

**T.C.  
SAĞLIK BAKANLIĞI  
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU  
KONYA İLİ KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ GENEL SEKRETERLİĞİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ  
KONYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ**

**RADYOLOJİ KLİNİĞİ**

**EĞİTİM SORUMLUSU  
DOÇ. DR. İSMET TOLU**

**PULMONER EMBOLİDE BİLGİSAYARLI  
TOMOĞRAFİ İLE KORONER ARTER  
KALSİFİKASYONU DEĞERLENDİRİLMESİ**

**DR. MUHSİN NUH AYBAY**

**RADYOLOJİ UZMANLIK TEZİ**

**KONYA**

**2017**





**T.C.  
SAĞLIK BAKANLIĞI  
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU  
KONYA İLİ KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ GENEL SEKRETERLİĞİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ  
KONYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ**

**RADYOLOJİ KLİNİĞİ  
EĞİTİM SORUMLUSU  
DOÇ. DR. İSMET TOLU**

**PULMONER EMBOLİDE BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ  
İLE KORONER ARTER KALSİFİKASYONU  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**DR. MUHSİN NUH AYBAY**

**RADYOLOJİ UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI: DOÇ. DR. İSMET TOLU**

**KONYA**

**2017**

## **TEŞEKKÜR**

*Eğitimimde büyük emekleri olan, hiç bir konuda bilgi, deneyim ve desteğini esirgemeyen klinik eğitim ve idari sorumlumuz; Doç. Dr. İsmet TOLU'ya;*

*Aramıza sonradan katılan, bizlere yeni ufuklar açan, mesleki ve sosyal birikimlerini bizlerle paylaşmaktan hiçbir zaman çekinmeyen başasistanlarımız, Uzm. Dr. Ayşegül ALTUNKESER ve Uzm. Dr. Mehmet Sedat DURMAZ'a;*

*Bilgi ve deneyimlerini aktaran, olumlu yönlendirmeleriyle bugüne gelmemde emek sahibi olan kliniğimiz değerli uzmanları Uz. Dr. Özgür ÖNER, Uz. Dr. Vefa ÖNER ve Meral BÜYÜKTERZİ'ye;*

*Birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum asistan doktor arkadaşlarım, uzman doktorlarımıza, kliniğimiz teknisyenleri ve personeline;*

*Rotasyonum sırasında desteğini esirgemeyen Konya Necmettin Erbakan Üniversitesi Nükleer Tıp Anabilim dalı başkanı Sayın Doç. Dr. Buğra KAYA'ya;*

*Hayatım boyunca bana her konuda destek olan, sabır ve anlayış gösteren anneme, babama ve sevgili eşime sonsuz sevgi, saygı ve şükranlarımla...*

*Dr. Muhsin Nuh AYBAY*

*Mayıs 2017, Konya*

<b>İÇİNDEKİLER</b>	
<b>ÖNSÖZ</b>	<b>i</b>
<b>İÇİNDEKİLER</b>	<b>ii</b>
<b>SİMGELER ve KISALTMALAR</b>	<b>iv</b>
<b>RESİM LİSTESİ</b>	<b>vi</b>
<b>TABLO ve GRAFİK LİSTESİ</b>	<b>vii</b>
<b>1.GİRİŞ VE AMAÇ</b>	<b>1</b>
<b>2.GENEL BİLGİLER</b>	<b>3</b>
<b>2.1. PULMONER VASKÜLER ANATOMİ</b>	<b>3</b>
<b>2.1.1. Pulmoner arter</b>	<b>3</b>
<b>2.1.2. Pulmoner venler</b>	<b>5</b>
<b>2.1.3. Bronşial arterler</b>	<b>6</b>
<b>2.1.4. Bronşiyal venler</b>	<b>6</b>
<b>2.2. PULMONER EMBOLİ</b>	<b>6</b>
<b>2.2.1. Epidemiyoloji</b>	<b>7</b>
<b>2.2.2. Fizyopatoloji</b>	<b>7</b>
<b>2.2.3. Risk Faktörleri</b>	<b>9</b>
<b>2.2.4. Klinik</b>	<b>10</b>
<b>2.2.5. Tanı</b>	<b>10</b>
<b>2.2.5.1. Akciğer Grafisi</b>	<b>11</b>
<b>2.2.5.2. Elektrokardiyogram (EKG)</b>	<b>11</b>
<b>2.2.5.3. Arteriyel kan gazları</b>	<b>12</b>
<b>2.2.5.4. D-dimer</b>	<b>12</b>
<b>2.2.5.5. Akciğer sintigrafisi</b>	<b>12</b>
<b>2.2.5.6. Pulmoner anjiyografi</b>	<b>13</b>
<b>2.2.5.7. Alt Ekstremit Venöz Renkli Doppler Ultrasonografisi</b>	<b>14</b>
<b>2.2.5.8. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG)</b>	<b>15</b>
<b>2.2.5.9. Ekokardiyografi (EKO)</b>	<b>15</b>
<b>2.2.5.10. BT anjiyografi (BTA)</b>	<b>16</b>
<b>2.2.5.10.1. BTA bulguları</b>	<b>16</b>
<b>2.2.5.10.2.BTA avantajları</b>	<b>17</b>

<b>2.3 KORONER ARTERLER</b>	<b>19</b>
<b>2.3.1. Koroner arter anatomisi</b>	<b>19</b>
<b>2.3.2. Koroner arter kalsifikasyonu</b>	<b>20</b>
<b>3. GEREÇ ve YÖNTEM</b>	<b>23</b>
<b>4. BULGULAR</b>	<b>26</b>
<b>5. TARTIŞMA</b>	<b>35</b>
<b>6. SONUÇLAR</b>	<b>37</b>
<b>ÖZET</b>	<b>38</b>
<b>ABSTRACT</b>	<b>39</b>
<b>KAYNAKLAR</b>	<b>40</b>



## SİMGELER VE KISALTMALAR

<b>BT:</b>	Bilgisayarlı tomografi
<b>BTA:</b>	Bilgisayarlı tomografi anjiyografi
<b>BUN:</b>	Kan üre azotu
<b>ÇKBT:</b>	Çok kesitli bilgisayarlı tomografi
<b>ÇKBT A:</b>	Çok kesitli bilgisayarlı tomografi anjiyografi
<b>DSA:</b>	Digital subtraction angiography
<b>DVT:</b>	Derin ven trombozu
<b>EKG:</b>	Elektrokardiyogram
<b>EKO:</b>	Ekokardiyografi
<b>HU:</b>	Hounsfield unit
<b>KAH:</b>	Koroner arter hastalığı
<b>KAK:</b>	Koroner arter kalsifikasyonu
<b>KM:</b>	Kontrast madde
<b>LA:</b>	Sol arter
<b>LAD:</b>	Sol anterior desendan arter
<b>LCx:</b>	Sol sirkumfleks arter
<b>LMCA:</b>	Sol ana koroner arter
<b>MIP:</b>	Maksimum intensite projeksiyon
<b>MPR:</b>	Multiplanar reformasyon
<b>MRG:</b>	Manyetik rezonans görüntüleme
<b>PAB:</b>	Pulmoner arter basıncı
<b>PABTOİ:</b>	Pulmoner arteriyel bilgisayarlı tomografi obstrüksiyon indeksi
<b>PABTOİO:</b>	Pulmoner arteriyel bilgisayarlı tomografi obstrüksiyon indeksi oranı
<b>PACS:</b>	Picture archiving communication systems
<b>PE:</b>	Pulmoner emboli
<b>PIOPED:</b>	Prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis
<b>pO<sub>2</sub>:</b>	Parsiyel oksijen basıncı
<b>PVR:</b>	Pulmoner vasküler rezistans
<b>RA:</b>	Sağ arter
<b>RCA:</b>	Sağ koroner arter
<b>RDUS:</b>	Renkli Doppler ultrasonografi

<b>RPD:</b>	Posterior desendan arter
<b>RPL:</b>	Sağ posterior lateral arter
<b>RVD:</b>	Right ventricule dilatation
<b>SPECT:</b>	Single-photon emission computed tomography
<b>SVD:</b>	Sağ ventrikül dilatasyonu
<b>V/P:</b>	Ventilasyon/perfüzyon
<b>3D:</b>	Üç boyutlu



## RESİM LİSTESİ

<b>Resim 1</b>	Pulmoner arter segmental dallarının şematik anatomisi	<b>5</b>
<b>Resim 2</b>	85 yaşında kadın olgunun aksiyel ve koronal kontrastsız BT görüntülerinde LMCA, LAD, LCx ve RCA'da yaygın plak yükü izlenmektedir (oklar). Görsel KAK skoru: 12	<b>23</b>
<b>Resim 3</b>	Sağ ventrikül çapı (RV) , sol ventrikül çapından (LV) küçük olan ve SVD açısından negatif kabul edilen olgu	<b>26</b>
<b>Resim 4</b>	Sağ ventrikül çapı (RV) , sol ventrikül çapından (LV) büyük olan ve SVD açısından pozitif kabul edilen olgu	<b>26</b>
<b>Resim 5</b>	Pulmoner trunkus çapı 30 mm'nin üzerinde ölçülen olgu	<b>29</b>
<b>Resim 6</b>	82 yaşında kadın olgunun farklı aksiyel kesitlerdeki emboli görüntüsü. Her iki pulmoner arter lob ve segment dallarında parsiyel tıkaçıcı trombüs izlenmekte (oklar). Olguda RV/LV >1, PABTOİ: 25, Pulmoner trunkus çapı >30 mm, KAK skoru: 6	<b>29</b>
<b>Resim 7</b>	71 yaşında erkek olgunun farklı aksiyel kesitlerdeki emboli görüntüsü. Sağ akciğer alt lob ve segment dallarında tam tıkaçıcı trombüs izlenmekte (oklar). Olgunun RV/LV >1, PABTOİ: 10, Pulmoner trunkus çapı >30 mm, KAK skoru: 0	<b>29</b>
<b>Resim 8</b>	69 yaşında erkek olgunun aksiyel kesitte KAK görüntüsü. LMCA, LAD ve RCA'da kalsifik plak görünümleri mevcut (oklar). Olguda RV/LV <1(0,86), PABTOİ: 6, Pulmoner trunkus çapı <30 mm, KAK skoru: 5	<b>32</b>
<b>Resim 9</b>	80 yaşında kadın olgunun farklı aksiyel kesitlerdeki KAK görüntüsü. LMCA, LAD ve LCx'de yaygın kalsifik plak görünümleri mevcut (oklar). RCA'da da benzer görünümde yaygın plaklar tespit edildi. Olguda RV/LV >1(1,1), PABTOİ: 8, Pulmoner trunkus çapı >30 mm, KAK skoru: 12	<b>32</b>

## **TABLO VE GRAFİK LİSTESİ**

<b>Tablo 1</b>	Pulmoner arter segmental dallarının isimlendirmesi	<b>4</b>
<b>Tablo 2</b>	PE'de edinsel ve kalıtsal risk faktörleri	<b>9</b>
<b>Tablo3</b>	PE'de semptom ve klinik bulgular	<b>10</b>
<b>Tablo 4</b>	PE'de BTA bulguları	<b>17</b>
<b>Tablo 5</b>	Agatston skoruna göre önerilen risk sınıflaması	<b>22</b>
<b>Tablo 6</b>	Görsel KAK skorlamasında kategoriler	<b>22</b>
<b>Tablo 7</b>	SVD negatif ve pozitif olan hastaların demografik ve klinik bulguları	<b>28</b>
<b>Tablo 8</b>	SVD negatif ve pozitif olan hastaların Qanadli skoru (PABTOİ) ve pulmoner trunkus çapı ile korelasyonu	<b>30</b>
<b>Tablo 9</b>	SVD negatif ve pozitif olan hastaların KAK skoru ile korelasyonu	<b>33</b>
<b>Tablo 10</b>	SVD negatif ve pozitif olan hastaların sağ ve sol taraflı KAK skoru ile korelasyonu	<b>33</b>
<b>Tablo 11</b>	KAK skoru ile mortalite, PABTOİ ve pulmoner trunkus çapı korelasyonu	<b>34</b>
<b>Grafik 1</b>	Qanadli skoru (PABTOİ) 0-16 arası olan ve 17-40 arası olan olguların RV/LV oranlarının karşılaştırılması	<b>30</b>
<b>Grafik 2</b>	KAK skoru ile hasta yaşının karşılaştırılması	<b>31</b>
<b>Grafik 3</b>	KAK skoru ile RV/LV oranı karşılaştırılması	<b>33</b>
<b>Grafik 4</b>	KAK skoru ile Qanadli skoru (PABTOİ) karşılaştırılması	<b>34</b>

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Pulmoner emboli (PE); genellikle derin ven trombozu (DVT) veya trombüs dışı maddelerin embolizasyonu sonucu ortaya çıkan pulmoner arteriyel sistemin tıkalı hastalığıdır (1,2).

PE; mortalite ve morbiditesi yüksek, tekrarlayabilen, tanısı güç olabilen ancak önlenilebilir bir hastalıktır. PE genellikle 40-45 yaşlarından sonra sıklığı artmakla birlikte, ileri yaşlarda daha fazla görülmektedir. PE tanısı konulamayan hastalarda mortalite %30'lara çıkarken, doğru tanı konulup uygun tedavi verilen olgularda bu oran %3'lere kadar düşmektedir (3).

PE tanısı için akciğer grafisi, venöz renkli Doppler ultrasonografisi (RDUS), ventilasyon/perfüzyon (V/P) sintigrafisi, çok kesitli bilgisayarlı tomografi anjiyografi (ÇKBTA), manyetik rezonans pulmoner anjiyografi ve ekokardiyografi (EKO) gibi birçok görüntüleme yöntemi kullanılmaktadır (4).

Son yıllarda bilgisayarlı tomografi (BT) teknolojisindeki gelişmeler, çok kesitli bilgisayarlı tomografi (ÇKBT)'nin kullanılmaya başlanması ile tek nefes tutma periyodunda, ince kesit kalınlığında inceleme yapılabilmektedir. ÇKBTA ile sadece trombüsün varlığını değil trombüsün ağırlığını ortaya koyan, objektif sonuçlar veren pulmoner arteriyel BT obstrüksiyon indeksi de (PABTOİ) hesaplanabilir (5). Trombüsün arterde yaptığı oklüzyon derecesi ve trombüs distalindeki segmental arter sayısı ile hesaplanan PABTOİ'den yararlanılarak trombüsün ağırlığı belirlenir ve buna göre tedavi planı şekillendirilebilir (6). Pulmoner arterlerin proksimalindeki pıhtı ve toplam pıhtı yükü ile arteriyel yataktaki obstrüksiyon ve sağ ventrikül dilatasyonu (SVD) arasında korelasyon mevcuttur. Akut PE'de; sağ kalp yetmezliği tromboembolik hastalığın şiddetini ve trombolitik tedavi seçeneğini belirleyen ve mortaliteyi arttıran önemli bir parametredir (7).

