7)	1 (2.6)	
Unexplained hemoglobin drop				1 (1.7)	–	
Hemoptysis				2 (3.4)	–	

Tedavi

Sistemik Trombolitik Tedavi

■ Kanama; damar giriş yerinden, gastrointestinal sistemden, retroperitoneal ve intrakraniyal bölgeden kaynaklanabilir

■ Majör kanama oranı %13

■ Kanama damar giriş yerinden ise elle bası uygulanması yeterlidir

■ En ciddi komplikasyon **intrakraniyal hemorajidir**



Tedavi

Sistemik Trombolitik Tedavi

Ciddi kanama varlığında trombolitik ilacın kesilmesi kanama kontrolü için genellikle yeterlidir.

Gerekirse;

- ✓ Kriyopresipitat
 - Taze donmuş plazma, trombosit süspansiyonu
- ✓ Antifibrinolitik ilaçlar kullanılır



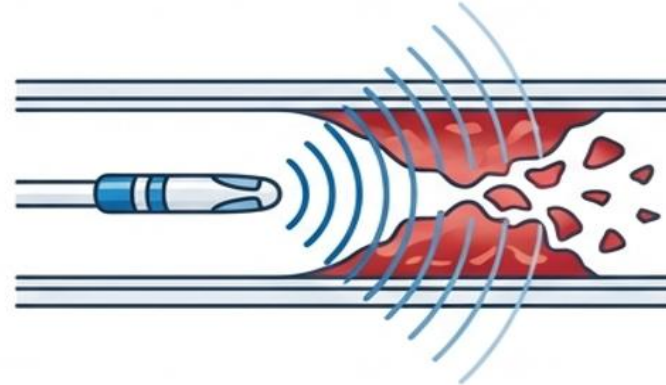
Tedavi

Perkütan Kateter ile Girişimsel Tedavi

- Femoral yolla girilip pulmoner artere kateter yerleştirilerek uygulanır.
- Düşük doz lokal trombolitik ile sağ ventrikül disfonksiyonu 24-48 saatte düzelir.

Endikasyonlar

1. Trombolitik tedaviye mutlak kontrendikasyon (Kanama riski).
2. Trombolitik tedavi başarısızlığı.
3. Kritik durum (ilaç etki süresini bekleyecek zaman yok).



Yöntemler

- **Farmako-mekanik:** Düşük doz lokal trombolitik + Mekanik fragmantasyon (örn. EKOS).
- **Mekanik:** Aspirasyon veya fragmantasyon (Sadece mekanik).

Tedavi

Perkütan Kateter ile Girişimsel Tedavi

- Majör komplikasyonlar %2
- Komplikasyonları;
 - Pulmoner hemoraji, pulmoner arter perforasyonu-diseksiyonu
 - Perikard tamponadı, aritmi, hemoliz
 - Kontrast nefropatisi
 - Kateter giriş yerinde kanama, hipotansiyon,ölüm

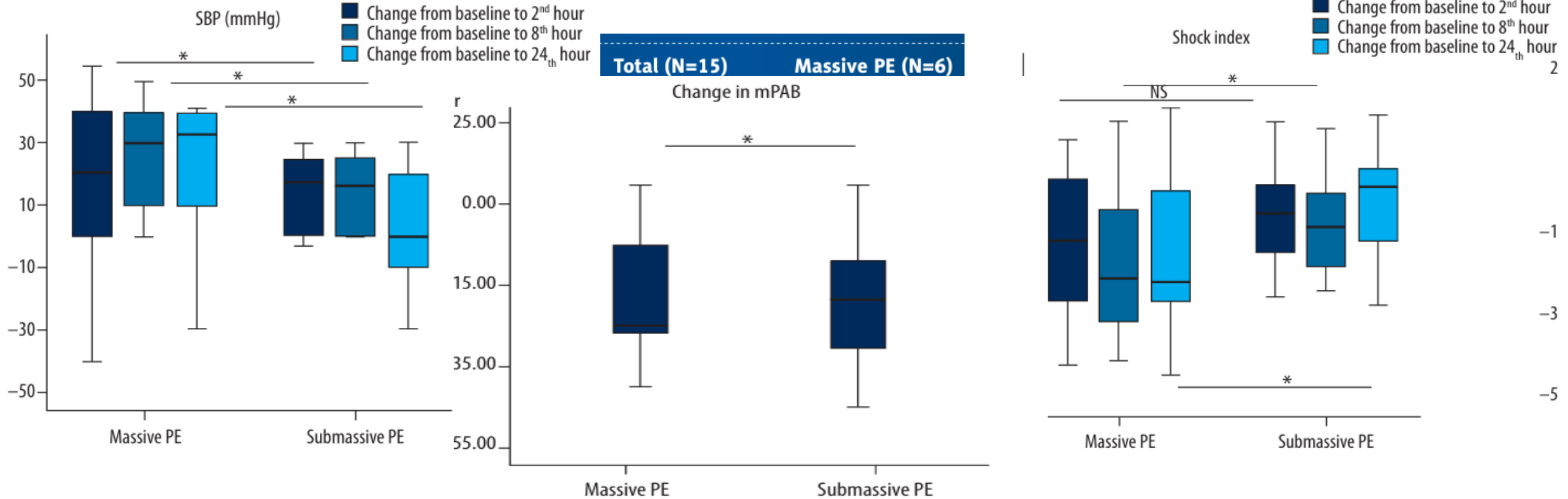
Received: 2016.01.17
Accepted: 2016.03.17
Published: 2016.04.15

Authors' Contribution:
Study Design A
Data Collection B
Statistical Analysis C
Data Interpretation D
Manuscript Preparation E
Literature Search F
Funds Collection G

ABCDEF 1 Asli Gorek Dilektasli
ABEF 1 Ezgi Demirdogen Cetinoglu
ABCDEF 1 Nilufer Aylin Acet
ABDEF 2 Cuneyt Erdogan
ABEF 1 Ahmet Ursavas
ACDE 3 Guven Ozkaya
ABDEF 1 Funda Coskun
ABDE 1 Mehmet Karadag
ADE 1 Ercument Ege

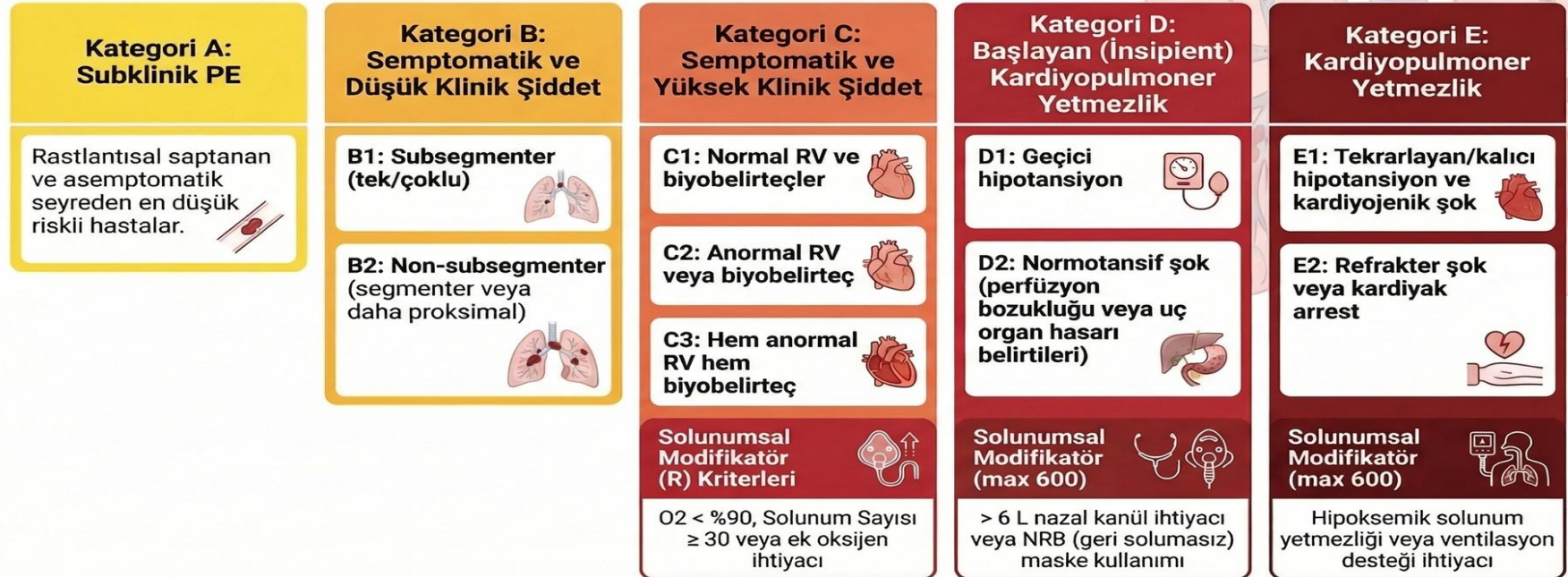
Catheter-Directed Therapy in Acute Pulmonary Embolism with Right Ventricular Dysfunction: A Promising Modality to Provide Early Hemodynamic Recovery

1 Department of Pulmonary Medicine, Uludag University Faculty of Medicine, Bursa, Turkey
2 Department of Radiology, Uludag University Faculty of Medicine, Bursa, Turkey
3 Department of Biostatistics, Uludag University Faculty of Medicine, Bursa, Turkey



2026 AHA/ACC Rehberi Hasta Yönetim Şeması

- Sistemik veya kateter ile trombolitik tedavi uygulanan hastanın **yoğun bakım** veya **ara yoğun bakımda** takibi önerilir.
- Kategori C ve D için gelişmiş tedaviler sunabilen merkeze transfer önerilir.
- Kategori E hastalar stabilize edildikten sonra başka merkeze sevki önerilir.



Tedavi

Cerrahi Embolektomi

Endikasyonları

- Kontrendikasyon nedeniyle trombolitik tedavi yapılamayan
- Trombolitik tedaviye yanıt alınamayan
- Kateter ile girişimsel tedavi uygulanamayan
- Sağ kalp boşluklarında trombüs saptanan
- Patent foramen ovalette görülen paradoksal emboli olgularında



Sınıf 2a (Makul): Kategori E1.



Sınıf 3 / Faydasız: Kategori A-C3 (Gereksiz invaziv) ve Kategori E2 (Mekanik dolaşım desteği olmayan, anoksik beyin hasarı riski yüksek hastalar).

Tedavi

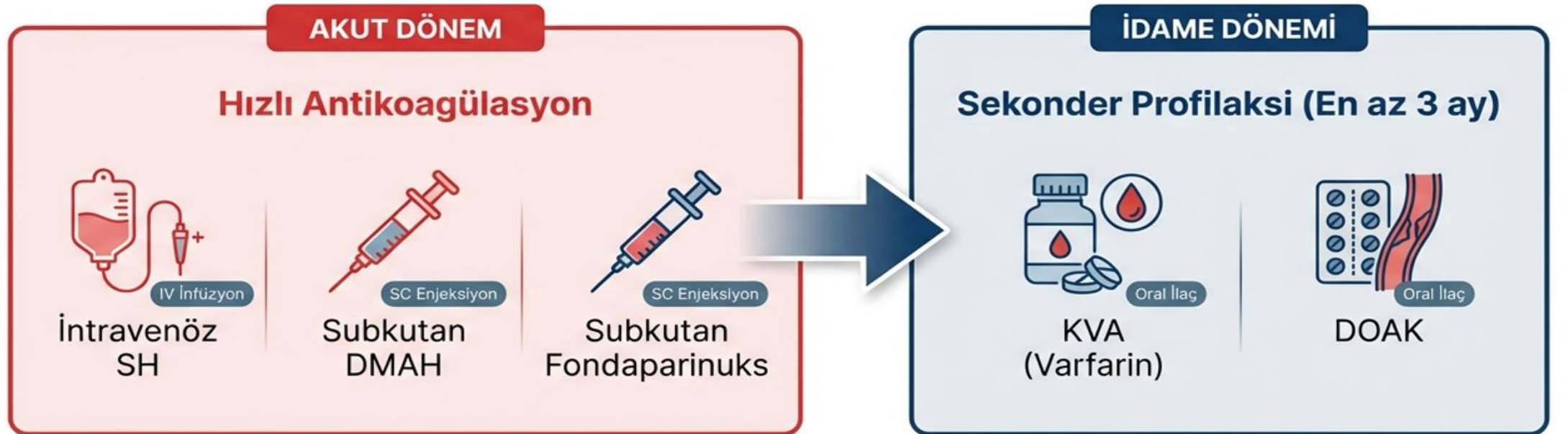
Cerrahi Embolektomi

- Cerrahi embolektomi yapılan hastalarda hastane içi mortalite %12
- Mutlak kontrendike olduğu durumlar
 - Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon hastalarında
 - Sağ kalp yetmezliği ve durdurulamaz pulmoner kanamada
 - Heparinizasyona bağlı kanama riskinin arttığı durumlarda
 - Aktif bir kanama odağı varlığında

Tedavi

Antikoagülan Tedavi

- Yeni trombüslerin oluşmasını ve mevcut trombüsün genişlemesini önler.
- Üç ay uygulanan antikoagülan tedavi nüks ve erken mortaliteyi azaltır.



Tedavi

- Antikoagölan ilaçlar
 - Standart (anfraksiyone) heparin (SH)
 - Düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH)
 - Doğrudan etkili oral antikoagölanlar (DOAK)
 - Fondaparinux, danaparoid
 - K vitamini antagonistleri

Tedavi

Standart Heparin



Antitrombin yoluyla faktör Xa'yı inaktive eder.



Plazma yarılanma ömrü 30 dakika – 3 saat arasında



Avantajları:

- Yarı ömrünün kısa olması
- aPTT ile etkinliğinin izlenebilmesi
- Protamin sülfat ile nötralize edilebilmesi

Tedavi

Standart Heparin



Masif emboli olgularında



Trombolitik sonrasında



Embolektomi uygulanacak hastalarda



İntravenöz infüzyon olarak uygulanır

Dozaj Protokolü

- ✓ **Yükleme Dozu:** 80 IU/kg (IV Bolus)
- ✓ **İdame İnfüzyon:** 18 IU/kg/saat (veya 1300 IU/saat)

Monitörizasyon (aPTZ)

- **Hedef aPTZ:** Normalin 1.5 – 2.5 katı
- **Takip:** İlk 24 saatte her 6 saatte bir
- **Not:** Doz ayarlaması aPTZ sonucuna göre yapılmalıdır.



Tedavi

Standart Heparin

- Terapötik indeksi dar olduğundan aPTT ile izlenmelidir
- Günlük doz > 35000 IU ise kanama riski artmaktadır

Değişken	Heparin dozu
Başlangıç heparin dozu	80 IU/kg bolus, sonra 18 IU/kg/saat infüzyon
aPTZ < 35 sn (1.2 x kontrol)	80 IU/kg bolus, sonra infüzyon hızını 4 IU/kg/saat arttır
aPTZ 35-45 sn (1.2-1.5 x kontrol)	40 IU/kg bolus, sonra infüzyon hızını 2 IU/kg/saat arttır
aPTZ 46-70 sn (1.5-2.3 x kontrol)	Heparin dozlarında değişiklik yapma
aPTZ 71-90 sn (2.3-3.0 x kontrol)	İnfüzyon hızını 2 IU/kg/saat azalt
aPTZ ≥ 90 sn (> 3.0 x kontrol)	İnfüzyonu 1 saat durdur, sonra infüzyon hızını 3 IU/kg/saat azalt

Tedavi

Standart Heparin

- aPTT ilk 24 saatte 'altı saatte bir' ölçülür
- İstenen değere gelince günlük ölçümlere geçilir
- Aksi halde "altı saatte bir" ölçülmeye devam edilir
- aPTT hedef aralığa ulaşmıyorsa 'heparin direnci' düşünülmelidir

Tedavi

Standart Heparin

- En sık görülen yan etki kanama
- Majör kanama sıklığı %0-2
- Heparin; plazma proteinlerine, trombositlerden salınan proteinlere (Platelet Faktör 4) ve endotel hücrelerine bağlanır
 - Tedavide etkin dozda farklılıklara ve heparine bağlı trombositopeni (HİT) oluşmasına yol açar

Tedavi

Heparin Tedavisi: Kontrendikasyonlar

Kesinlikle Uygulanmaması Gereken Durumlar

Bu durumların varlığında heparin tedavisi hayati risk oluşturduğu için tercih edilmez.



- Heparin sodyuma aşırı duyarlılık



- Ağır trombositopeni



- Kontrol edilemeyen aktif kanama (DIC dışı)



- İntrakraniyal kanama kuşkusu

Dikkatle Değerlendirilmesi Gereken Durumlar

Risk-yarar dengesi gözetilerek ve yakın takip ile karar verilmelidir.



- Hemorajik diyatez



- Malign hipertansiyon



- Peptik ülser



- Göz cerrahisi



- Beyin cerrahisi



- Epidural anestezi

Tedavi











Düşük Molekül Ağırlıklı Heparinler

- Standart heparinin depolimerizasyonu ile elde edilirler.
- Faktör Xa'yı 1000 kat daha fazla inhibe ederler.
- Standart heparine göre biyoyararlanımı daha iyi, yarılanma süresi daha uzun
- Subkutan yolla, vücut ağırlığına göre uygulanır.

Tedavi

Düşük Molekül Ağırlıklı Heparinler

- Özel durumlar dışında laboratuvar izleme gerek yoktur.
- < 50 kg ve > 100 kg hastalarda anti-faktör Xa düzeyi ile kontrol edilmelidir.