Koroner arter kalsifikasyonu (KAK) varlığı ateroskleroz varlığı anlamına gelir, artan KAK düzeyleri total plak yükünün yüksek olduğunun ve yaygın hastalık varlığının bir göstergesidir. BT, koroner arterlerdeki kalsiyum miktarının belirlenmesinde altın standart olarak kabul edilmektedir. Asemptomatik hastalarda Agatston skoruna göre total KAK'ın aterosklerotik plak yükü ile ilişkisi olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle asemptomatik hastalarda kardiyovasküler risk değerlendirmesi ve atipik şikayetleri olan hastalarda koroner arter hastalığı (KAH) varlığını tespit etmek amacıyla sıklıkla KAK skoru kullanılmaktadır (8).

Bu çalışmada KBTA ile PE saptanan hastalarda PABTOİ'yi, sağ ventrikül disfonksiyonunu ve koroner arter kalsifikasyon skorunu belirleyerek PE'de KAK'ın SVD'ye etkisini araştırmayı amaçladık.



## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. PULMONER VASKÜLER ANATOMİ**

#### **2.1.1. Pulmoner arter**

Pulmoner arterler pulmoner trunkustan köken alıp akciğerlere oksijenden fakir kanı taşır. Pulmoner trunkus tamamen perikardiyum ile kaplıdır (9). Ana pulmoner arter, pulmoner semilunar kapak ile sağ ventrikülün pulmoner konusundan ayrılan kısa geniş bir damardır. Ana pulmoner arter bifurkasyosunda aç 100-180° arasında değişir. Ana pulmoner arter çapı  $28 \pm 3$  mm'dir. Santral pulmoner arterlerin normal çap sınırları sağda  $18.7 \pm 2.8$  mm, solda  $21 \pm 3.5$  mm arasında değişir. Sağ ve sol ana damarların toplam çapı ana pulmoner arter çapından büyüktür (10,11).

Sağ ve sol pulmoner arterler akciğer köküne ilerler, hilusa girmeden önce superior loba dal verirler. Akciğerlerin içinde pulmoner arter ana bronşun posterolateralinde ilerler ve posterior yüzeylerde lobar ve segmental dallar verir. Her bir loba, bronkopulmoner segmente ve lobule birer dal vardır. Pulmoner arterlerin terminal dalları alveol duvarlarında kapillerlere ayrılır. Pulmoner arterler akciğer içerisinde bronşlar ile birlikte seyrederek ve bronşlara paralel olarak dallanır, ortalama 28 kez dallanma gösterirler. Pulmoner arter segmental dalları her iki tarafta segmental bronşları takip eder. Varyasyon sık görülmeyle birlikte genellikle 20 adet segmental arter ve 40 subsegmental arter bulunmaktadır (12,13). Tablo 1 ve Resim 1'de segmental anatomi ve terminoloji özetlenmiştir.

**Tablo 1.** Pulmoner arter segmental dallarının isimlendirmesi, RA (sağ arter), LA (sol arter).

<b>Pulmoner arter</b>	<b>Sağ segmental dallar</b>	<b>Sol segmental dallar</b>
<b>Sağ ve sol üst lob</b>	Apikal segmental arter (RA1) Anterior segmental arter (RA2) Posterior segmental arter (RA3)	Apikal segmental arter (LA1) Anterior segmental arter (LA2) Posterior segmental arter (LA3)
<b>Orta lob ve lingula</b>	Lateral segmental arter (RA4) Medial segmental arter (RA5)	Süperior lingular segmental arter (LA4) İnferior lingular segmental arter (LA5)
<b>Sağ ve sol alt lob</b>	Superior segmental arter (RA6) Medial baziler segmental arter (RA7) Anterior baziler segmental arter (RA8) Lateral baziler segmental arter (RA9) Posterior baziler segmental arter (RA10)	Superior segmental arter (LA6) Anteromedial basiler segmental arter (LA7 + LA8) Lateral basiler segmental arter (LA9) Posterior basiler segmental arter (LA10)
Toplam	10 adet segmental dal	10 adet segmental dal



**Resim 1.** Pulmoner arter segmental dallarının şematik anatomisi.

### 2.1.2. Pulmoner venler

Sağ ve sol akciğer venöz kanı superior ve inferior pulmoner venler aracılığıyla drene edilir. Superior ve inferior pulmoner venler sol atriyuma ayrı ayrı açılabilceği gibi birleşerek de açılabilirler. Sağ superior pulmoner ven apikal, anterior, posterior ve lateral-mediyal segmental venlerden oluşan orta lob veninin birleşmesiyle oluşur. Sağ inferior pulmoner ven, superior ve bazal pulmoner venin birleşmesiyle oluşur. Bazal pulmoner ven ise superior bazal ve inferior bazal venlerin birleşmesi ile meydana gelir. Sol superior pulmoner ven apikoposterior, anterior segmental venler ve lingular venin birleşmesi ile meydana gelir. Sol inferior pulmoner ven superior ve bazal pulmoner venin birleşmesi ile oluşur. Bazal pulmoner veni superior bazal ve inferior bazal pulmoner venler oluşturur. Superior ve inferior pulmoner venler sol atriyuma ayrı ayrı açılabilceği gibi birleşerek de açılabilirler. Bazen orta lob veni veya diğer segmental venler sol atriyuma bağımsız olarak açılabilir (13).

### **2.1.3. Bronşiyal arterler**

Bronşiyal sistemin esas olarak besleyici fonksiyonu vardır. İki taraflı bronşiyal arterler inen aortadan köken alırlar. Seyirleri boyunca bronşlara eşlik edip respiratuar bronşiol olarak sonlanan en distal kısımlarına kadar uzanırlar. Bronşiyal arterler pulmoner arter dallarından daha incedir. İnen aorta, internal mammariyan arter ve üst interkostal arterlerden çıkarlar. Alveol duvarlarında pulmoner arter ile bronşiyal arter arasında kapiller anastomoz vardır (12,13).

### **2.1.4. Bronşiyal venler**

Bronşiyal venler akciğerlerin büyük kısmını drene etmelerine karşın, bronşiyal arterler tarafından taşınan kanın az bir kısmını toplarlar. Sağ bronşiyal ven azigos vene, sol bronşiyal ven, hemiazigos vene ya da sol superior interkostal vene drene olur. Bronşiyal venler iki ayrı sistem oluştururlar. Derin bronşiyal venler bronşiyal arterlerin karşılığıdır, yer yer pulmoner venlerle anastomoz gösterirler ve bir ana pulmoner venle birleşip sol atriyuma dökülürler. Yüzeysel bronşiyal venler ise visseral plevra ve hiler lenf bezlerini drene ederler (13).

## **2.2. PULMONER EMBOLİ**

PE, ilk kez 1800'lü yılların başında klinik olarak tanımlandı. PE ile venöz tromboz arasındaki bağlantı von Virchow tarafından tanımlanmıştır (14,15). İlk radyografik tanımlama ise 1922 yılında Wharton ve Pierson tarafından göğüs radyografisi ile yapılmıştır (16). Bu tarihten itibaren PE tanısında radyolojik yöntemler giderek önemli rol oynamaya başlamıştır.

PE; pulmoner arteriyel sistemin değişik derece ve lokalizasyondaki tıkaçıcı hastalığıdır. PE olgularının %75'inden fazlası bacaklardaki derin venlerde oluşan trombüslere bağlı gelişir. Sık gözlenmeyen fakat önemli olan diğer bir kaynak, özellikle kadınlarda pelvik venlerdir. Bazen aksiller, subklavian venler, sağ kalp kapak ve boşlukları da emboli kaynağı olabilir. Proksimal yerleşimli trombüsler (popliteal veya daha proksimal venler) daha yüksek PE insidansı taşırlar. Nontrombotik nedenler; sistemik hastalıklar (Behçet hastalığı, Sistemik Lupus Eritematozus gibi), travma sonrası yağ partikülleri, venöz kateterizasyon sonrası kateter parçaları, travma embolisi, cerrahi ve girişimsel işlemler sırasında hava embolisi, doğum sonrası amniyon sıvısı, çeşitli tümörler ve daha az

sıklıkla metalik cıva, lenfanjiyografi sonrası iyodinat yağ embolisi ve kist hidatik gibi parazitlerdir. Trombüs dışı nedenler oldukça nadir görülmektedir (1,4,17,18).

### **2.2.1. Epidemiyoloji**

PE, tedavi edilmemiş hastalarda ciddi morbidite ve mortaliteye sahip potansiyel olarak ölümcül bir durumdur. PE'nin ülkemizdeki insidansına ilişkin istatistiksel veriler yeterli değildir. Amerika Birleşik Devletleri verilerine göre PE'nin ortalama yıllık insidansı yaklaşık 1/1000 olup, yaşla birlikte artar ve 80 yaşından sonra 45-50 yaşındakine göre yaklaşık 10 katına yükselir. Her yıl 600.000 kadar Amerikalı PE geçirmekte ve bunlardan 100.000'i ölmektedir (19,20,21). PE geçiren hastaların 2/3'ünde doğru tanı konulamamaktadır. Tedavi edilmemiş olgularda PE'nin mortalitesi yaklaşık %25-30 iken, tedavi edilenlerde mortalite %2-8'e düşer (22,23). Mortalite genellikle kanser, kronik kardiyopulmoner komorbidite ve ileri yaş ile ilişkilidir. Tromboembolik hastalık ve buna bağlı ölüm riski yaşla beraber artar, 55 yaş üstü erkeklerde kadınlara nazaran daha fazla görülür. Hastalığın insidansında etnik faktörler de önemlidir. Siyah ırkta beyazlara nazaran daha fazla görülür (11). Klinik çalışmalarda PE'li olguların çoğunun 60-70 yaş arası olduğu görülmektedir. Erkek/kadın oranı yaklaşık 1.24 olarak bildirilmiştir. Mortalite erkeklerde daha fazla bildirilmişken cinsiyet farklılığı özellikle 40 yaşından sonra belirgin hale gelmektedir (24).

### **2.2.2. Fizyopatoloji**

PE birçok ciddi pulmoner ve kardiyak etkilere yol açabilir. Ortaya çıkabilecek fizyopatolojik ve klinik etkiler tıkanan pulmoner arter yatağının genişliği, tromboembolinin akciğerde oluşturacağı sekonder değişiklikler (lokal nörohumoral maddelerin salınımı, reseptörler aracılığıyla refleks nöral mekanizmanın işleyerek akciğer ve dolaşıma etkileri) ve hastanın PE öncesi kardiyopulmoner rezerv durumuna bağlıdır. PE'de trombüs mekanik oklüzyona neden olur. Tıkanan damar yatağının beslediği akciğer dokusunda perfüzyon kesilip, ventilasyon devam ettiğinden 'alveoler ölü boşluk alanı' doğar. Pulmoner vasküler rezistansın (PVR) artışından esas olarak trombüs üzerine yığılan aktive trombositlerce salınan vazokonstrüktör ajanlar (Tromboksan A2, Serotonin gibi) sorumlu tutulmaktadır. Bu vazokonstrüktör maddeler pulmoner yatakta spazm yaparak hem PVR'nin artmasına katkıda bulunurken, hem de pulmoner yatakta dolaşımı azaltarak

ventilasyonun devam ettiği alanlarda V/P dengesinin bozulmasına yol açarlar. Bu nörohümöral maddeler aynı zamanda damar duvarlarındaki reseptörleri etkileyerek refleks yolla da vazospazma katkıda bulunur. Bozulan V/P dengesini düzeltmek ve PaO<sub>2</sub>'yi istenilen düzeyde tutmak için devreye giren vazoaaktif ajanlar, sempatik-parasempatik sistem, pulmoner şantlar diğer taraftan PVR'yi ve kardiyak yükü artırır (25,26).

Hastaların yaklaşık %10'unda pulmoner ve bronşial arter dalları arasındaki anastomozlara rağmen küçük çaplı periferik damarların tıkanması ile infarktüs gelişir. Önceden kronik kardiyopulmoner hastalığı bulunanlarda infarktüs oranı daha yüksektir (27).

Akut PE'de mekanik obstrüksiyonla pulmoner vasküler yatağın kesit alanı azalır, ortalama pulmoner arter basıncı (PAB) ve ortalama PVR artar. Ortalama PAB artmasıyla sağ ventrikül yükü artar, sağ ventrikül diyastol sonu basıncı yükselir, koroner perfüzyon için kritik denge oluşur. Sistemik pO<sub>2</sub> azalmış ise sağ ventrikül iskemisi ve aritmiler ile kalp debisi azalır. Diğer yandan PE'de PVR artması, sağ ventrikül ön-yük ve basıncını arttırarak interventriküler septumun sol ventriküle doğru yer değiştirmesine neden olur. Damar yatağının %50'sinden fazlasının aniden tıkanması masif embolizm sonucu, pulmoner arter basıncının (PAB) kısa sürede 40 mmHg'nın üzerine çıkması ile akut SVD, sistolik disfonksiyonu ve kardiyovasküler kollaps (sistemik hipotansiyon, şok) gelişir (25). Önceden kardiyopulmoner hastalığı olanlarda damar yatağının az bir bölümünün obstrüksiyonu bile PAB'da ciddi yükselmelere yol açabilir (28).

Bir iki gün içerisinde vücudun endojen trombolitik sisteminin aktive olması ile tıkanan damarların rekanalizasyonu başlar ve 10-14 gün içerisinde büyük ölçüde tamamlanır. Tamamen rekanalize olması 4-8 haftayı bulur. Ancak olguların sadece yarısında tam rezolüsyon gelişir, diğer yarısında trombüs organize olur ve rezidüel trombüs kalır. Rekanalizasyon sırasında damardan kanın geçmesi için tıkanan alanın %20'sinin açılması yeterlidir (29,30,31).

### 2.2.3. Risk faktörleri

Virchow 1856 yılında damar içi pıhtılaşmaya yol açan faktörleri; “1- Damar endotel hasarı, 2- Hiperkoagülabilité, 3- Staz” olarak tanımlanmıştır. PE olgularının %75’inde bu üç faktörden birine yol açan edinsel ve/veya kalıtsal faktörler saptanır (32). Herhangi bir risk faktörünün saptanmadığı idiyopatik olgularda gizli kanser ve trombofili olasılığı daha yüksektir (33,34). Edinsel ve kalıtsal risk faktörleri Tablo 2’de gösterilmiştir (3).