Enoksaparin	Dalteparin	Nadroparin	Tinzaparin	Bemiparin Na
 Tedavi Dozu (SC): 1 mg/kg/12s veya 1.5 mg/kg/24s (Maks. 180 mg)	 Tedavi Dozu (SC): 100 IU/kg/12s veya 200 IU/kg/24s (Maks. 18.000 IU)	 Tedavi Dozu (SC): 85.5 IU/kg/12s veya 171 IU/kg/24s	 Tedavi Dozu (SC): 175 IU/kg/24s	 Tedavi Dozu (SC): 115 IU/kg/24s
 Hedef anti-Xa (U/mL): 0.6 - 1.0	 Hedef anti-Xa (U/mL): 1.05 (tek doz uygulama)	 Hedef anti-Xa (U/mL): 0.6 - 1.0	 Hedef anti-Xa (U/mL): 0.85	 Hedef anti-Xa (U/mL): 0.54 - 2.03

Tedavi

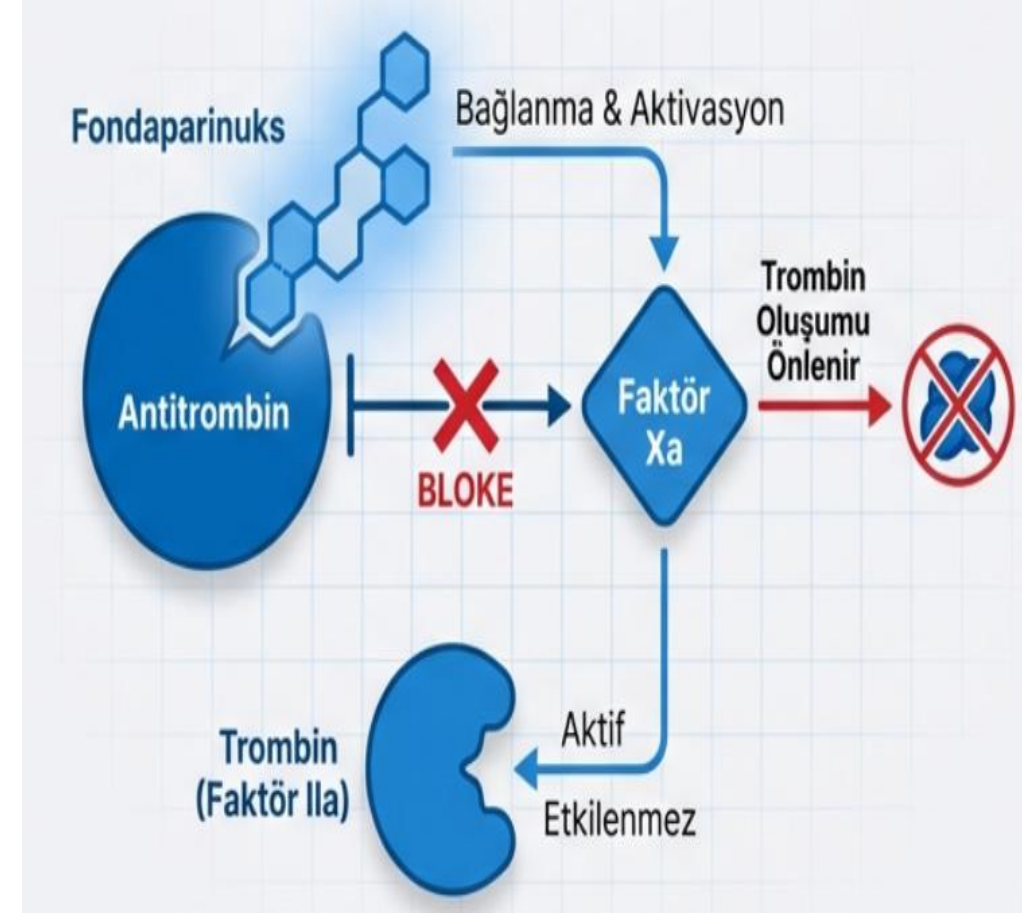
Düşük Molekül Ağırlıklı Heparinler

- Majör kanama ve nüks açısından daha avantajlıdır
- Uzun süreli kullanımlarda Standart heparine göre osteoporoz riski daha düşüktür
- Gebelik ve laktasyon döneminde güvenle kullanılabilir

Tedavi

Fondaparinuks

- Pentasakkarit (fondaparinuks), faktör Xa'nın selektif inhibitörüdür
- Hemodinamisi stabil hastalarda Standart heparin kadar güvenilir ve etkilidir
- Kanama riski DMAH'lardan daha fazladır ve antidotu yoktur



Tedavi

Fondaparinux

Kritik Endikasyon: Heparine Bağlı Trombositopeni (HİT)

Sorun:



Heparin tedavisinin 5-15. günlerinde gelişebilen, PF4-heparin kompleksine karşı **antikor gelişimi** (Tromboz riski artar).

Çözüm:






Fondaparinuxs PF4 ile çapraz reaksiyona girmez.

Tedavi

Fondaparinuxs

- Ülkemizde sadece kalça operasyonu sonrası profilaksi için onayı vardır.
- Yatan hastalarda HIT için sağlık raporu ile kullanılır. Ayaktan hastalarda yalnızca endikasyon dışı başvuru ile ödemesi vardır.

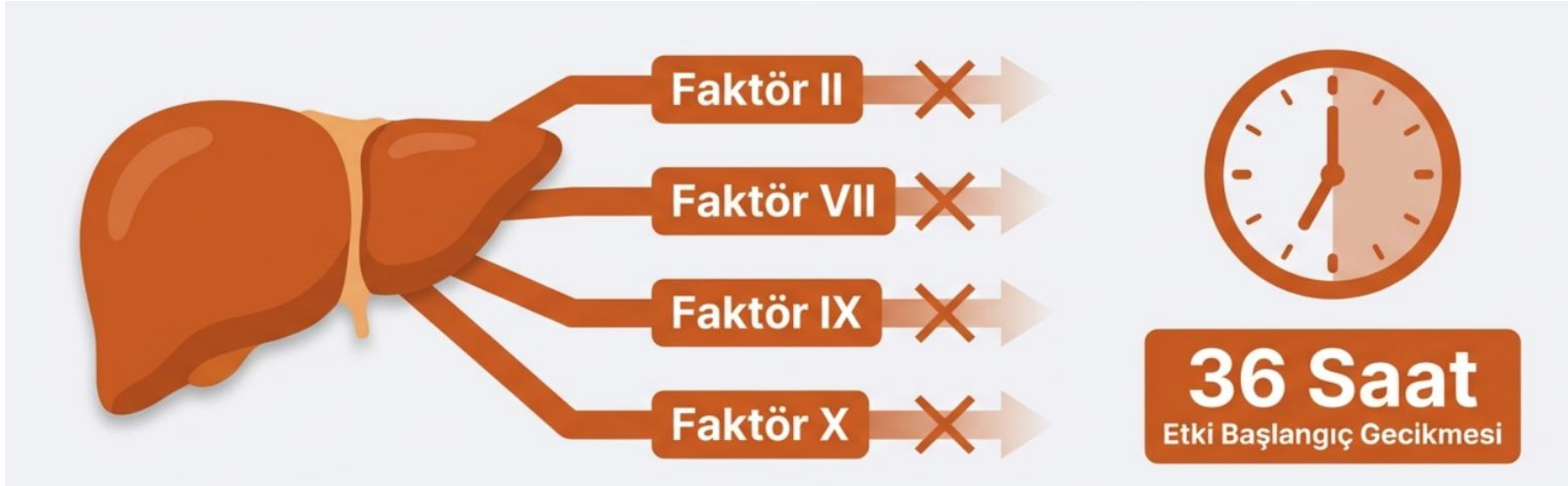
	< 50 kg	5 mg / gün
	50 – 100 kg	7.5 mg / gün
	> 100 kg	10 mg / gün

Uygulama: Günde tek doz, Subkutan (SC). Laboratuvar takibi gerektirmez.

Tedavi

K Vitamini Antagonistleri (Varfarin Sodyum)

- K vitaminine bağlı pıhtılaşma faktörlerinin (Faktör II-VII-IX-X) sentezini inhibe eder.



Tedavi

K Vitamini Antagonistleri (Varfarin Sodyum)

- Trombüs yükü ve kanama riski düşük olgularda; Standart Heparin veya DMAH tedavisinin ilk 24 saatinde tedaviye eklenir.
- Antikoagölan etkisi olan protein C ve protein S yi de inhibe ettiğinden tedaviye tek başına KVA'lar ile başlanılmaz.



Tedavi

K Vitamini Antagonistleri (Varfarin Sodyum)

- Kanama , KCFT'de bozulma, alopesi, dermatit ve ürtiker yapabilir.
- Gebelikte mutlak kontrendikedir (Özellikle ilk trimesterde)
- Emziren annelerde süte geçer fakat bebekte kanama riski oluşturmaz.



Başlangıç Dozu

Düşük kanama riski:

→ **10 mg/gün**

Yüksek kanama riski /
yaşlı hasta:

→ **5 mg/gün**



Hedef INR

2.0 – 3.0

Tedavi

K Vitamini Antagonistleri (Varfarin Sodyum)



Tedavi

Varfarin ile Birlikte Kullanılmaması Gerekenler



Antibiyotik ve Antifungaller

Sefalekssin, Metronidazol, Amoksisilin/Klavulanik asit, Levofloksasin, Doksisisiklin ve Flukonazol



Ağrı Kesiciler ve Antiplateletler

Aspirin, Klopidoğrel, COX-2 selektif NSAİİ ilaçlar ve Tramadol



Antidepresanlar

Selektif Serotonin Gerilim İnhibitörleri (SSRI grubu)

Varfarin Etkisini Değiştiren Maddeler

ETKİNLİĞİ ARTIRANLAR (Kanama Riski)

Örnekler:

- Makrolidler,
- Fluoksetin,
- Simvastatin,
- Simetidin,
- Asetaminofen (Parasetamol) ve E Vitamini.



Diğer Önemli Gruplar

Antifungaller (İtrakonazol), Antikonvülzanlar (Fenitoin), Proton Pompa İnhibitörleri

ETKİNLİĞİ AZALTANLAR (Pıhtılaşma Riski)

Örnekler:

- Alkol,
- Rifampin,
- Karbamazepin,
- Barbitüratlar,
- K Vitamini ve yüksek doz C Vitamini.

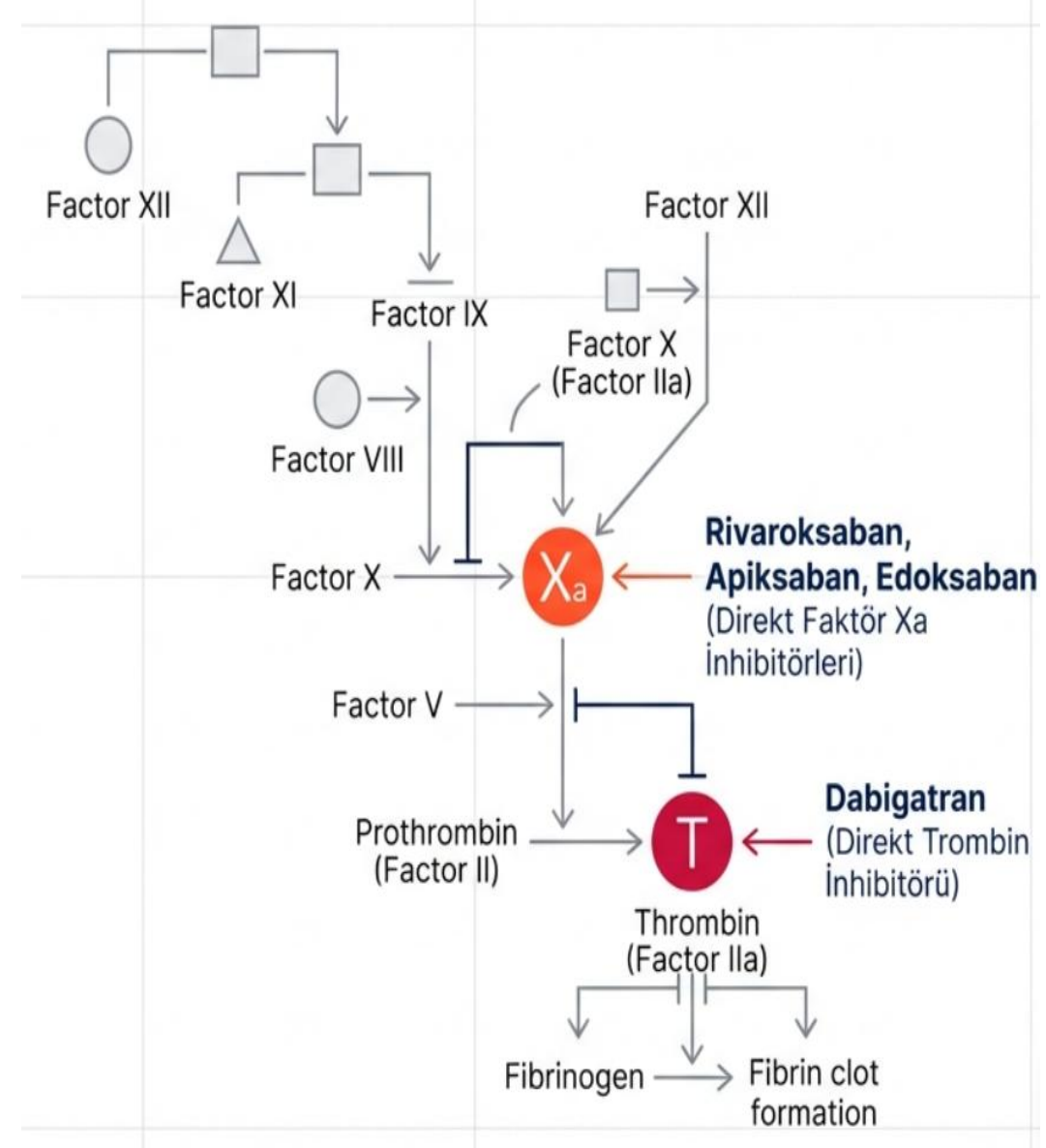
Diğer Önemli Gruplar

Antipsikotikler (Haloperidol), İmmünsüpresifler (Azatiopürin), Antitiroid İlaçlar

Tedavi

Doğrudan Etkili Oral Antikoagülanlar

- Antitrombine ihtiyaç duymadan direkt pıhtılaşma faktörleri üzerine etki gösterirler
- Gebelerde yeterli kanıt olmadığından önerilmemektedir
- İleri yaş ve çoklu komorbiditesi olanlarda dikkatle kullanılmalıdır



Tedavi

Doğrudan Etkili Oral Antikoagölanlar

Avantajlar	Dezavantajlar
Oral kullanım kolaylığı	Kısa yarı ömür → doz atılırsa etki hızla kaybolur
Hızlı etki başlangıcı	Antidot erişimi sınırlı olabilir
Sabit doz (standart hastada)	Rutin izlem için valide yöntem yok
INR takibi gerektirmez	Renal fonksiyona bağımlı atılım
Daha az ilaç ve besin etkileşimi	
Daha düşük intrakraniyal kanama riski	

Tedavi

Doğrudan Etkili Oral Antikoagölanlar

Ajan	Hedef	Yarılanma Ömrü	Renal Eliminasyon	Yiyecek Etkileşimi
Rivaroksaban	Faktör Xa	5-13 saat	%33	Yok (Emilim için yemekle alınmalı)
Apiksaban	Faktör Xa	8-15 saat	%25	Yok
Edoksaban	Faktör Xa	9-11 saat	%35	Yok
Dabigatran	Trombin	12-14 saat	80%	Yok

Not: Dabigatran %80 renal atılım gösterdiği için böbrek yetmezliğinde en riskli ajandır.

Tedavi

Rivaroksaban



Direkt faktör Xa inhibitörü



Hem hepatik hem de böbrek yoluyla atılır.



3 hafta 2 x 15 mg/gün dozunda başlanır, Ardından 1 x 20 mg/gün tek doz

- ✓ Kreatinin klirensi > 50 mL/dakika ise 20 mg/gün
- ✓ Kreatinin klirensi < 50 mL/dakika ise 15 mg/gün
- ⊘ Kreatinin klirensi < 15 mL/dakika ise kullanımı kontrendikedir.

Tedavi

Rivaroksaban

- Etkisini artıranlar: Ketokonazol, ritonavir, klaritromisin, flukonazol, eritromisin
- Etkisini azaltanlar: Rifampisin, karbamazepin, fenitoin ve fenobarbital

Tedavi

Dabigatran Eteksilat

- Direkt trombin inhibitörü
- Renal yolla atılır
- İdame tedavide 2 x 150 mg/gün olarak kullanılır
- > 80 yaş, gastrit, özofajit ve GÖR varlığında 2 x 110 mg/gün önerilir
- Etkisini azaltanlar; Rifampisin, fenitoin ve karbamazepin
- Etkinliğini arttıranlar;ketokonazol, siklosporin ve itrakonazol (Kontrendike!)