**Tablo 2.** PE’de edinsel ve kalıtsal risk faktörleri.

<b>Genetik risk faktörleri</b>	<b>Kazanılmış risk faktörleri</b>
Antitrombin III eksikliği	İleri yaş
Protein C eksikliği	Nefrotik sendrom
Protein S eksikliği	Şişmanlık
Aktive Protein C rezistansı: (Faktör V Leiden)	Uzun süreli seyahat
Protrombin G20210A mutasyonu	Majör cerrahi (Pelvik, abdominal)
Hiperhomosisteinemi	İmmobilizasyon
Faktör VIII artışı	Kanser
Konjenital disfibrinojenemi	Konjestif kalp yetersizliği
Antikardiyolipin antikorları	Miyokard infarktüsü
Plazminojen eksikliği	İnme
Faktör VII eksikliği	Oral kontraseptif kullanımı
Faktör IX artışı	Hormon replasman tedavisi
	Kemoterapi
	Santral venöz kateter
	Spinal kord yaralanması
	Polisitemia Vera
	Gebelik/Lohusalık
	Travma

#### 2.2.4. Klinik

PE olgularında dispne, takipne, taşikardi ve göğüs ağrısı gibi sık görülen semptom ve fizik muayene bulguları yalnızca bu hastalığa özgü değildir. Klinik bulgular, semptomsuz bir tablodan masif bir atak sonucu ani ölüme kadar uzanan geniş bir yelpaze içinde yer alabilir. Travma veya yoğun bakım hastalarında klinik tanı çok daha güç ve güvenilirmezdir. PE’de önceden kardiyopulmoner problemi bulunmayan hastalarda, ani gelişen dispne ve takipne en sık rastlanan semptom ve bulgudur. Dispne ve takipneyle birlikte plöretik ağrı olguların yarısından fazlasında bulunur. Hemoptizi olguların %10’undan daha azında görülür. Klinik semptom ve bulgular embolinin büyüklüğüne, sayısına (tek/multipl), lokalizasyonuna, infarktüs gelişip gelişmemesine, rezolüsyon hızına, tekrarlayıcı olup olmadığına, hastanın yaşına ve kardiyopulmoner fonksiyonlarının rezervine bağlı olarak değişebilir. PE’ye ilişkin başlıca semptom ve bulgular Tablo 3’de görülmektedir. Yaşlılarda senkop ile başvuru gençlere göre daha sıktır. Buna karşılık yaşlılarda yan ağrısı ve hemoptizi daha az görülmektedir (35).

**Tablo 3.** PE’de semptom ve klinik bulgular.

<b>Semptomlar</b>	<b>Bulgular</b>
Dispne	Takipne (>20/dk)
Batıcı göğüs ağrısı	Taşikardi (>100/dk)
Hemoptizi	Raller
Çarpıntı	DVT bulguları
Retrosternal göğüs ağrısı	Ateş
Senkop / presenkop	Gallop ritmi

#### 2.2.5. Tanı

PE tanısı için öncelikle hastalıktan kuşkulandırılması gerekir. Klinik ve fizik muayene bulguları özgün değildir. Akciğer grafisi, elektrokardiyogram (EKG), biyokimyasal incelemeler ve arter kan gazlarının klinik değerlendirmeye katkısı vardır. Ancak bunlar kesin tanı için yeterli olamazlar.

### **2.2.5.1. Akciğer Grafisi**

PE'de akciğer grafisi bulguları tamamen normal olabileceği gibi, etkilenen damar ve parankimal alana göre bazı görünüm özellikleri ortaya çıkabilir. "Westermarck" işareti olarak tanımlanan görünümde, oklüde santral damar beraberinde periferik akciğer parankiminde fokal lüseni ortaya çıkar. Ancak PIOPED çalışmasında bu bulgunun hastaların yaklaşık % 7-14'ünde izlendiği saptandı (36). Pulmoner arterdeki embolik obstrüksiyona bağlı ilgili fokal alanda hipoperfüzyona bağlı oligemi ile oluşur(37). Santral pulmoner arterde genişleme çoğunlukla gözden kaçan bir bulgudur, "Fleischner's sign" olarak bilinir (38). Akut trombüsün damardaki distansiyonu ve tıkalı damar gerisinde artan pulmoner basınca bağlı oluşur. Sağ desendan pulmoner arterdeki görünümü "sisis" şekli olarak tanımlanmıştır. Oklüde santral damardan sonra vasküleritedeki ani kayıp "knuckle sign" bulgusudur. Pulmoner ödem ender olarak izlenen bir bulgu olup, kardiyak yetmezliğe sekonder oluşur. Akciğer filminde sık görülen bulgu fokal parankimal atelektazilerdir. Çoğunlukla akciğer bazalinde lineer opasiteler şeklinde izlenir. Genellikle geçici olmasına karşın infarkt durumunda skar ile iyileşme ve kalıcılık izlenebilir. Fokal konsolidasyon infarkt olmadan hemoraji veya nekroz ile giden pulmoner infarktlarda oluşur. Özellikle alt lobların subplevral alanlarında izlenir. Semptomlardan 12-24 saat sonra ortaya çıkar. Klasik görünümü "Hampton's hump" olarak tanımlanan, geniş plevral tabanlı, tepesi hilusa bakan üçgen şeklindedir. Pulmoner infarktın kaybolması buzun erimesi gibi periferik alanlardan başlarken, pnömonide iyileşme irregüler ve yamasal tarzdadır (39).

Plevral efüzyon hastaların hemen yarısında vardır. Diyafragmatik elevasyon sık izlenir, ancak non-spesifiktir. Genellikle az ve tek taraflıdır. Akciğer grafisinin PE tanısındaki duyarlılık ve özgüllüğü sadece %33 ve %59'dur. Asıl değeri PE'yi klinik olarak taklit edebilen pnömotoraks, pulmoner ödem, kot kırıkları gibi patolojileri ayırt etmektir (40).

### **2.2.5.2. Elektrokardiyogram (EKG)**

PE olgularında saptanabilecek EKG bulguları PE için özgün değildir; daha çok miyokard infarktüsü, perikardit gibi ayırıcı tanıda yer alan hastalıkların tanınmasında önem taşırlar. Submasif PE olgularında EKG bulguları genellikle normaldir (41).

### **2.2.5.3. Arteriyel kan gazları**

Akut PE'li hastalarda arteriyel hipoksemi ve respiratuar alkaloz sık gözlenen değişikliklerdir. Hastaların çoğunda başlangıçta hipoksemi, hipokapni ve solunumsal alkaloz saptanır. Arteriyel kan gazları, hastalığın ciddiyeti hakkında da bir fikir verebilir. Arteriyel oksijen saturasyonu %95 ve üzerinde ise mortalite hipoksemik hastalara göre daha düşüktür (42).

### **2.2.5.4. D-dimer**

D-dimer, endojen fibrinolitik sistemin yeni oluşmuş trombusu parçalaması sonucu salınan bir fibrin yıkım ürünüdür (43). D-dimer testinin duyarlılığı yüksek olmasına karşın özgüllüğü düşüktür. Cerrahi girişim, travma, böbrek hastalıkları, maligniteler, ağır infeksiyonlar, SLE, gebelik vb. durumlarda da test pozitif bulunabilir. D-dimer serumda kantitatif ve kalitatif yöntemlerle ölçülmektedir. Kantitatif D-dimer ölçümlerinin duyarlılığı kalitatif ölçümlere göre belirgin şekilde yüksektir. Kantitatif ölçüm için ELISA ve turbidimetrik (Liatest, Tinaquant, Plus, MDA, IL-test) yöntemleri, kalitatif ölçümler için Mikrolateks , “ Red cell “ aglütinasyon (SimpliRED) ve klasik Lateks aglütinasyon testi kullanılmaktadır. Bu testler arasında klasik Lateks aglütinasyon testi ve Red cell aglütinasyon testi (SimpliRED) en az duyarlı, ELISA ve Turbidimetrik test ise en duyarlı olanlardır. D-dimer negatifliği özellikle ayaktan başvuran, komorbiditesi olmayan düşük ve orta klinik olasılıklı hastalarda PE'nin dışlanmasında kullanılır. PE yönünden yüksek riskli gruplarda ( kanser, yoğun bakım hastası, ileri yaş hastanede yatanlarda) düşük serum D-dimer düzeyi, PE'yi tek başına dışlayamaz (Negatif prediktif değer <%80) (44).

### **2.2.5.5. Akciğer sintigrafisi**

Önceleri kullanımı çok yaygın olan sintigrafi, özellikle çok detektörlü (≥4) BT anjiyografi sonrası daha az sıklıkta kullanılmaya başlanmıştır. Sintigrafi, BT anjiyografi bulunmayan hastanelerde, klinik olasılığın yüksek olduğu fakat spiral BT'nin tanı sağlamadığı (nondiagnostik bulunduğu) durumlarda ve kontrast madde allerjisi öyküsü veya renal bozukluğu olan hastalar için alternatif bir seçenektir. Perfüzyon sintigrafisi, pulmoner arterlerdeki perfüzyon defektlerini saptamada duyarlı fakat özgül olmayan bir testtir. Normal ventile olan bölgede segmental perfüzyon defekti bulunması PE için çok anlamlıdır. Normal perfüzyon sintigrafisi PE'nin dışlanmasında son derece güvenlidir

(45). Röntgen ve ventilasyon (veya inhalasyon) çalışması normal olan, ancak perfüzyon çalışmasında en az 2 segmental veya 1 segmental defektle birlikte 2 veya daha fazla subsegmental defekti olan olgularda emboli olasılığı %90; 1 segmental defekti veya 2-3 subsegmental defekti olanlarda %75; subsegmental defekti 2'den az olanlarda ise %10'dan azdır. Perfüzyon defektleri ile uyumlu ventilasyon defektlerinde neden, öncelikli olarak ventilasyon bozukluğudur ve emboli olasılığı azdır. Röntgenogramlarda infiltrasyon gibi bulgular varken bile perfüzyon çalışması diyagnostik bilgiler sağlayabilir. İnfiltrasyondan daha küçük bir perfüzyon defektinde PE ihtimali çok azdır. Perfüzyon defekti infiltrasyondan daha büyük ise PE olasılığı yüksektir. Ventilasyon çalışması normal olan bir hastada perfüzyon defekti olması PE'ye has bir bulgu değildir; vaskülit, pulmoner fibroz, konjestif kalp yetmezliği, primer pulmoner hipertansiyon, mitral kapak hastalığı benzer görünüm oluşturabilir. Sintigrafinin klinikte güncel yeri, tanının yüksek olasılıkla tahmin edilebildiği olgularda (örneğin yüksek olasılıkla normal ya da PE) tanının doğrulanmasıdır. Diğer bir önemli kullanım alanı antikoagülan tedavi alan PE tanısı kanıtlanmış hastaların takibidir (36,46). Gebelik sintigrafinin bilinen tek kontrendikasyonudur. Tomografi modunda tek foton emisyonlu BT (SPECT: Single-photon emission computed tomography) ile veri alınmasıyla tanı doğruluğunun arttığı ve tanı koydurucu olmayan sintigrafilerin sıklığının azaldığı gösterilmiştir (47).

#### **2.2.5.6. Pulmoner anjiyografi**

Konvansiyonel pulmoner anjiyografi, PE'de kesin tanı sağlayan, altın standart test olarak kabul edilir. Ancak selektif pulmoner anjiyografi bile subsegmental arterlerdeki trombüsler için tanısız olamayabilir (48). Digital subtraction angiography (DSA) sayesinde daha hızlı ve rahat bir çekim olanağı ile birlikte periferik trombüslerin saptanma olasılığında artış sağlanmıştır. Dijital anjiyografinin komplikasyonları oldukça nadirdir. Akut olgularda hem tanı hem de tedavi (fibrinolizis) amacıyla doğrudan yapılabilir. (49).

### 2.2.5.7. Alt Ekstremitte Venöz Renkli Doppler Ultrasonografisi

PE büyük ölçüde alt ekstremitte derin venlerin trombüsünden kaynaklanır. Diğer trombüs kaynakları ise pelvik, renal ve üst ekstremitte venleridir (4,50). Klasik venografi kullanılarak yapılan çalışmalarda, PE olduğu kanıtlanmış hastalarda derin ven trombozlarının %60 civarında proksimalde, %20 civarında ise distal venlerde yer aldığı ve bu olguların yaklaşık %50'sinin asemptomatik olduğu saptanmıştır (51). PE kuşkulu hastada alt ekstremitte ultrasonografisinin pozitif bulunması, daha ileri bir inceleme yapılmadan antikoagülan tedavinin başlanmasını sağlar.

Gri skala ultrason ile venlerin duvar yapısı, lümen içi ekojenite, çap, kompresyona yanıt ve solunumsal değişiklikler değerlendirilir. Orta ve geniş çaplı venlerde derin inspirasyon ve valsava manevrası ile çap artışı gözlenir. Solunumsal çap değişimlerinin varlığı, incelenen bölgenin proksimalindeki venlerin tromboze olmadığını gösterir. Renkli Doppler görüntülemeye ise monofazik, düşük hızlı ve yönü kalbe doğru olan bir akım izlenir. Akım solunum fazlarına göre değişkenlik gösterir (fazik akım) . Bu fazik akımın nedeni inspiryumda kalbe venöz dönüşün artması ile venlerdeki akımın hacimsel olarak azalması, ekspiryumda ise venöz dönüşün azalması ile akımda hacimsel artış olmasıdır. Fazik akımın kaybolması ile akım süreklilik kazanır. Kollateral venler ya da rekanalizasyon akımları ile sağlanan bu akım deseni incelenen segmentin proksimalinde bazen de distalinde bir trombüsün varlığını gösterir. Ekstremitte incelenen venöz segmentin daha distaline mekanik kompresyon uygulandığında venöz akımda artış sağlanır (augmentasyon testi). Bu bulgu incelenen düzey ile mekanik kompresyon yapılan bölge arasındaki venöz yapının tıkalı olmadığını gösterir. İncelenen düzeyin distalinde tam tıkanıklık varsa augmentasyon testine yanıt alınmaz, distalde kısmi tıkanıklık ya da kollaterallerle doluş sağlanıyorsa augmentasyon testine yanıt gecikir (52). Ancak DVT yönünden araştırılan olgularda augmentasyon testi emboliye neden olabileceğinden yapılmamalı veya düşük basınçla yapılmalıdır.

Akut trombozda trombüs anekoik ya da oldukça düşük eko yapısındadır. Renk modunda kısmi veya tam akım yokluğu mevcuttur. Ven lümenindeki trombüs ven çapında artışa ve venin komprese edilememesine neden olur. Tromboze segmentin proksimalinde augmentasyon manevrasına yanıt yoktur ya da azalmıştır. Tromboze segmentin distalinde ise fazik akım kaybolur ve sürekli tarzda akım formu izlenir (52).

Subakut tromboz, trombüsün genellikle birkaç haftalık olduğu dönemdir. Bu dönemde trombüs çevre kas yapıları ile izoekoiktir. Trombüs retraksiyonu sonucu ven çapı normale döner. RDUS değerlendirmede tam oklüzyon bulguları kaybolur ve kısmi akım izlenir (52).

Kronik tromboz, akut atağı takip eden aylar, yıllar içindeki fizyopatolojik değişiklikleri kapsar. Olguların ancak %20'si tam olarak iyileşmekte ve geri kalanında kalıcı değişiklikler gözlenmektedir. Çapı azalmış ven içinde ekojen rezidü trombüs izlenir. Ven duvarı düzensizdir. Spontan ve fazik akım kaybolur, augmentasyona yetersiz yanıt olur ya da yanıt yokluğu söz konusudur. Kronik dönemdeki en önemli bulgu kapakçık hasarına bağılı gelişen venöz yetmezliktir (52).

#### **2.2.5.8. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG)**

BT teknolojisindeki hızlı gelişmeler, BT anjiyografi (BTA)'nin PE şüphesi taşıyan hastaların değerlendirilmesinde en önemli görüntüleme tanı aracı olmasını sağlamıştır. Günümüzde PE'nin tanısında MRG tekniklerinin ancak seçilmiş hasta gruplarında klinik bir rolü bulunmaktadır. MRG'nin diğer görüntüleme yöntemlerine en önemli üstünlüğü hastanın iyonizan radyasyona maruz kalmamasıdır. Ayrıca iyotlu kontrast madde allerjisi olan hastalarda alternatif görüntüleme yöntemidir. Gelişen teknoloji ile birlikte, özellikle perfüzyon ve ventilasyon görüntüleme olanakları kullanılarak, MRG'nin gelecekte pulmoner kan akımının patofizyolojisinin değerlendirilmesinde ve PE'nin tanısında daha önemli bir rolünün olacağı düşünülmektedir (53).

#### **2.2.5.9. Ekokardiyografi (EKO)**

EKO masif/submasif PE'de oluşabilecek sağ ventrikül disfonksiyonu veya dilatasyonunun belirlenmesinde ve masif PE ile karışabilen; aort diseksiyonu, perikard tamponadı, miyokard infarktüsü, kardiyojenik şok gibi diğer yüksek riskli durumların ayırt edilmesinde yararlıdır. Sağ ventrikül (RV) dilatasyonu, septal duvarda paradoksal hareket ve sola deviasyon, RV disfonksiyonunu gösteren orta veya ağır hipokinezi, sağ odacıklarda mobil trombüs varlığı, pulmoner hipertansiyon varlığı, patent foramen ovale varlığı PE'li hastaların EKO'sunda gözlenebilecek değişikliklerdir (54). Ancak bu bulgular esas olarak masif PE'de gelişir ve PE'nin ağırlığını gösterir (48).

Submasif PE olgularında SVD varlığı erken mortalite riskini gösterebilen bir durumdur ve bu hastalardan bir kısmına yüksek risk nedeniyle antikoagülan yerine trombolitik tedavi önerilir. Erken mortalite riski yüksek bu alt grubun belirlenmesinde EKO ile incelemenin yeri önemlidir. EKO'da RV/LV oranı  $\geq 0.9$  olması mortalite için bağımsız bir risk faktörü olarak bulunmuştur (49). Transözefageal EKO sağ kalp ve özellikle sol ana pulmoner arter proksimalindeki büyük trombüsler ve tıkanmaları transtorasik EKO'ya göre çok daha iyi gösterir. EKO, şok tablosu ile acil servise gelen ve masif embolizmden kuşkulanan olgularda yapılacak ilk inceleme yöntemi olmalıdır (54).

#### **2.2.5.10. BT anjiyografi (BTA)**

PE tanısı için yapılacak olan spiral BT anjiyografide kontrast madde belli bir protokol ile ve dinamik olarak uygulanmalıdır. BT anjiyografi pulmoner arter yatağındaki trombüsü segmenter düzeye kadar doğrudan gösterebilir. Detektör sayısı arttıkça ( $\geq 4$ ) spiral BT'nin subsegment ve ötesi periferik trombüsleri saptamadaki duyarlılığı artar. ÇKBT ile yapılan PIOPED II çalışmasında düşük ve orta klinik olasılıklı hastalarda yöntemin negatif prediktif değeri sırasıyla %96 ve %89 bulunmuştur. Buna karşılık yüksek klinik olasılıklı PE kuşkulu hastalarda ise ancak %60 olarak saptanmıştır (55).

##### **2.2.5.10.1. BTA bulguları**

Tromboembolinin görünümü kateter pulmoner anjiyografideki gibidir. Kontrast madde (KM) ile dolu arter lümeninde parsiyel ya da tam dolum defekti olarak görülür. Genellikle PE'nin etyolojisinde alt ekstremite derin venöz sistemden kaynaklanan trombüsler olduğu için trombüs çoğunlukla pulmoner arterlerin dallanma gösterdiği bifurkasyon noktalarında izlenirler. Ana pulmoner arter ayırımına yerleşenler eyer embolisi adını alır ve bu tip emboli izlenen hastaların prognozları kötüdür. Embolilerin büyük bir bölümü 1-2 mm den daha uzundur. Bu nedenle uygun parametrelerde elde edilmiş BTA'da birden çok ardışık kesitte takip edilirler. Eğer tek bir kesitte lümen içi dolum defekti izleniyorsa görünüm öncelikle artefaktı düşündürmelidir. Akut PE'de dolum defekti arteriyel dallanma düzeyinde eksentrik yerleşimlidir. Embolinin kolları dallanma düzeyinden sonra devam ederek arterde yüzer görünüm yaratır. Daha nadir olarak lümenin tümünü doldurarak oklüde görünüm alır. KM ile görünür damarın, ani olarak lümen içinde hipodens dolum defekti ile kesintiye uğramasıyla tanınır. Parsiyel emboliler damar

santralinde veya kenarında dolun defektleri şeklindedir. Eğer trombus içeren arter kesit planına paralel seyirde ise tren rayı şeklinde görünüme neden olan dolun defekti izlenebilir. Akut emboli için en güvenilir bulgu, dolun defektinin damar duvarı ile lümen içi KM arasında dar açı yapmasıdır (53,56).

BTA görüntüleri ile sadece vasküler yapılar değil, akciğer parankimi de değerlendirilmektedir. PE açısından en yardımcı parankimal bulgu plevral tabanlı, üçgen tarzda opasitedir. Lineer atelektazi diğer önemli bir bulgudur. Loküle plevral sıvı ya da azalmış atenüasyon alanları gibi bulgular ise genellikle daha az görülmekte ve tanıya fazla katkı sağlamamaktadır. Bir çalışmada PE'li hastaların %62'sinde üçgen şekilde parankimal opasite, %46'sında lineer atelektazi gösterilmiştir. Oligemiyi düşündüren azalmış atenüasyon alanları ise embolili hastaların %11'inde, embolisi olmayan ancak benzer semptomları olan hastaların %10'unda izlenmiştir. Enfarkt gelişen parankimde apeksi hilusa bakan üçgen şeklindeki görünüm, apikalde enfarktın bronşiyal arterden kaynaklanan kollateral sirkülasyon nedeniyle sınırlı kalmasıyla açıklanmaktadır. BT'de parankimal bulgular çoğunlukla bir ay içinde tam ya da parsiyel rezorbe olmakta, bazı hastalarda enfarkt alanında skar gelişmektedir. Tablo 4'de bulgular özetlenmiştir (53).

**Tablo 4.** PE'de BTA bulguları.

Damar Bulguları	Parankimal bulgular
Damar içinde dolun defekti	Plevraya geniş tabanlı oturan üçgen tarzda opasite
Dolun defekti ile damar duvarı arasında dar açı bulunması	Lineer atelektazi
Opasifiye damarda tam kesilme	Loküle plevral sıvı
Tıkalı damar çapında genişleme	

#### 2.2.5.10.2. BTA avantajları

BTA'nin diğer görüntüleme yöntemlerine göre önemli avantajları bulunmaktadır. En önemli avantajı PE'lerin saptanmasındaki yüksek duyarlılık (>%90) ve özgüllük (>%90) oranlarıdır. V/P sintigrafisi, yüksek olasılıklı emboli hastalarında %65-81 duyarlılığa ve %74-94 özgüllüğe sahiptir. BTA'nin diğer görüntüleme yöntemlerine olan başka bir avantajı, dispne ve göğüs ağrısı ile gelen, bu kliniği ile PE'yi taklit eden pnömoni, malignite, plevral effüzyon, perikardit, aort diseksiyonu gibi alternatif

hastalıkların teşhisinin yapılabilmesidir. BT kesitleri ile PE'yi taklit eden hastalıkların %25-%46'sı tanınabilmektedir (53).

Masif PE'ler akut sağ ventrikül disfonksiyonuna ve kardiyak atım volümünün azalmasına neden olabilir. Böyle durumlarda sağ ventrikülde dilatasyon ve bunun neticesinde interventriküler septumun sol ventriküle doğru yer değişikliği BT kesitlerinde izlenebilir. Reid ve Murchison kısa aks planda sağ ventrikülün sol ventriküle oranının 1.5'i geçmesinin ciddi bir PE atağı anlamına geldiğini saptamışlardır (57). BT anjiyografi bulguları hasta prognozuyla ilgili bilgiler de vermektedir. Quiroz ve ark. dört odacık görüntülerde, sağ ventrikülün en geniş aksiyal çapının sol ventrikül en geniş aksiyal çapına oranı 0.9'u geçen embolili hastalarda prognozun daha kötü olduğunu göstermişlerdir. Bu hastalarda kardiyopulmoner destek, embolektomi ve mekanik ventilasyon ihtiyacı artmaktadır (%80 hastada gerekli olmaktadır) (58).

Qanadli ve ark. arteriyel tıkanıklığı kantitatif gösteren BT indeks ile %40'tan büyük değerlerin sağ ventriküler dilatasyon ile ilgili olduğunu belirtmektedirler (5). BT indeksin hesaplanırken önce her iki akciğerde pulmoner arterler 10 segmental dala ayrılır (Tablo 1 ve Resim 1'e bakınız). Trombüs lokalizasyonuna göre; proksimal pulmoner arterlerde (ana, lobar) trombüs izlendiğinde trombüs distalindeki her bir segmental arter 1 puan kabul edilir ve toplam segmental arter sayısınca puan verilir. Proksimal pulmoner arterlerde trombüs olmayıp segmental arterde izole trombüs görülmesi 1 puan olarak kabul edilir. Damarın tıkanma derecesine göre; arterde dolma defekti komşuluğunda kontrast madde görülmesi durumunda parsiyel, arterin tamamen trombüsle dolu olması, distal pulmoner vasküler yapılarda kontrastlanma olmaması tam tıkaçıcı trombüs kabul edilerek parsiyel tıkaçıcı trombüsler parsiyel obstrüksiyon, tam tıkaçıcı trombüsler tam obstrüksiyon olarak değerlendirilir. Trombüs izlenmemesi durumunda katsayı 0, parsiyel obstrüksiyon bulunması durumunda kat sayı 1, tam obstrüksiyon bulunması durumunda 2 olarak alınır. PABTOİ; trombüs distalindeki segmental arter sayısı (n: en az 1 en fazla 20) ile obstrüksiyon derecesi (d: en az 0, en çok 2) çarpımı ile hesaplanır. Pulmoner arteriyel BT obstrüksiyon indeksi belirlendikten sonra Pulmoner arteriyel obstrüksiyon indeksi oranı (PABTOİO); pulmoner arteriyel BT obstrüksiyon indeksi x 100 / maksimum total skor (40) ile hesaplanır. Wu ve ark. bu yöntemle %60 ve daha yüksek BT indeks skorundaki emboli hastalarının büyük bölümünün hayatını kaybettiğini bildirmektedirler (6,53). Formüller aşağıdaki gibidir;

$$\text{PABTOİ} = n \times d$$

$$\text{PABTOİO} = \text{PABTOİ} \times 100 / 40$$

### 2.3. KORONER ARTERLER

Kardiyovasküler nedenli ölümlerin en sık nedeni KAH'dır. Koroner arter hastalıklarının tanısında invazif ve invazif olmayan birçok yöntem mevcuttur. Bu yöntemler arasında altın standart kateter anjiyografidir. Ancak günümüzde ÇKBT cihazları ile yapılan koroner BT anjiyografiler de koroner arter hastalıklarının, varyasyonlarının ve anomalilerin gösterilmesinde kullanılabilmektedir (59).

#### 2.3.1. Koroner arter anatomisi

Koroner arterler kalbi besleyen, oldukça küçük boyutlu, kalp döngüsünün değişik fazlarında atriyumlara ve ventriküllere komşu olmaları nedeniyle kalple birlikte sürekli hareket eden ve miyokardın yüzeyinde seyreden damarlardır. Dört ana koroner arter bulunmaktadır. Bunlar; sağ koroner arter (RCA), sol ana koroner arter (LMCA), sol anterior desendan arter (LAD), sol sirkumfleks arter (LCx)'dir (59).

Koroner arterler sinüs valsvalardan çıkarlar. Valsalva sinüsleri aort kökünün genişlemiş bölgeleridir. Sağ, sol ve posterior (non koroner) sinüsler olarak adlandırılırlar. Koroner ostiumlar, aort kapakçığının serbest kenarının hemen üst kısmında ve sinotübüler bileşkenin hemen altında sinüsün merkezine yerleşmişlerdir. Normalde 2 ya da 3 koroner ostium bulunmaktadır. RCA sağ sinüs valsalvadan çıkarken, LMCA, sağa göre aortanın daha superior kesiminden, sol sinüs valsalvadan köken alır. Posterior sinüs, "nonkoroner sinüs" olarak isimlendirilmekle birlikte, nadiren bu sinüsten de koroner arterin çıktığı bildirilmiştir (59).

Koroner arterlerin, besledikleri miyokardiyal alanların dağılımı oldukça farklılık göstermektedir. Ancak RCA, hemen hemen daima sağ ventrikülü, LMCA ise ventriküler septumun ön kısmını ve sol ventrikül ön duvarını besler. Sol ventrikülün geri kalan bölümleri ise, baskınlık gösteren koroner arter tarafından beslenir (60).

RCA, sağ sinüs valsalvadan çıkarak pulmoner trunkus ve sağ atriyum arasından sağ atrioventriküler oluğa girer ve posterior interventriküler septuma doğru ilerler. RCA'nın ilk dalı konus arteridir. Bu arter RCA'dan kaynaklanabileceği gibi sağ koroner sinüsten ayrı bir orifis ile de çıkabilir. RCA'dan ayrılan ikinci bir arter de sinoatriyal nodu

besleyen sinüs nod arteridir. Sinüs nod arteri; %60 proksimal RCA'dan, %40 proksimal LCx'ten ayrılır. RCA'dan orta ve distal segmentte ayrılan dala, sağ ventriküler dal adı verilir. Daha distalden ayrılan dallar da sırasıyla akut marjinal 1.2.3... olarak adlandırılır. Distalde RCA, posterior desendan arter (RPD) ve sağ posterior lateral arter (RPL) dallarına ayrılır. Sağ RPD, posterior interventriküler olukta ilerler. Eğer kalbin apeksini besleyen LAD arteri küçük ise RPD, anterior interventriküler septumun üçte birini beslemek üzere apeks çevresine dallar verebilir (60).

LMCA, RCA seviyesinin hafif süperiyordan, sol sinüs valsavadan çıkar. Pulmoner trunkusun arkasından, sol aurikülünün hemen önünden sola öne doğru ilerler. Uzunluğu 5-10 mm arasındadır. Genellikle LAD, LCx ve intermedius dalı olmak üzere üç dala ayrılır. İntermedius dalı, LAD arterinin birinci diagonal dalına benzer bir seyir göstererek sol ventrikül anterioruna ilerler. Yüzde 0,41 olguda LMCA bulunmaz ve LAD ile LCx arterleri sol koroner sinüsten ayrı birer ostiumla çıkarlar. LAD, anterior interventriküler olukta seyrederek ve kalp apeksine yakın sonlanır. LAD, sol ventrikülün anterior serbest duvarına diagonal dallar ve anterior interventriküler septuma septal dallar gönderir. Bu dallar çıkış sıralarına göre 1,2,3... şeklinde adlandırılır. LCx, sol atriyoventriküler olukta seyrederek, sol ventrikül lateraline geniş açılı marjinal dallarını gönderir. Bunlar da ana daldan çıkış sıralarına göre 1,2,3... şeklinde numaralandırılır. Proksimal LAD, genel popülasyonda %5-25 oranında intramural ya da subepikardial seyredebileceği gibi koroner arterler çoğunlukla epikardial seyrederek. Epikardial damarların dalları, miyokardiyal arteriyolları ve kapillerleri beslemek üzere, genellikle dik olarak ilerler. Epikardial (rezervuar) ve intramiyokardiyal (besleyici) desteğin bu eşsiz tasarımı, kalbin kan akımını en uygun hale getirmektedir (60).