Tedavi

Apiksaban

- Direkt faktör Xa inhibitörü
- 7 gün 2 x 10 mg, sonra 2 x 5 mg dozda önerilir

Edoksaban

- Direkt faktör Xa inhibitörü.
- İdame tedavide 1x 60 mg/gün dozda önerilir

Tedavi

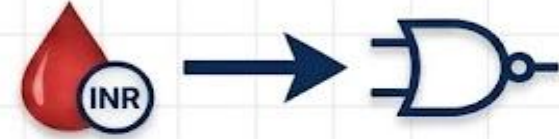
Doğrudan Etkili Oral Antikoagülan'a Geçiş Süreci

Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin'den Doğrudan Etkili Oral Antikoagülan'a



Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin kesilir. Son dozdan 0-2 saat önce (veya son dozdan 24 saat sonra) Doğrudan Etkili Oral Antikoagülan ilk dozu verilir.

Varfarinden (KVA) Doğrudan Etkili Oral Antikoagülan'a



Varfarin kesilir, INR takibi yapılır.

• **Dabigatran:**
INR < 2.0
olduğunda başla.

• **Rivaroksaban/
Apiksaban/Edok-
saban:** INR ≤ 2.5
olduğunda başla.

Tedavi

Doğrudan Etkili Oral Antikoagülandan Geçiş Süreci

Doğrudan Etkili Oral Antikoagülandan Düşük Molekül Ağırlıklı Heparine Geçiş



DOAK kesilir. Bir sonraki planlanan DOAK doz zamanında DMAH ilk dozu yapılır.

Doğrudan Etkili Oral Antikoagülandan Varfarine Geçiş

Xa İnhibitörleri



DOAK kesilmeden
Varfarin başlanır.
INR > 2.0 olana kadar
birlikte devam edilir
(Co-administration).

Dabigatran



**CrCl ≥ 50
ml/dk** ise
3 gün önce
Varfarin
başlanır.

**CrCl 30-50
ml/dk** ise 2
gün önce
Varfarin
başlanır.

Tedavi

Vena Kava İnferior Filtreleri

- Derin venlerde oluşan pıhtıların akciğer dolaşımına ulaşmasını ve pulmoner tromboembolizm oluşmasını önler
 - PTE oluşmasını %50 azaltırken,
 - Filtre ilişkili yeni DVT olasılığını %70 artırır
 - PTE mortalitesi üzerine etkisi yoktur

Tedavi

Vena Kava Inferior Filtreleri

1. Kalıcı



- Çıkarılmaz
- Uzun süre kalır
- Komplikasyon riski ↑

2. Çıkarılabilir (Tercih Edilen)



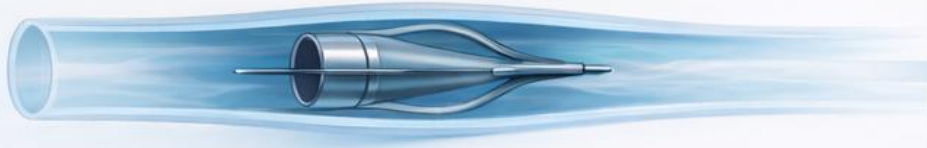
- En sık kullanılan
- Haftalar–aylar sonra çıkarılabilir

3. Geçici



- Kısa süreli kullanım
- Akut kanama / travma hastası

Yaklaşım Değişimi



- Geniş endikasyon
- Uzun süre kalış ("tak–unut")

Güncel (AHA/ACC 2026)



- ✓ Daha seçici endikasyon
- ✓ Geçici köprü yaklaşımı

Tedavi

VCI Filtresi Kime Takılmalı

Sınıf 1 (Güçlü Öneri – Kanıt B-R)

- Akut PE varlığında ve antikoagülasyonun **kesin kontrendike** olduğu durumlarda
- Tercih: **Geçici filtre**

Sınıf 2a (Orta Düzey Öneri – Kanıt B-R)

- Antikoagülasyonu tolere edemeyen hastalarda, kısa vadede nüksü azaltmak amacıyla

Sınıf 2b (Zayıf Öneri – Kanıt C-LD)

- Optimal antikoagülasyona rağmen tekrarlayan PE'de, kısa süreli düşünülebilir

Uzun Süreli Tedavi ve Nüksün Önlenmesi

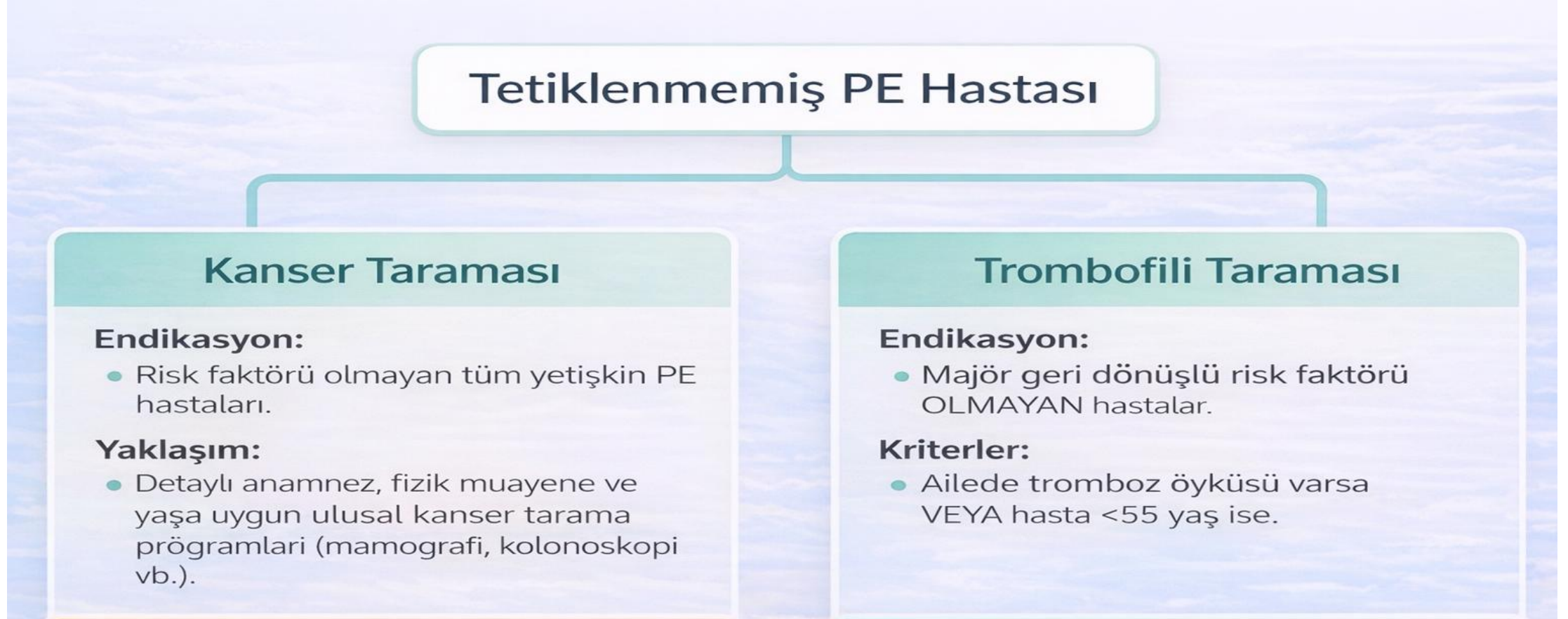
- PTE tedavisi üçe ayrılır
 - Başlangıç tedavisi (0-7 gün)
 - İdame tedavisi (3. aya kadar)
 - Uzatılmış tedavi (3. aydan sonra süresiz)
- Tedavi süresi, nüks olasılığı ve kanama riski ile birlikte değerlendirilir.

Uzun Süreli Tedavi ve Nüksün Önlenmesi



- Hastalarının yaklaşık yarısında 3. ayda efor kısıtlılığı vardır. Ek semptomu olmayan hastalarda sırf pıhtı rezolüsyonunu görmek için kontrol BT Anjiografi **önerilmez**.