### **2.3.2. Koroner arter kalsifikasyonu (KAK)**

KAK ile ilişkili tek hastalık aterosklerozdur. Mönckeberg'in kalsifik medial sklerozu koroner arterlerde izlenmez. Dolayısıyla KAK aterosklerozun patognomonik bulgusudur (61,62). KAK varlığı ateroskleroz varlığı anlamına gelir, artan KAK düzeyleri total plak yükünün yüksek olduğunun ve yaygın hastalık varlığının bir göstergesidir, ancak tıkaçıcı KAH olduğu anlamına gelmez. Bununla birlikte, koroner arterlerde kalsiyum yokluğu (sıfır skor)  $\geq$  %50 darlığı dışlama anlamında %98-100 gibi oldukça yüksek negatif öngörü değerine sahiptir. Kalsifikasyon aterosklerotik plak gelişiminin herhangi bir

evresinde izlenebilir. Küçük kalsifiye fokuslar 10-20. dekatta, hemen yağlı çizgilenmelerin oluşumunu takiben gelişmektedir. Kalsifikasyonun histolojik olarak hem stabil, hemde unstabil plakta bulunabildiği gösterilmiştir (8). KAK kemiğin majör inorganik komponenti olan hidroksiapatit formunda kalsiyum fosfattır. KAK dejeneratif bir olay değildir, damar duvarındaki enflamasyon nedeniyle osteoblast benzeri hücrelerin migrasyonu sonucu sellüler kontrol altında gerçekleşen aktif bir olaydır. Kalsifiye plak, kemik iliği de dahil olmak üzere trabeküler kemiğin tüm elemanlarını içerir (63).

Koroner kalsiyumu kantifiye etmek için en yaygın kullanılan skorlama yöntemi Agatston skorlamasıdır (64). Agatston skorlamasında  $\geq 3$  pikselde (en az 1 mm<sup>2</sup>) 130 HU'dan yüksek dansite değerine sahip lezyon kalsifikasyon olarak tanımlanır. Kalsiyum alanı BT dansitesine göre belirlenen bir kat sayıyla çarpılır. Bu hesaplama her 3 mm'de bir yapılır. Agatston yöntemi 3 mm kesit kalınlığına göre tasarlanmış olduğu için, en doğru kullanımı bu kesit kalınlığında olmaktadır. KAK skoru tek bir koroner arter için belirlenebileceği gibi, bunların toplamı ile tüm koroner arteriyal ağaca ait skor hesaplanabilir. Bu yöntemde, küçük kalsifik lezyonlarda parsiyel volüm etkisi nedeniyle hatalı ölçüm yapılabilmektedir. Çekim tekniğine bağlı olarak sonuçları değişkenlik gösteren, kesit kalınlığındaki minör değişikliklerden etkilenen bir yöntemdir (65). Agatston skoruna göre önerilen risk sınıflaması Tablo 5'de özetlenmiştir.

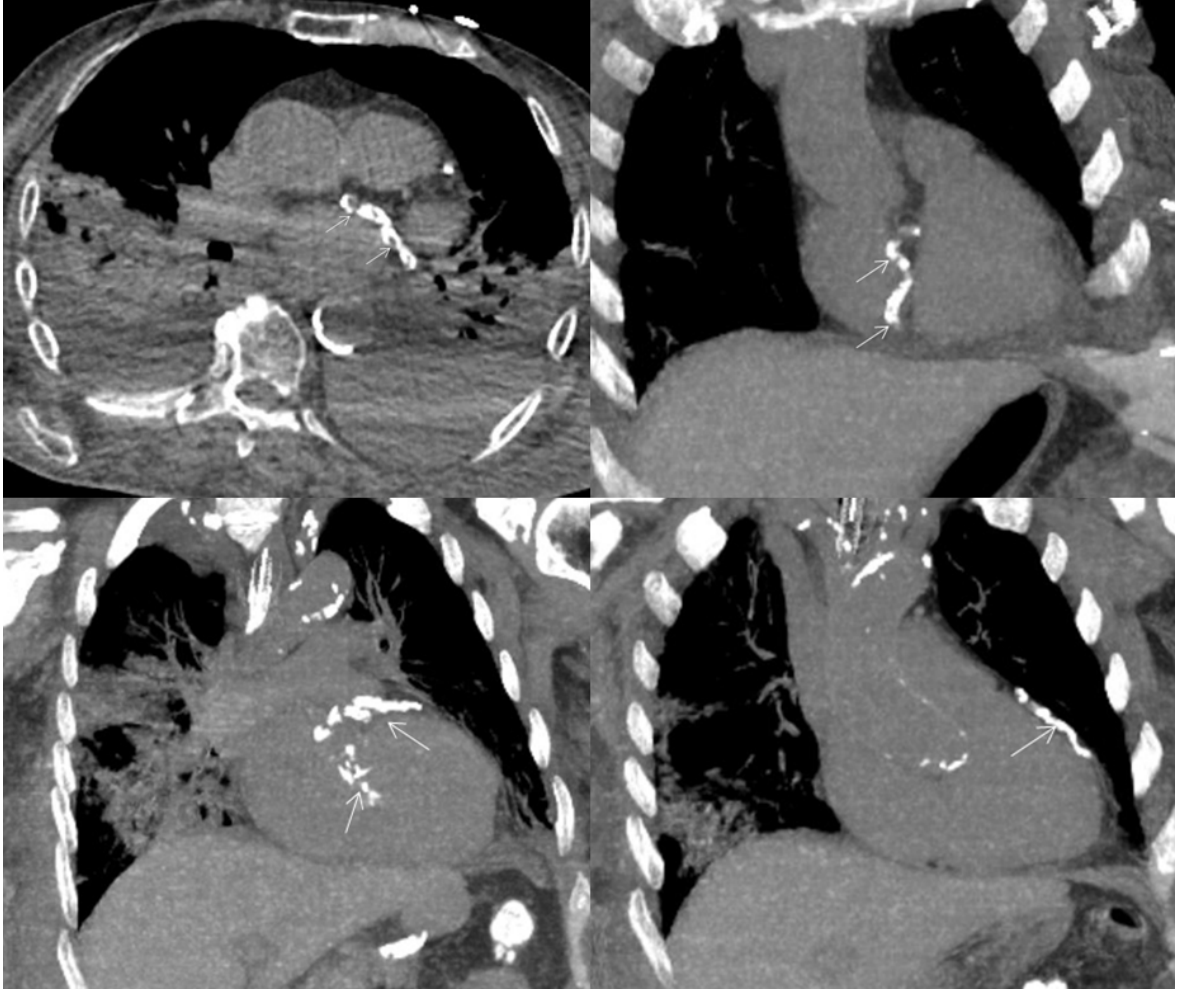
**Tablo 5.** Agatston skoruna göre önerilen risk sınıflaması.

KAK skoru	Plak yükü	Kardiyovasküler risk	Tıkalıcı hastalık olasılığı
0	Tespit edilebilen plak yok	Çok düşük	Çok düşük (<%5)
1-10	Minimal plak mevcut	Düşük	Düşük (<%10)
11-100	Hafif plak yükü	Orta	Hafif düzeyde stenoz olabilir
101-400	Orta düzeyde plak yükü	Orta düzeyde yüksek	Hastalığın tıkalıcı olmama olasılığı yüksek ancak tıkalıcı hastalık da olası
>400	Yaygın plak yükü	Yüksek	En azından bir adet anlamlı stenoz olasılığı>%90

BT ile KAK değerlendirmesinde kullanılabilen diğer bir yöntem de ana koroner arterlerdeki kalsifikasyonun görsel olarak skorlanmasıdır. Bu yöntemle öncelikle dört ana koroner arterin (LMCA, LAD, LCx ve RCA) her biri tespit edilir. Her arter için kalsifikasyonun durumu ‘yok, hafif, orta, şiddetli’ olacak şekilde sırasıyla 0,1,2, veya 3 olarak skorlanır. Eğer kalsifikasyon incelenen arterin uzunluğunun 1/3’ünden az segmentinde bulunuyorsa ‘hafif’ yani skor 1 olarak kaydedilir, 1/3 ile 2/3 arasında ise ‘orta’ yani skor 2, 2/3’ünden fazla ise ‘şiddetli’ yani skor 3 olarak kaydedilir. Toplam kalsiyum skoru 0’dan 12’ye kadar olabilir. Bu analizdeki dört temel KAK kategorisi ise şöyledir: 0, 1-3, 4-6 ve 7-12 (Tablo 6) (66). Resim 2’de örnek bir olgu gösterilmektedir.

**Tablo 6.** Görsel KAK skorlamasında kategoriler.

Görsel KAK skoru	Plak yükü
0	Tespit edilebilen plak yok
1-3	Minimal plak mevcut
4-6	Orta düzeyde plak yükü
7-12	Yaygın plak yükü



**Resim 2:** 85 yaşında kadın olgunun aksiyel ve koronal kontrastsız BT görüntülerinde LMCA, LAD, LCx ve RCA'da yaygın plak yükü izlenmektedir (oklar). Görsel KAK skoru: 12

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Ocak 2010 ile Mayıs 2016 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniği'ne PE şüphesi ile gönderilen ve yapılan BTA değerlendirmesi sonucu PE saptanan 330 (139 erkek, 191 kadın) hastanın BTA kesitleri retrospektif olarak incelenmiştir.

Daha önce koroner arter bypass cerrahisi geçirmiş veya koroner arter stenti bulunan hastalar ve kronik PE bulguları tespit edilen hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Çalışmamız, Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından onaylandı (2016/594).

BTA incelemeleri 64 dedektörlü multislice Philips Brilliance V2.6.1 (2007) ve 16 dedektörlü Toshiba Activion V3.00 (2010) cihazlarıyla BTA protokolü kullanılarak gerçekleştirildi. BTA protokolünde; çekim öncesi tüm hastalara antekübital venden 18-20G bir kateter ile damar yolu açılmış, supin pozisyonda pilot görüntü alınmıştı. Otomatik enjektör aracılığı ile 100 ml (400 mg/ml) non-iyonik kontrast madde 4 ml/sn hız ile verilmişti. Kontrast madde enjeksiyonu sonrası pulmoner trunkusta kontrast madde yoğunluğu 120 HU eşik değere ulaştığı andan itibaren kesitler alınmaya başlanmıştı. Kontrast madde verilmeden önce 15 ml ve verildikten sonra 20 ml serum fizyolojik aynı hızda otomatik enjektör ile enjekte edilmiştir. Tüm BTA incelemeleri supin pozisyonda, kraniokaudal yönde ve tek nefes tutma periyodunda yapılmıştı. Akciğer apeksinden diafragma seviyesine kadar 1 mm kesit kalınlığı, 1.25 pitch faktörü, 120 kV ve otomatik mAs olarak belirlenmiş parametreler kullanılarak kesitsel görüntüler elde edilmiştir.

Hastanemizde PACS (Picture Archiving Communication Systems)'ten temin edilen görüntüler aksiyel BT kesitleri, maksimum intensite projeksiyon (MIP), multiplanar reformasyon (MPR) ve 3 boyutlu (3D) reformat görüntüler, mediasten (pencere genişliği 250-500 HU, pencere seviyesi 40-70 HU), kemik (pencere genişliği 1500-2000 HU, pencere seviyesi 400-800 HU) ve parankim penceresinde (pencere genişliği 1500 HU, pencere seviyesi -600 HU) incelendi.

Değerlendirmede ana pulmoner arter, sağ ve sol pulmoner arter, lobar, segmental ve subsegmental arterlerin en az birinde trombus varlığının saptanması PE olarak kabul edildi. Her olgu için Qanadli skorlamasına göre PABTOİ ayrı ayrı hesaplandı. PABTOİ 1-16 arası olanlar ile 17-40 arasında olanlar iki gruba ayrıldı. Ayrıca değerlendirmede her olgu için sağ ve sol ventrikül çapları, pulmoner trunkus çapı ölçüldü. Maksimum sağ ve sol ventrikül çapları 4 odacık görüntüsünün elde edildiği transvers kesitte kalbin uzun eksenine dik olacak şekilde interventriküler septum ve serbest duvarın iç yüzleri arasında tek kesitte ölçülmüştür. Sağ ve sol ventrikül çapları oranlanarak olgular 1'in üzerinde ve 1'in altında olanlar olarak iki gruba ayrıldı. Son olarak BTA görüntülerinden görsel KAK skoru belirlendi. Hastaların elde edilen skorları 0, 1-3, 4-6 ve 7-12 olmak üzere dört kategoride incelendi. Ayrıca sağ taraflı (RCA) ve sol taraflı (LMCA, LAD ve LCx) kalsifikasyon olup olmamasına göre iki kategoride incelendi.

BTA'da belirlenen RV/LV en geniş çap oranı, pulmoner trunkus çapı, PABTOİ, görsel koroner arter kalsifikasyon skoru ile karşılaştırılarak sağ ventrikül disfonksiyonu ile

koroner arter aterosklerozunun ilişkisi ve KBTA parametrelerinin etkinliği değerlendirildi.

İstatistiksel analiz:

Çalışmamızın verileri SPSS for Windows 21.0 istatistiksel analiz programına (Statistical Package for the Social Sciences SPSS Inc.,Chicago, Illinois, USA) yüklendi. Verilerin değerlendirilmesinde Ki-kare Testi, Independent Sample T Testi ve Mann-Whitney U Testi kullanıldı. Veriler, ortalama  $\pm$  standart deviasyon (SD) olarak ifade edildi. P değerlerinin  $<0.05$  olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

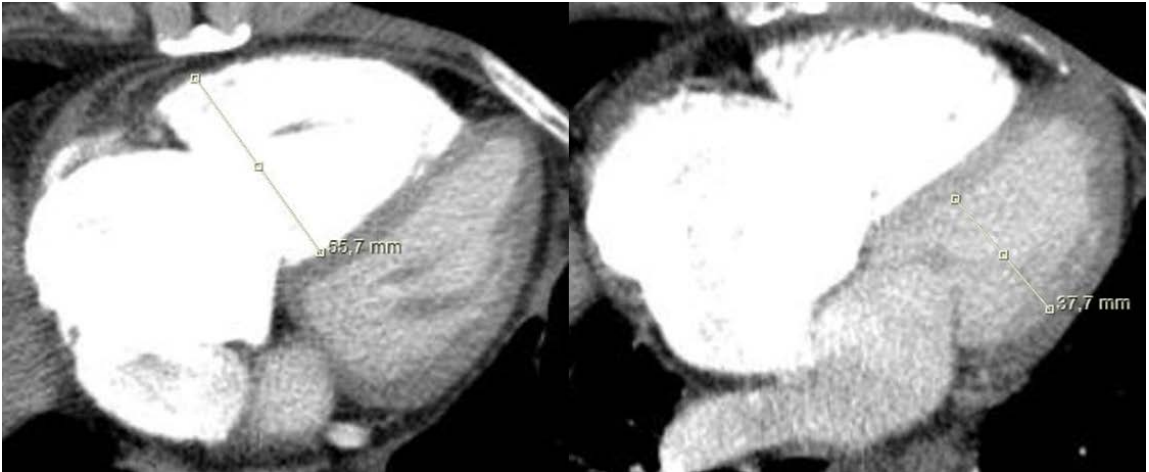


#### 4. BULGULAR

Çalışmaya alınan toplam 330 PE'li hastanın 139'u erkek (%42) , 191'i kadın (%58) idi. BTA'de  $RV/LV < 1$  olan 157 hasta (%47) SVD açısından negatif, 1 ve büyük olan 173 hasta (%52) SVD açısından pozitif olarak kabul edildi (Resim 3 ve Resim 4).



**Resim 3:** Sağ ventrikül çapı (RV) , sol ventrikül çapından (LV) küçük olan ve SVD açısından negatif kabul edilen olgu



**Resim 4:** Sağ ventrikül çapı (RV) , sol ventrikül çapından (LV) büyük olan ve SVD açısından pozitif kabul edilen olgu

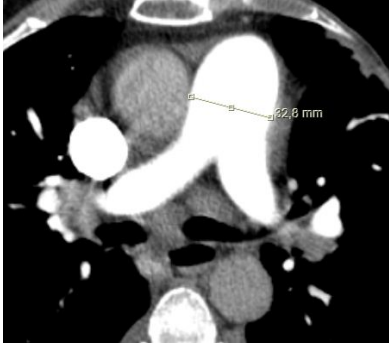
Buna göre BTA'de RV/LV $\geq$ 1 değerinin hastaların demografik ve klinik bulguları ile ilişkisi Tablo 7'de verilmiştir. Hastaların yaşları 10 ile 98 arasında değişmekte olup, ortalama yaş SVD negatif olan hasta grubunda 58.5 $\pm$ 17.2, SVD pozitif olan hasta grubunda 66.4 $\pm$ 15.1 olarak saptandı. Hasta yaşı ile SVD arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu (p<0.001). SVD pozitif ve negatif hasta grubunda cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı. Hastane kayıtlarından edinilen komorbidite durumları olarak; 52 hastada hipertansiyon, 47 hastada diabetes mellitus, 6 hastada kronik böbrek yetmezliği, 7 hastada atriyal fibrilasyon, 112 hastada DVT, 40 hastada malignite, 30 hastada SVO, 32 hastada yakın tarihli geğirilmiş ortopedik cerrahi, 21 hastada yakın tarihli geğirilmiş diğer cerrahi işlemler, 2 hastada Behęet hastalığı, 2 hastada postpartum durum ve 11 hastada kardiyak yetmezlik saptandı. 39 hastanın hayatını kaybettiği belirlendi. Belirtilen komorbidite durumları ile SVD pozitif ve negatif hasta grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı (p>0.05). Laboratuvar verileri olarak hemoglobin (Hb), beyaz küre (WBC), C-reaktif protein (CRP), re, kreatinin, kardiyak markırlar (CK, CKMB, kütle CKMB, troponin I) ve D-Dimer düzeyleri incelendi. Ortalama re düzeyi SVD pozitif hasta grubunda 48.4  $\pm$  26.2 mg/dL, SVD negatif hasta grubunda ise 38.7  $\pm$  18.4 mg/dL olup SVD pozitif hasta grubunda anlamlı derecede daha yüksek olduğu saptandı (p<0.001). Ortalama D-dimer düzeyi SVD pozitif hasta grubunda 9.5  $\pm$  9.2 ng/mL, SVD negatif hasta grubunda ise 6.6  $\pm$  8.2 ng/mL olup SVD pozitif hasta grubunda anlamlı derecede daha yüksek olduğu saptandı (p=0.006). Diğer laboratuvar verileri ile RV/LV oranı arasında anlamlı ilişki saptanmadı (p>0.05).

BTA görüntülerinden hastaların pulmoner trunkus çapı ve PABTOİ'si belirlendi. Pulmoner trunkus çapı 30 mm'nin altında ve 30mm ve üstünde olanlar iki gruba ayrıldı (Resim 5). PABTOİ 1-16 arasında saptananlar ile 17-40 arasında saptananlar iki gruba ayrıldı (Resim 6 ve Resim 7). SVD pozitif saptanan olgularda ortalama pulmoner trunkus çapının ve PABTOİ'nin istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu saptandı (p<0.001) (Tablo 8 ve Grafik 1).

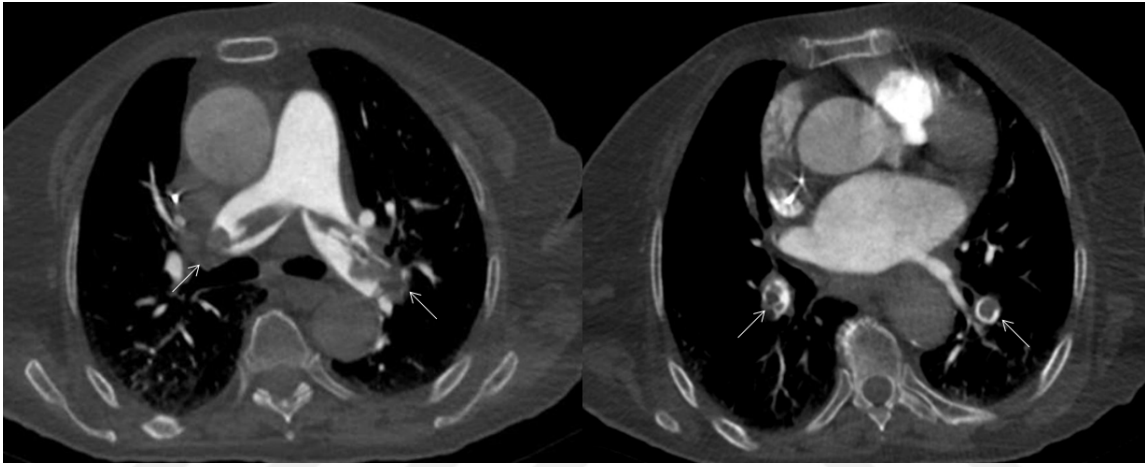
**Tablo 7.** SVD negatif ve pozitif olan hastaların demografik ve klinik bulguları.

<b>Parametre</b>	<b>RV/LV&lt;1 (n=157)</b>	<b>RV/LV≥1 (n=173)</b>	<b>P değeri</b>
<b>Yaş (yıl)*</b>	58.5 ± 17.2	66.4 ± 15.1	<0.001*
<b>Erkek</b>	73 (46.5)	66 (38.2)	0.125
<b>Kadın</b>	84 (53.5)	107 (61,8)	0.125
<b>Hipertansiyon</b>	24 (15.3)	28 (16.2)	0.823
<b>Diabetes mellitus</b>	20 (12.8)	27 (15.6)	0.471
<b>KBY</b>	2 (1.3)	4 (2.3)	0.481
<b>DVT</b>	55 (35.0)	57 (32.9)	0.690
<b>Malignite</b>	18 (11.5)	22 (12.7)	0.728
<b>SVO</b>	12 (7.6)	18 (10.4)	0.384
<b>Ortopedik cerrahi</b>	17 (10.8)	15 (8.7)	0.508
<b>Diğer cerrahiler</b>	9 (5.7)	12 (6.9)	0.655
<b>Behçet hastalığı</b>	0 (0.0)	2 (1.2)	0.177
<b>Doğum sonrası</b>	2 (1.3)	0 (0.0)	0.136
<b>Kardiyak yetmezlik</b>	4 (2.5)	7 (4.0)	0.449
<b>Atriyal fibrilasyon</b>	5 (3.2)	2 (1.2)	0.202
<b>Hb (gr/dL)</b>	12.8 ± 2.0	13.3 ± 1.8	0.013
<b>WBC (K/uL)</b>	10.8 ± 4.4	11.8 ± 6.2	0.090
<b>CRP (mg/l)</b>	67.0 ± 67.5	63.4 ± 61.4	0.623
<b>Üre (mg/dL)*</b>	38.7 ± 18.4	48.4 ± 26.2	<0.001*
<b>Kreatinin (mg/dL)</b>	0.9 ± 0.3	1.0 ± 0.3	0.070
<b>CK (U/L)</b>	146 ± 289	114 ± 216	0.305
<b>CKMB (U/L)</b>	31.4 ± 57.1	26.1 ± 13.9	0.369
<b>Kütle CKMB (ng/L)</b>	0.9 ± 1.0	1.0 ± 0.3	0.070
<b>Troponin I (ng/L)</b>	0.1 ± 0.6	0.2 ± 0.6	0.517
<b>D-Dimer (ng/mL)*</b>	6.6 ± 8.2	9.5 ± 9.2	0.006*
<b>Mortalite oranı</b>	15 (9.6)	24 (13.9)	0.225

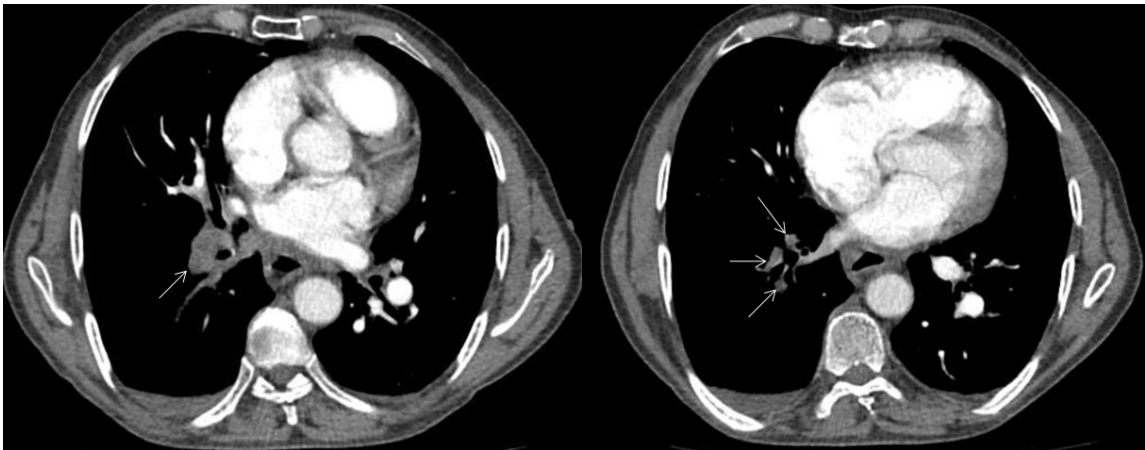
\*İstatistiksel olarak anlamlı (p<0.05)



**Resim 5:** Pulmoner trunkus çapı 30 mm'nin üzerinde ölçülen olgu



**Resim 6:** 82 yaşında kadın olgunun farklı aksiyel kesitlerdeki emboli görüntüsü. Her iki pulmoner arter lob ve segment dallarında parsiyel tıkaçıcı trombüs izlenmekte (oklar). Olguda RV/LV >1, PABTOİ: 25, Pulmoner trunkus çapı >30 mm, KAK skoru: 6

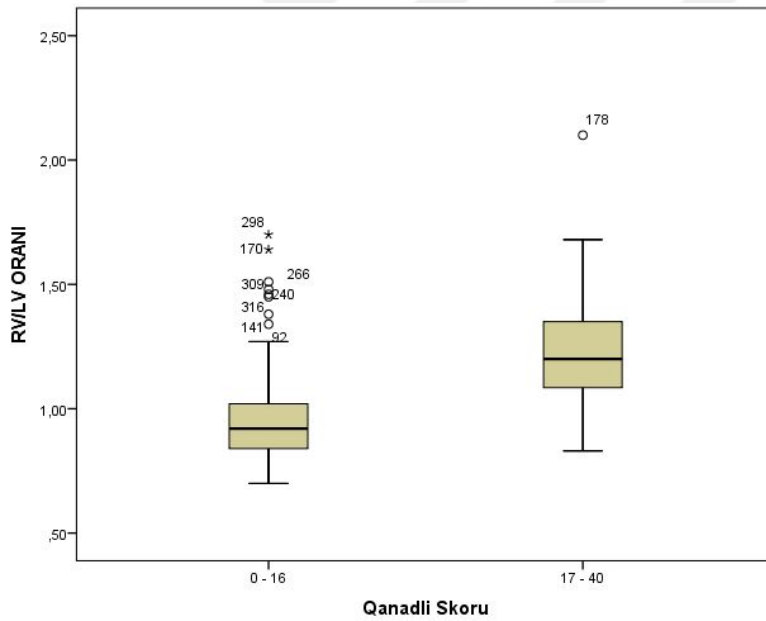


**Resim 7:** 71 yaşında erkek olgunun farklı aksiyel kesitlerdeki emboli görüntüsü. Sağ akciğer alt lob ve segment dallarında tam tıkaçıcı trombüs izlenmekte (oklar). Olgunun RV/LV >1, PABTOİ: 10, Pulmoner trunkus çapı >30 mm, KAK skoru: 0

**Tablo 8.** SVD negatif ve pozitif olan hastaların Qanadli skoru (PABTOİ) ve pulmoner trunkus çapı ile korelasyonu.

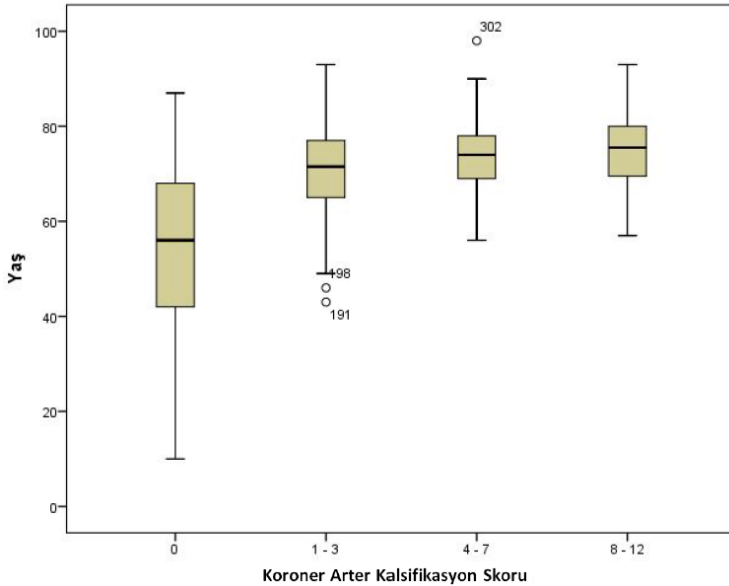
Parametre	RV/LV<1 (n=157)	RV/LV≥1 (n=173)	P değeri
<b>Pulmoner trunkus çapı</b>			
<30 mm	132 (84.1)	86 (49.7)	<0.001*
>30 mm	24 (15.3)	78 (45.1)	<0.001*
<b>PABTOİ</b>			
1-16	145 (92.4)	70 (40.5)	<0.001*
17-40	12 (7.6)	103 (59.5)	<0.001*