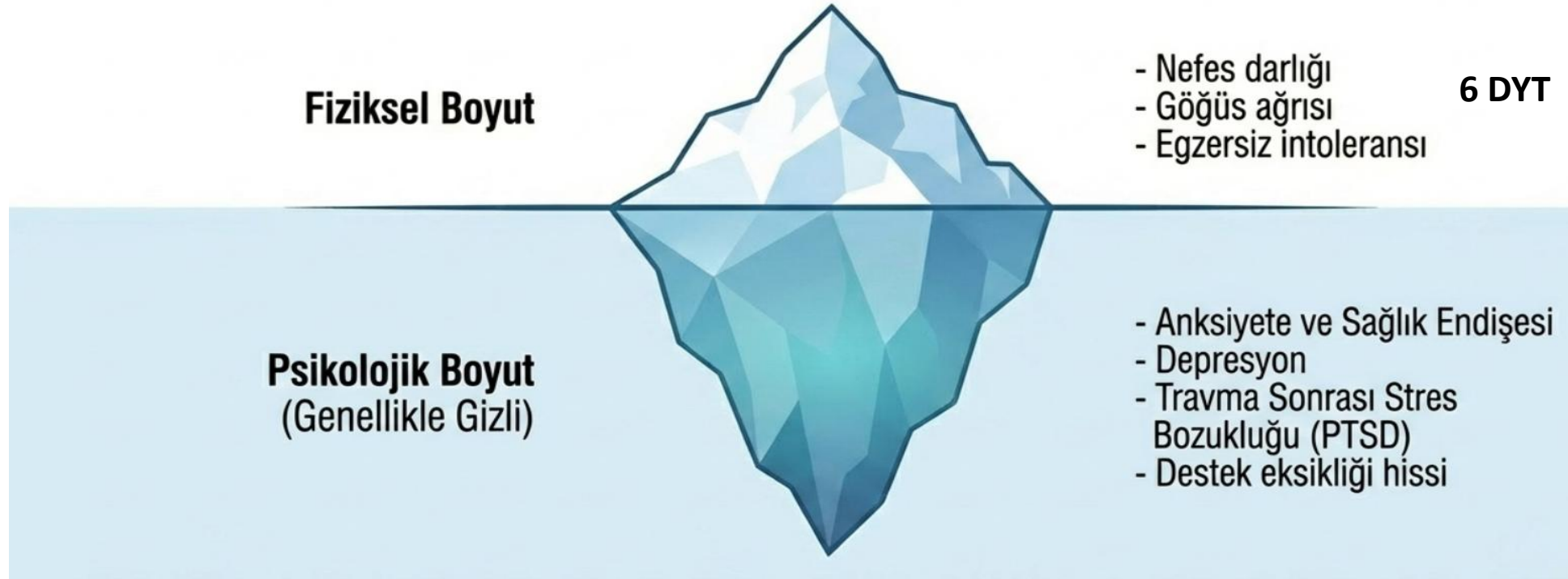
Uzun Süreli Tedavi ve Nüksün Önlenmesi



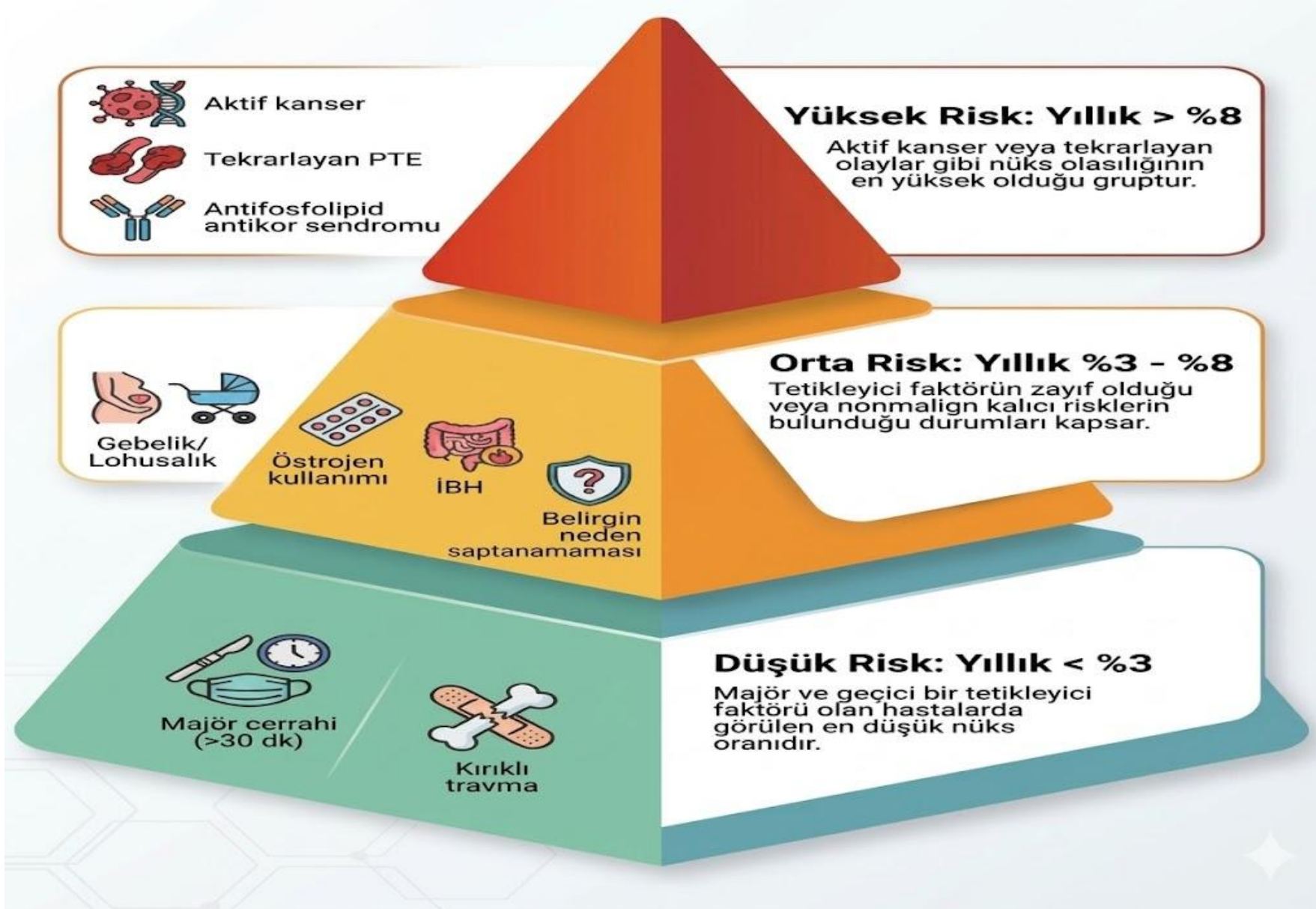
- Kanser taramak için rutin PET/BT önerilmez.

Uzun Süreli Tedavi ve Nüksün Önlenmesi

3. Ayın sonunda fiziksel- ruhsal tarama



Nüks Riski



Uzun Süreli Tedavi ve Nüksün Önlenmesi

Nüksü artıran diğer faktörler



Tekrarlayan VTE atağı geçirenlerin, ilk atağı geçirenlere göre %50 daha fazla nüks riski vardır.

Uzun Süreli Tedavi ve Nüksün Önlenmesi

- Tedavi süresinin belirlenmesinde dikkat edilen diğer konu kanama riskidir.
- Bu riski belirlemede önerilen iki skor ;
 - REITE skoru
 - ACCP (American College of Chest Physicians) kanama risk modeli


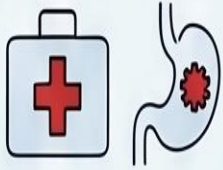


Uzun Süreli Tedavi ve Nüksün Önlenmesi

REITE Skoru



Uzun Süreli Tedavi ve Nüksün Önlenmesi

ACCP (American College of Chest Physicians) Kanama Risk Modeli

 Demografik ve Öykü	 Hastalıklar	 Klinik Bulgular	 Tedavi/Yaşam Tarzı
<ul style="list-style-type: none">✓ Yaş > 65 yıl✓ Kanama hikayesi✓ İnme hikayesi✓ Sık düşmeler	<ul style="list-style-type: none">✓ Kanser✓ Metastatik kanser✓ Böbrek yetmezliği✓ Karaciğer yetmezliği	<ul style="list-style-type: none">✓ Trombositopeni✓ Diyabet✓ Anemi✓ Komorbidite ve azalmış aktivite	<ul style="list-style-type: none">✓ Antiplatelet tedavi✓ Kötu INR kontrolü✓ Yeni cerrahi✓ Alkol alışkanlığı

Risk Sınıflaması

• Düşük Risk: 0 faktör

• Orta Risk: 1 faktör

• Yüksek Risk: ≥ 2 faktör

Uzun Süreli Tedavi ve Nüksün Önlenmesi

- Nüks riski ve kanama riski değerlendirilmesi ile 3. ay sonunda uzatılmış tedaviye geçiş kararlaştırılır

	KVA (Varfarin)	DMAH	DOAK'lar
Etkinlik (Nüks Önleme)	✓ Yüksek (TTR'ye bağımlı)	✓ Yüksek	✓ Yüksek (Varfarin'e eşdeğer)
Güvenlik (Majör Kanama)	✗ Standart Risk	✓ Orta-Düşük Risk	✓ Avantajlı (Varfarin'e göre anlamlı az majör kanama)
Pratiklik & Monitörizasyon	✗ Düşük (Diyet etkileşimi, sürekli INR takibi)	✗ Parenteral (Enjeksiyon yükü)	✓ Yüksek (Sabit doz, rutin test yok)
Özel Uygunluk (Niş Alanlar)	✓ DOAK kullanılmayan kapak hastaları vb.	✓ Kanser (özellikle ilk 3 ay), Gebelik	✓ Akut dönemden itibaren ilk tercih edilecek geniş hasta grubu

Uzun Süreli Tedavi ve Nüksün Önlenmesi



Uçuş >5 Saat

Uzun mesafeli uçuşlarda asemptomatik DVT riskini azaltmak için kompresyon çorabı kullanımı önerilir.



Profilaktik Doz

Artık antikoagülan almayan ancak geçmişte seyahat tetiklemeli PE geçirenlerde, uzun uçuşlardan önce tek doz profilaktik antikoagülan (LMWH veya DOAC) düşünülebilir.



Seyahat Kısıtlaması

Sağ ventrikül (RV) disfonksiyonu olan ağır PE hastalarında, tedavi başlangıcından itibaren ilk 4 hafta uzun seyahat kısıtlaması akılcıdır.

Uzun Süreli Tedavi ve Nüksün Önlenmesi

- Antikoagülan tedavi sonrasında düşük doz aspirinin de nüks riskini azalttığı izlenmiştir.
- Uzatılmış - süresiz tedavi yaşam boyu tedavi demek değildir.
 - Hastalar her yıl tedavi gerekliliği açısından değerlendirilmelidir.

Uzun Süreli Tedavi ve Nüksün Önlenmesi

2026 AHA/ACC Rehberi Uzmanlaşmış Merkeze Sevk Endikasyonları



Klinik ve Tedavi Zorlukları



Karmaşık Antikoagülasyon Yönetimi

- Labil INR, dalgalanan böbrek fonksiyonları, tedavi başarısızlığı veya yüksek kanama riski olan hastalar.



Karmaşık Klinik Tablo

- Aktif kanser veya tedavi sürecini zorlaştıran ciddi kronik hastalıkların varlığı.



VTE Öyküsü veya Tekrarlayan PE

- Geçmişinde Venöz Tromboembolizm (VTE) öyküsü olan veya antikoagülasyon altında nüks yaşayan vakalar.



Takip, Semptomlar ve Özel Gruplar



Çözülemeyen Semptomlar

- Devam eden nefes darlığı, egzersiz intoleransı ve kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon (CTEPD) şüphesi.



Gebelikle İlişkili PE

- Gebelik ve postpartum dönemdeki antikoagülasyon yönetiminin getirdiği biyolojik ve klinik karmaşıklıklar.



İkinci Uzman Görüşü

- Karmaşık hasta yönetimi kararlarında sevk eden hekim veya hasta tarafından talep edilen uzman görüşü.

TEDAVİYE BAĞLI KOMPLİKASYONLARIN YÖNETİMİ

Heparine Bağlı Kanama

- Heparinin antidotu balık sperminden türetilmiş **protamin sülfattır.**
- Standart heparinin tamamını, DMAH 'ın %30-70'ini nötralize eder.
- 1 mg protamin sülfat yaklaşık 100 IU Standart heparini nötralize eder
- Tek seferde 50 mg'ı aşmayacak şekilde uygulanır
- Protaminin etkisi hemen başlar ve iki saat sürer
- 30 dakika- 1 saat yavaş infüzyon şeklinde verilir

TEDAVİYE BAĞLI KOMPLİKASYONLARIN YÖNETİMİ

Heparine Bağlı Kanama

- Ülkemizde 5000 IU/5 mL'lik protamin HCl formu bulunmaktadır ve 1000 IU'si 10 mg protamin HCl içermektedir

Standart Heparin (SH) - Son dozdan itibaren geçen süreye göre her 100 IU için:



Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin (DMAH)



TEDAVİYE BAĞLI KOMPLİKASYONLARIN YÖNETİMİ

Heparine Bağlı Kanama

- Protamin sülfatın en sık yan etkileri hipotansiyon, bradikardi ve anafilaksidir.
- Kullanılmadığı durumlarda alternatif
 - Toluidin mavisi
 - Heksadimetrim bromür

TEDAVİYE BAĞLI KOMPLİKASYONLARIN YÖNETİMİ

Heparin İlişkili Trombositopeni

- Heparin alan hastalarda Platelet Faktör 4'e karşı IgG aracılığıyla immün trombositopeni ortaya çıkmasıdır.
- Arteriyel ve venöz tromboza yol açan ölümcül bir komplikasyondur.
- Trombotik komplikasyonlara bağlı gelişen mortalite %5-10
- Trombositopeni ne kadar derin ise prognoz o kadar kötüdür.

TEDAVİYE BAĞLI KOMPLİKASYONLARIN YÖNETİMİ

Heparin İlişkili Trombositopeni

- Tanı için en sık kullanılan 4T skorudur.
 - Negatif prediktif değeri yüksek, pozitif prediktif değeri düşüktür

Trombositopeni	Timing / Zamanlama	Tromboz	Trombositopeninin Diğer Nedenleri
<input checked="" type="checkbox"/> >%50 düşüş = 2 Puan > %50 düşüş (cerrahi sonrası 3 gün hariç) ya da < 20 x10 ⁹ /L	<input checked="" type="checkbox"/> 5-10. günler arası düşüş = 2 Puan Heparin maruziyeti sonrası ilk günden düşüş (son 30 günde)	<input checked="" type="checkbox"/> Yeni kanıtlanmış tromboz/nekroz = 2 Puan Cilt nekrozu (enjeksiyon yerinde) ya da Akut sistemik anafilaksi (IV bolus sonrası)	<input checked="" type="checkbox"/> Başka neden yok = 2 Puan
<input type="checkbox"/> > %50 düşüş (cerrahi sonrası 3 gün içinde) ya da > %30-50 düşüş ya da 10-19 x10 ⁹ /L = 1 Puan	<input type="checkbox"/> 5-10. günler arası düşüş (net olmayan) ya da >10. gün düşüş ya da <1. gün düşüş (son 31-100 günde maruziyet) = 1 Puan	<input type="checkbox"/> Progresif/Rekürren tromboz ya da Nonnekrotizan cilt lezyonu ya da Şüpheli tromboz = 1 Puan	<input type="checkbox"/> "Başka bir neden olabilir" = 1 Puan
<input type="checkbox"/> < %30 düşüş ya da < 10 x10 ⁹ /L = 0 Puan	<input type="checkbox"/> <4. gün düşüş (son 100 günde maruziyet yok) = 0 Puan	<input type="checkbox"/> "Yok" = 0 Puan	<input type="checkbox"/> "Başka bir neden var" = 0 Puan

Yüksek Olasılık: 6-8 Puan
(Tedaviyi hemen değiştir)

Orta Olasılık: 4-5 Puan

Düşük Olasılık: 0-3 Puan
(Laboratuvar testine gerek yok)

TEDAVİYE BAĞLI KOMPLİKASYONLARIN YÖNETİMİ

Heparin İlişkili Trombositopeni

- Kesin tanı için PF4-heparin kompleksine karşı gelişen IgG bakılmalıdır.
- Negatif test HIT'i tamamen dışlar, yanlış pozitif sonuçlar sıktır.
- Serotonin salınım testi veya heparinle indüklenen platelet agregasyon testi de kullanılabilir.

TEDAVİYE BAĞLI KOMPLİKASYONLARIN YÖNETİMİ

Heparin İlişkili Trombositopeni

1

KES (STOP): Tüm heparin ürünlerini derhal durdurun.

2

⚠ UYARI: Başlangıçta tek başına Varfarin **KULLANMAYIN** (Venöz gangren riski!). Varfarin alıyorsa K vitamini ile geri çevirin.

3

ALTERNATİF BAŞLA: Non-heparin antikoagülanlara geçiş yapın

- **Argatroban:** Hepatik yolla elimine edilir (Böbrek yetmezliğinde ilk tercih).
- **Fondaparinux / Danaparoid:** Renal klerense dikkat ($CrCl < 30$ ise kontrendike).
- **DOAK'lar:** Rivaroksaban, Apiksaban, Dabigatran, Edoksaban (Klinik duruma göre alternatif).

TEDAVİYE BAĞLI KOMPLİKASYONLARIN YÖNETİMİ

K Vitamini Antagonistine Bağlı Kanama

- Varfarin kullanımında INR düzeyi > 4.5 ise kanama riski ciddi artar.
 - > 65 yaş üstü, inme veya gastrointestinal kanama öyküsü olanlar,
 - Ciddi karaciğer veya böbrek yetmezliği gibi komorbiditeler
 - Antitrombosit tedavi uygulananlarda
- Hasta yönetimi INR düzeyi ve ciddi kanama durumuna göre ele alınır.

Semptomsuz Yüksek INR Yönetimi



VARFARİNE BAĞLI CİDDİ KANAMA VARLIĞI

İlk Adım: VARFARİNİ KES

1. Antidot

10 mg K Vitamini
(İntravenöz yavaş
infüzyon).

2. Faktör Replasmanı (En Etkili Silah)

4-Faktör PCC
(Protrombin Kompleks
Konsantresi).
Dozaj: INR ve kiloya göre.
TDP: Sadece PCC yoksa.