\*İstatistiksel olarak anlamlı (p<0.05)

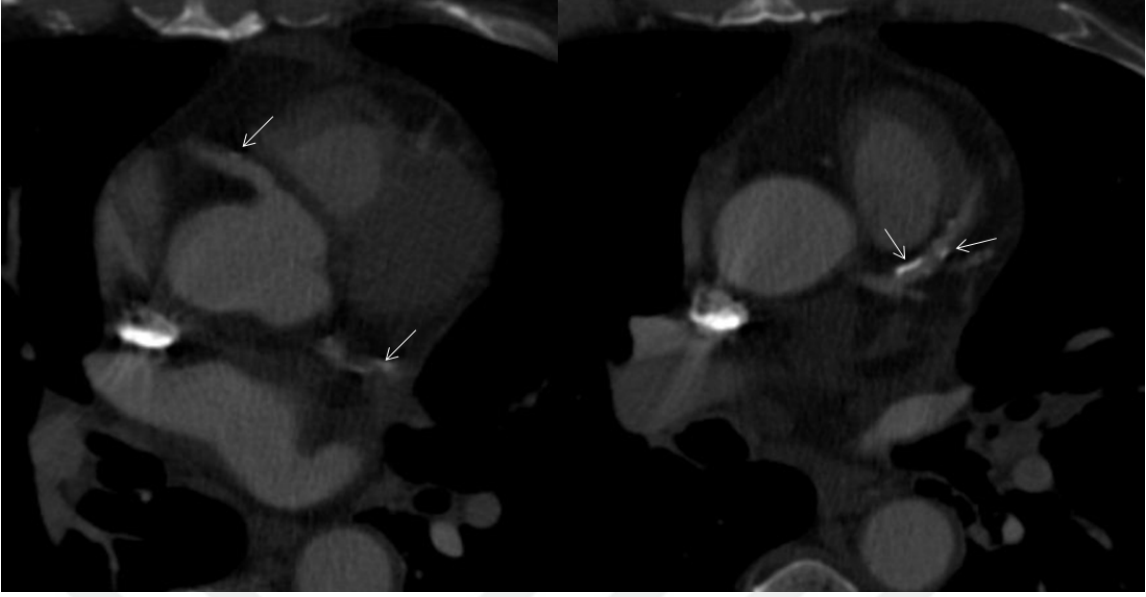


**Grafik 1.** Qanadli skoru (PABTOİ) 0-16 arası olan ve 17-40 arası olan olguların RV/LV oranlarının karşılaştırılması.

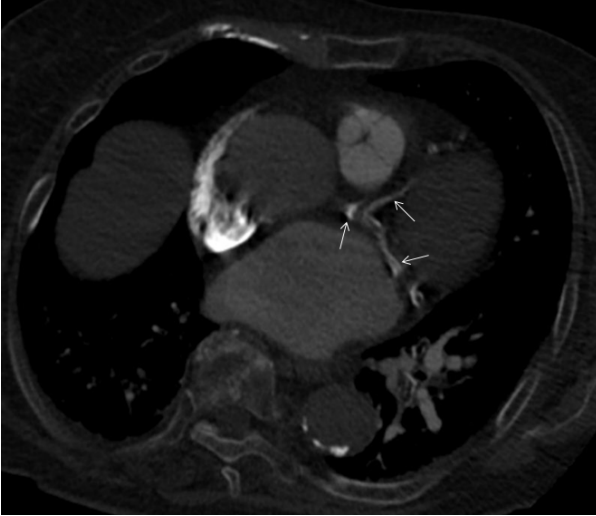
Son olarak BTA görüntülerinden görsel KAK skoru belirlendi (Resim 6 ve Resim 7). Hastaların elde edilen skorları 0, 1-3, 4-6 ve 7-12 olmak üzere dört kategoride incelendi. Ayrıca sağ taraflı (RCA) ve sol taraflı (LMCA, LAD ve LCx) kalsifikasyon olup olmasına göre iki kategoride incelendi. 182 (%55,1) hastada KAK saptanmadı (skor: 0) (Grafik 2). KAK bulunan 76 (%23) hastada minimal plak (skor: 1-3), 56 (%17) hastada orta düzeyde plak yükü (skor: 4-6), 16 (%4,9) hastada yaygın plak yükü (skor:7-12) saptandı. SVD negatif ve KAK skoru 0 grupta 99 (%63.1) hasta, SVD pozitif ve KAK skoru 0 olan grupta 83 (%48) hasta saptandı, KAK skoru 0 olan grupta istatistiksel olarak anlamlı derecede daha az oranda SVD mevcuttu ( $p=0.006$ ) (Tablo 9 ve Grafik 3). SVD pozitif olgularda istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla oranda yaygın plak yükü (skor: 7-12) izlendi ( $p=0.018$ ). RCA kalsifikasyonu ile SVD arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı ( $p>0.05$ ) (Tablo 10). Sol taraflı (LMCA, LAD ve LCx) KAK olan olgularda istatistiksel olarak daha fazla oranda SVD pozitifliği saptandı ( $p=0.008$ ). KAK skoru arttıkça mortalite oranında istatistiksel olarak anlamlı şekilde artma mevcuttu ( $p=0.038$ ) (Tablo 11). KAK skoru arttıkça pulmoner trunkus çapının istatistiksel olarak anlamlı şekilde arttığı bulundu ( $p=0.009$ ). KAK skoru ile PABTOİ arasında anlamlı ilişki saptanmadı ( $p>0.05$ ) (Tablo 11 ve Grafik 4).



**Grafik 2.** KAK skoru ile hasta yaşının karşılaştırılması.



**Resim 8:** 69 yaşında erkek olgunun aksiyel kesitte KAK görüntüsü. LMCA, LAD ve RCA'da kalsifik plak görünümleri mevcut (oklar). Olguda RV/LV <1(0,86), PABTOİ : 6, Pulmoner trunkus çapı <30 mm, KAK skoru: 5

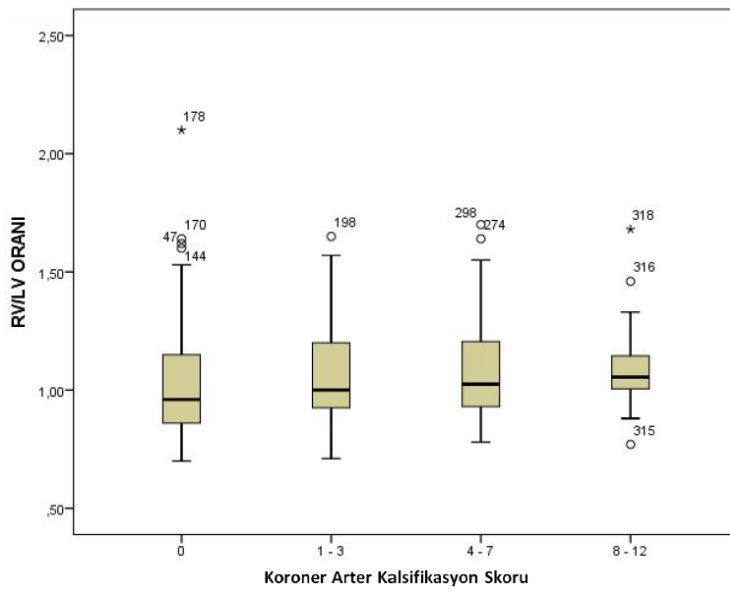


**Resim 9:** 80 yaşında kadın olgunun aksiyel kesit BTA'da KAK görüntüsü. LMCA, LAD ve LCx'de yaygın kalsifik plak görünümleri mevcut (oklar). RCA'da da benzer görünümde yaygın plaklar tespit edildi. Olguda RV/LV >1(1,1), PABTOİ: 8, Pulmoner trunkus çapı >30 mm, KAK skoru: 12

**Tablo 9.** SVD negatif ve pozitif olan hastaların KAK skoru ile korelasyonu.

<b>KAK skoru</b>	<b>RV/LV&lt;1 (n=157)</b>	<b>RV/LV≥1 (n=173)</b>	<b>P değeri</b>
<b>0*</b>	99 (63.1)	83 (48.0)	0.006*
<b>1-3</b>	32 (20.4)	44 (25.4)	0.276
<b>4-6</b>	23 (14.6)	33 (19.1)	0.285
<b>7-12*</b>	3 (1.9)	13 (7.5)	0.018*

\*İstatistiksel olarak anlamlı (p<0.05)



**Grafik 3.** KAK skoru ile RV/LV oranı karşılaştırılması.

**Tablo 10.** SVD negatif ve pozitif olan hastaların sağ ve sol taraflı KAK skoru ile korelasyonu.

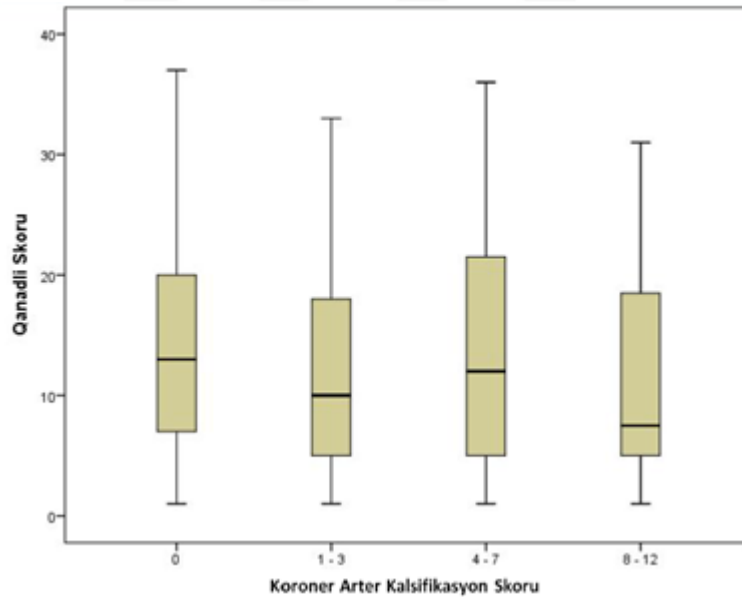
<b>Parametre</b>	<b>RV/LV&lt;1 (n=157)</b>	<b>RV/LV≥1 (n=173)</b>	<b>P değeri</b>
<b>Sağ (RCA) KAK skoru</b>			
0	129 (82.2)	128 (74.0)	0.074
1-3	28 (17.8)	45 (26.0)	0.074
<b>Sol (LMCA, LAD ve LCx) KAK skoru</b>			
0*	99 (63.1)	84 (48.6)	0.008*
1-9*	58 (36.9)	89 (51.4)	0.008*

\*İstatistiksel olarak anlamlı (p<0.05)

**Tablo 11.** KAK skoru ile mortalite, PABTOİ ve pulmoner trunkus çapı korelasyonu.

Parametre	Kalsifikasyon yok (n=181)	KAK SKORU 1-3 (n=76)	KAK SKORU 4-7 (n=56)	KAK SKORU 8-12 (n=16)	P değeri
Mortalite oranı*	13 (7.2)	13 (17.1)	10 (17.9)	3 (18.8)	0.038*
<b>PABTOİ</b>					
1-16	117 (64.6)	51 (67.1)	35 (62.5)	11 (68.8)	0.938
17-40	64 (35.4)	25 (32.9)	21 (37.5)	5 (31.2)	0.938
<b>Pulmoner trunkus çapı</b>					
<30 mm*	134 (74.0)	47 (61.8)	28 (50.0)	8 (50.0)	0.003*
>30 mm*	43 (23.8)	27 (35.5)	24 (42.9)	8 (50.0)	0.009*

\*İstatistiksel olarak anlamlı (p<0.05)



**Grafik 4.** KAK skoru ile Qanadli skoru (PABTOİ) karşılaştırılması.

## 5. TARTIŞMA

Pulmoner BT anjiyografi, PE şüphesi bulunan hastalarda ilk basamak tanı tekniği olarak belirlenmiştir. Akut sağ kalp yetmezliğinin ciddi PE hastalarında dolaşımdaki kollaps ve ölümden sorumlu olduğu bilinmektedir. En uygun yönetim, izlem ve tedavi stratejileri prognoza etki ettiğinden PE'li hastalarda risk sınıflaması önemlidir. Son yıllarda yapılan çalışmalar pulmoner BT anjiyografinin sadece PE tanısını değil aynı zamanda PE şiddetinin doğru bir şekilde değerlendirilmesini sağladığını göstermiştir. RV/LV çap oranı gibi kardiyovasküler BT bulguları ölümcül sonuçlar ile anlamlı korelasyon göstermekle birlikte, Qanadli skorlaması gibi pulmoner arter pıhtı yükü skorlamalarının tartışılması ise devam etmektedir. Risk sınıflandırmasının iyileştirilmesine katkı sağlayabilecek birçok BT bulgusu halen değerlendirilmektedir (67).

PE'de embolik olayın klinik etkisi sadece emboli boyutuna değil, altta yatan kardiyopulmoner duruma bağlıdır. Gerçekten de, RV, Frank-Starling mekanizmasını kullanarak kontraktıl performansı artırarak RV çıkış obstrüksiyonunu kompanse edebilir. Bununla birlikte bu kompensasyon daha fazla miyokard oksijen talebine ve RV mekanik verimliliğinde bir azalmaya neden olmaktadır. Ayrıca, perikardiyal kısıtlılık ve RV dilatasyonu, interventriküler septumun LV'ye doğru eğilmesine ve LV ön yükünün azalmasına neden olur. Azalmış LV çıkışı ve azalmış sistemik arter basıncı kısır döngü olarak koroner perfüzyonda azalma, ventriküler hipoksemide artma, RV disfonksiyonuna neden olarak sonuçta kardiyojenik şok, RV infarktı ve dolaşım kollapsı ile sonuçlanabilir (25,68).

Qanadli ve ark. BT obstrüksiyon indeksinin SVD'yi öngörebileceğini ve PABTOİ'nin 16'nın üzerinde saptanmasının RV dilatasyonu bulunan hastaların %90'ından fazlasını belirleyeceğini öne sürmüştür (5). Quiroz ve ark. RV/LV 0.9'u geçen embolili hastalarda prognozun daha kötü olduğunu göstermişlerdir. Bu hastalarda kardiyopulmoner destek, embolektomi veya mekanik ventilasyon %80 hastada gerekli olmaktadır. Kötü prognostik kriter olarak RV/LV çap oranı, 0.9 ve 1 şeklinde farklı çalışmalarda farklı cut-off değerleri belirtilmiştir (58,67) . Bizim çalışmamızda, RV/LV oranı için cut-off değeri 1 olarak alındı. Literatür bilgileri ile uyumlu olarak olup RV/LV oranı ile pulmoner arter pıhtı yükünün istatistiksel olarak anlamlı şekilde korele olduğu saptandı ( $p<0.001$ ). PABTOİ arttıkça sağ ventrikül disfonksiyonu görülme oranı artmaktadır. Ortalama yaş SVD negatif olan hasta grubunda  $58.5\pm 17.2$ , SVD pozitif olan

hasta grubunda  $66.4 \pm 15.1$  olarak saptandı. Buna göre RV disfonksiyonu hasta yaşı ile de korele olarak artmaktadır ( $p < 0.001$ ).