3. Destekleyici Ajanlar

Traneksamik asit veya
Epsilon-aminokaproik
asit (Oral/mukozal
kanamalarda).

TEDAVİYE BAĞLI KOMPLİKASYONLARIN YÖNETİMİ

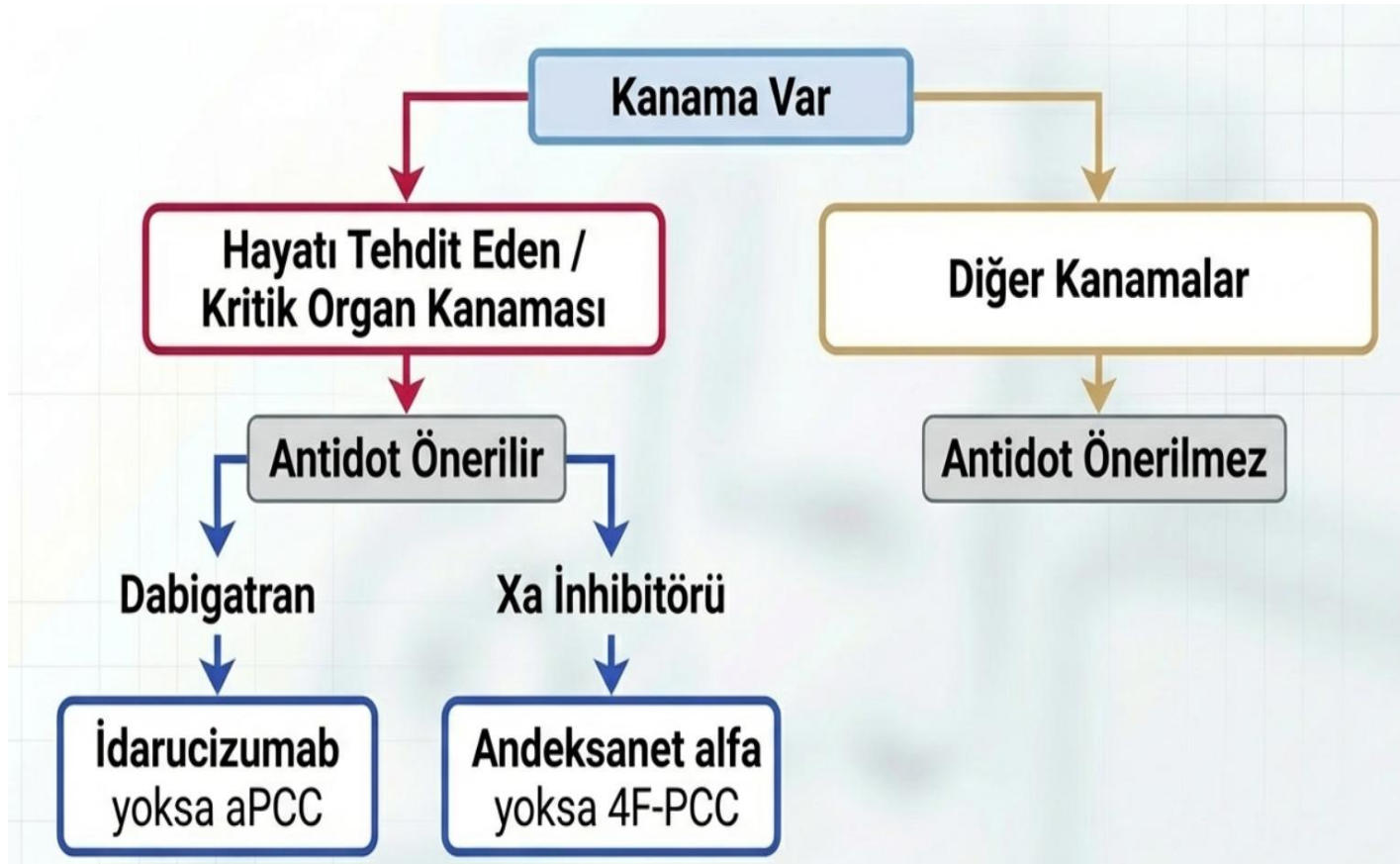
Varfarine Bağlı Cilt Nekrozu ve Ekstremitte Gangreni

- Varfarin tedavisinin başlangıcından 3-8 gün sonra ortaya çıkar
- Protein C - S ve antitrombin III eksikliği ile ilişkilidir
- Varfarin kesilerek terapötik dozda **antikoagölan veya DOAK'** a geçilir
- Cerrahi işlem, debridman hatta amputasyona gerekebilir



TEDAVİYE BAĞLI KOMPLİKASYONLARIN YÖNETİMİ

Doğrudan Etkili Oral Antikoagülanlara Bağlı Kanama



- Dabigatrana bağlı kanamalarda **hemodiyaliz** etkilidir.
- FXa inhibitörlerinde etkisi yoktur

AHA/ACC 2026 Klinik Kategorileri



Risk yönetiminde A'dan E'ye (Subklinikten Kardiyopulmoner Yetmezliğe) yeni sınıflandırmayı kullanın.

Parenteral Tedavide DMAH Tercihi



DMAH



Standart Heparin

Başlangıç tedavisinde Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin'i (DMAH), standart heparine tercih edin.

Oral Tedavide DOAK Tercihi



DOAK



VKA

Kontrendikasyon yoksa VKA yerine Doğrudan Etkili Oral Antikoagülan (DOAK) kullanımını seçin.

Uzatılmış Antikoagülasyon



İLK
3-6 AY

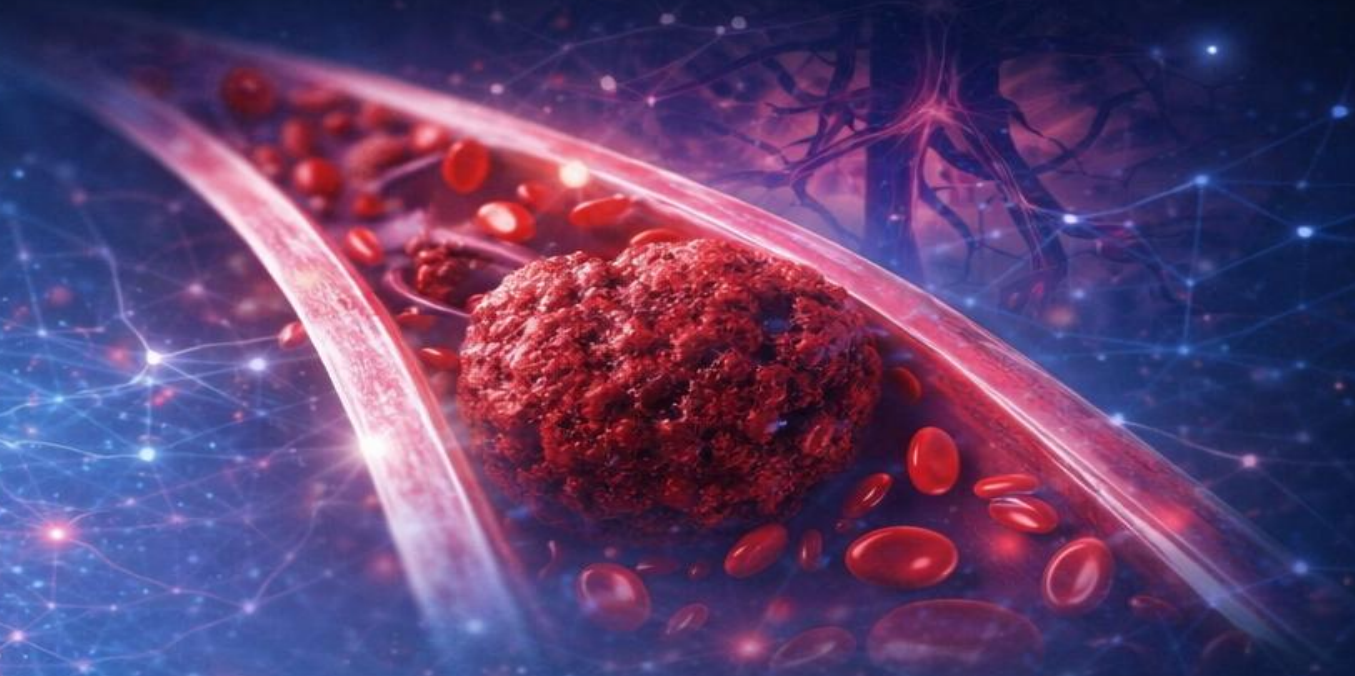


Majör geri dönüşlü risk faktörü yoksa tedaviyi ilk 3-6 aydan sonrasına uzatın.

Multidisipliner PERT Yaklaşımı



Yüksek riskli ve karmaşık olgularda Pulmoner Embolizm Yanıt Ekibi (PERT) yönetimini devreye sokun.



Teşekkürler