Tatlısu ve ark. PE'li hastalarda artmış kan üre azotu (BUN) değerlerinin hastane içi mortalitenin bir prediktörü olduğunu saptamışlardır (69). Çalışmamızda laboratuvar verileri istatistiksel olarak değerlendirildiğinde üre değerleri ile RV dilatasyonu arasında anlamlı ilişki saptandı ( $p < 0.001$ ). RV/LV çap oranı 1 ve üzerinde olan hasta grubunda ortalama üre değeri daha yüksek olarak izlendi. Ortalama D-Dimer düzeyi de SVD pozitif hasta grubunda daha yüksek idi ( $p = 0.006$ ). Grau ve ark. yaygın PE'si olan hastalarda D-Dimer düzeylerinin daha yüksek olduğunu tespit etmişlerdir (70). Mortalite oranına baktığımızda ise SVD pozitif hasta grubu ile negatif hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p = 0.225$ ).

Hong ve ark. venöz tromboemboli bulunan hastaların BTA görüntülerini değerlendirdiklerinde kontrol grubuna göre daha yüksek prevalansta KAK bulmuşlardır (71). Shemesh ve ark. düşük doz kontrastsız toraks BT'de sigara içicisi olan 8782 olgu ile yaptıkları kohort çalışmada görsel KAK skorlaması kullanarak kardiyovasküler ölüm ile KAK skoru arasında korelasyon saptamışlardır (66). Bizim çalışmamızda incelemenin doğal olarak kontrastlı olması nedeniyle KAK değerlendirmesinde Agatston skoru kullanılmadı. Ayrıca hareket artefaktları kalsifikasyon değerlendirmesini güçleştirmektedir. Çalışmamız retrospektif olduğundan PE için elde olunan BTA dışında kontrastsız ek inceleme kullanılmadı. Bu şekilde PE'li hastalarda koroner arter aterosklerozunun sağ kalp disfonksiyonuna ve mortaliteye etkisi olup olmadığını değerlendirdik. KAK 148 (%44.8) hastada izlendi. Bu da PE'li hastalarda koroner arter aterosklerozunun yaygın olduğunu ifade etmektedir. KAK skoru arttıkça mortalite oranının arttığını saptadık ( $p = 0.038$ ). SVD pozitif hasta grubunda daha fazla oranda sol taraflı koroner arter (LMCA, LAD ve LCx) kalsifikasyonu tespit edildi ( $p = 0.008$ ). RCA kalsifikasyonu açısından ise SVD pozitif ve negatif hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p = 0.074$ ).

## 6. SONUÇLAR

Sonuçlarımız akut PE bulunan hastalarda BTPA parametrelerinin (RV/LV oranı, PABTOİ, pulmoner trunkus çapı) sağ ventrikül disfonksiyonu bulunan hastaların tanımlanmasında önemli olduğunu göstermektedir. Radyoloji raporlarında RV/LV oranı ve PABTOİ'nin belirtilmesi tedavinin planlanmasında ve prognozun öngörülmesinde önemli verilerdir. Koroner arter ateroskleroza, PE'li hastalarda yaygın görülmektedir. SVD bulunan PE'li hastalarda KAK daha sık görülmektedir.

Bizim çalışmamız, PE'de koroner arter aterosklerozunu değerlendiren literatürde yer alan nadir çalışmalardan bir tanesidir. KAK skorlamasının görsel (semi-kantitatif) olması nedeniyle çalışmamızın Agatston skorlaması gibi kantitatif yöntemlerle korelasyonunu içeren çalışmaların yapılması daha sağlıklı veriler elde edilmesine olanak sağlayacaktır.

## ÖZET

**Amaç:** PE'li hastalarda KAK'ın SVD ve mortalite ile ilişkisi olup olmadığını araştırmak.

**Gereç ve Yöntemler:** Sağlık Bilimleri Üniversitesi Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniği'ne Ocak 2010 ile Mayıs 2016 tarihleri arasında pulmoner emboli şüphesi ile gönderilen ve yapılan pulmoner BTA değerlendirmesi sonucu pulmoner emboli saptanan 330 (139 erkek, 191 kadın) hastanın BT görüntüleri retrospektif olarak incelendi.

**Bulgular:** BTA'de RV/LV<1 olan 157 hasta (%47) SVD açısından negatif, 1 ve büyük olan 173 hasta (%52) SVD açısından pozitif olarak değerlendirildi. Ortalama yaş, SVD negatif olan hasta grubunda 58.5±17.2, SVD pozitif olan hasta grubunda 66.4±15.1 olarak idi. Hasta yaşı arttıkça SVD sıklığında istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı (p<0.001). SVD pozitif hasta grubunda SVD negatif hasta grubuyla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı şekilde; ortalama üre düzeyi (p<0.001), ortalama D-dimer düzeyi (p=0.006), ortalama pulmoner trunkus çapı (p<0.001) ve ortalama PAPTOİ (p<0.001) daha yüksek bulundu. Görsel KAK skoru arttıkça mortalite oranının arttığını saptadık (p=0.038). SVD pozitif hasta grubunda daha fazla oranda sol taraflı koroner arter (LMCA, LAD ve LCx) kalsifikasyonu tespit edildi (p=0.008).

**Sonuç:** Koroner arter aterosklerozu, pulmoner embolili hastalarda yaygın görülmektedir. SVD bulunan PE'li hastalarda KAK daha sık görülmektedir. Özellikle LMCA ve dallarında kalsifikasyon olması ile SVD arasında ilişki bulunmuştur.

**Anahtar kelimeler:** Pulmoner Emboli, Sağ Ventrikül Dilatasyonu, Koroner Arter Kalsifikasyonu, Pulmoner Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi.

## ABSTRACT

**Objective:** To investigate whether coronary artery calcification is associated with right ventricle dilatation(RVD) and mortality in patients with pulmonary embolism.

**Materials and Methods:** A computerized tomography (CT) image of 330 (139 male, 191 female) pulmonary embolism cases diagnosed as pulmonary computed tomography angiography evaluation sent to the Konya Training and Research Hospital University of Health Sciences Clinic of Radiology between January 2010 and May 2016 was examined retrospectively.

**Results:** 157 patients (47%) with RV / LV <1 in BTA were evaluated as negative for SVD and 173 (52%) patients evaluated as positive for right ventricular dilatation (SVD). The mean age was  $58.5 \pm 17.2$  in the RVD negative group and  $66.4 \pm 15.1$  in the RVD positive group. The right ventricular dilatation frequency increases as patient age increases ( $p < 0.001$ ). Statistically significant in the SVD positive patient group; the mean urea level ( $p < 0.001$ ), the mean D-dimer level ( $p = 0.006$ ), mean pulmonary truncus diameter ( $p < 0.001$ ) and mean Qanadli score ( $p < 0.001$ ) were higher. We found that the mortality rate increased as the visual coronary artery calcification score increased ( $p = 0.038$ ). In the RVD positive group, more left-sided coronary artery (LMCA, LAD and LCx) calcification was detected ( $p = 0.008$ ).

**Conclusion:** Coronary artery atherosclerosis is common in pulmonary embolism. Coronary artery calcification is more common in PE patients with right ventricular dilatation. In particular, correlation between right ventricular dilatation and the presence of calcification in the LMCA and its branches was found.

**Keywords:** Pulmonary embolism, Right ventricular dilatation, Coronary artery calcification, Pulmonary Computed Tomography Angiography.

## KAYNAKLAR

1. Franco RF, Reitsma PH. Genetic risk factors of venous thrombosis. *Human genetics*. 2001; 109(4): 369-84.
2. F. A. Palevsky HI, Kelley MA, Pulmonary thromboembolik disease. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA (eds). *Fishman's Pulmonary Disease and Disorders*. New York: International Edition McGraw Hill. 1998: 1297-1329.
3. Tapson VF. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2008; 358: 1037-52.
4. Torbicki AT. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2000; 21:1301-36.
5. Qanadli SD, El Hajjam M, Vieillard-Baron A, et al. New CT index to quantify arterial obstruction in pulmonary embolism: comparison with angiographic index and echocardiography. *AJR Am j Roentgenol*. 2001; 176(6): 1415-20.
6. Wu AS, Pezzullo JA, Cronan IJ, et al. CT pulmonary angiography: quantification of pulmonary embolus as a predictor of patient outcome-initial experience. *Radiology*. 2004; 230(3):831-5.
7. Shokoohi H, Shesser R, Smith JP, Hill MC, Hirsch R. The correlation between elevated cardiac troponin I and pulmonary artery obstruction index in ED patients with pulmonary embolism. *The American journal of emergency medicine*. 2009; 27(4): 449-453.
8. Rumberger JA, Brundage BH, Rader DJ, Kondos G. Electron beam computed tomographic coronary calcium scanning: a review and guidelines for use in asymptomatic persons. *Mayo Clin Proc*. 1999; 74: 243-52.
9. Webb WR, Stein MG, Finkbeiner WE, Im JG, Lynch D, Gamsu G. Normal and diseased isolated lungs: high-resolution CT. *Radiology*. 1988; 166(1): 81-7.
10. S. S. Naidich DP, Webb WR, Muller NL, Krinsky GA, Zerhouni EA. *Computed tomography and magnetic resonance of the thorax*, 3rd editio. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999, pp. 603–56.
11. R. J. Lakin PC, *Pulmonary arteries: congenital and acquired abnormalities*. in: Baum S, ed. *Abrams' Angiography*, 4th editio. Boston: Little, Brown and Company, 1997, pp. 786–821.
12. Kirby A, Kirsch J, Williamson EE, Ho V, Reddy GP. *Arterial Anatomy of the Thorax*. in: *Cardiovascular imaging*. Elsevier Health Sciences. 2010, pp. 965-7.

13. Rosado-de-Christenson ML. Pulmonary Vessels. in: Imaging anatomy chest, abdomen, pelvis. 2nd editio. Salt Lake City, UT: Elsevier, Inc. 2016,pp. 200-30.
14. Boyden EA: Segmental Anatomy of the Lungs: Study of the Patterns of the Segmental Bronchi and Related Pulmonary Vessels. New York, McGraw-Hill, 1955, pp 23-32.
15. Mitchell RN, Kumar V. Hemodynamic disorders, thrombosis and shock. In Kumar V, Cotran RS, Robbins SL (eds). Basic Pathology, 6th ed. Philadelphia, WB Saunders, 1997, pp. 60-80.
16. Wharton LR, Pierson JW. Minor forms of pulmonary embolism after abdominal operations. JAMA 1922; 79: 1904-10.
17. Rosendaal FR. Risk factors for venous thrombotic disease. in: Thrombosis and haemostasis, vol. 82, no. 2, 1999, pp. 610–9.
18. Rossi SE, Goodman PC, Franquet T. Nonthrombotic pulmonary emboli. AJR 2000; 174:1499–1508.
19. T.C. Sağlık Bakanlığı. Hastalık İstatistikleri 1964-1994, Yayın No: 584, Ankara,1996, s:109.
20. Haines ST. Venous thromboembolism: pathophysiology and clinical presentation. Am J Health Syst Pharm 2003; 60(7): 3-5.
21. Anderson FA, Wheeler HB, Goldberg RJ, Hosmer DW, Patwardhan NA, Jovanovic B, Dalen JE. A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. The Worcester DVT Study. Arch Intern Med 1991;151: 933-8.
22. Wood KE. The presence of shock defines the threshold to initiate thrombolytic therapy in patients with pulmonary embolism. Intens Care Med 2002; 28: 1537-46.
23. Barritt DW, Jordan SC. Clinical features of pulmonary embolism. Lancet 1961; 1: 729-32.
24. Kniffin WD, Baron JA, Barrett J, Birkmeyer JD, Anderson FA. The epidemiology of diagnosed pulmonary embolism and deep venous thrombosis in the elderly. Archives of internal medicine 1994; 154(8): 861-6.
25. Goldhaber SZ, Elliott CG. Acute pulmonary embolism: Epidemiology, pathophysiology and diagnosis. Circulation 2003; 108: 2726-9.

26. Elliott CG. Pulmonary physiology during pulmonary embolism. *Chest* 1992; 101(4): 163-71.
27. Dalen JE, Haffajee CI, Alpert JS, et al. Pulmonary embolism, pulmonary hemorrhage and pulmonary infarction. *N Engl J Med* 1977; 296: 1431-4.
28. Dalen JE. Pulmonary Embolism: What have we learned since Virchow? Natural History, pathophysiology, and diagnosis. *Chest* 2002; 122: 1440–56.
29. Markel A, Meissner M, Manzo RA, et al. Deep venous thrombosis: rate of spontaneous lysis and thrombosis extension. *Int Angiol* 2003; 22: 376-82.
30. Piovella F, Crippa L, Barone M, et al. Normalization rates of compression ultrasonography in patients with a first episode of deep venous thrombosis of the lower limbs: association with recurrence and new thrombosis. *Haematologica* 2002; 87: 515-22.
31. Nijkeuter M, Honevs M, Davidson B, Huisman MV. Resolution of thromboemboli in patients with acute pulmonary embolism; a systematic review. *Chest* 2006; 129: 192-7.
32. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation* 2003; 107: I4-I8
33. Oguzulgen IK, Ekim NN, Akar N, et al. The role of thrombophilic risk factors in the severity of pulmonary thromboembolism. *Eur Respir J* 2002; 19: 709-11.
34. Heit JA, O'Fallon WM, Petterson TM, Lohse CM, Silverstein MD, Mohr DN, Melton LJ. Relative impact of risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based study. *Arch Intern Med* 2002; 162: 1245-8.
35. Kocaturk N, Oguzulgen IK, Demir N, Demirel K, Ekim N. Differences in clinical presentation of pulmonary embolism in older vs younger patients. *Circ J* 2005; 69: 981-6.
36. The PIOPED Investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). *JAMA* 1990; 263:2753-59.
37. Westmark N. On the roentgen diagnosis of lung embolism. *Acta Radiol* 1938; 19: 357-72.
38. Fleischner FG. Pulmonary embolism. *Clin Radiol* 1962; 13: 169-82.

39. Hampton AO, Castleman B. Correlation of postmortem chest teleroentgenograms with autopsy findings: with special reference to pulmonary embolism and infarction. *AJR* 1940; 43: 305-26.
40. Forbes K P, Reid JH, Murchison JT. Do preliminary chest X-ray findings define the optimum role of pulmonary scintigraphy in suspected pulmonary embolism?. *Clinical radiology*, 2001; 56(5): 397-400.
41. Miniati M, Prediletto R, Formichi B, Marini C, Di Ricco G, Tonelli L, Pistolesi M. Accuracy of clinical assessment in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159: 864-71.
42. Kline JA, Hernandez-Nino J, Newgard CD, Cowles DN, Jackson RE, Courtney DM. Use of pulse oximetry to predict in-hospital complications in normotensive patients with pulmonary embolism. *Am J Med* 2003; 115: 203-8.
43. Kearon C, Ginsberg JS, Douketis J, Turpie AG, Bates SM, Lee AY, Anderson DR. Canadian Pulmonary Embolism Diagnosis Study (CANPEDS) Group. An evaluation of D-dimer in the diagnosis of pulmonary embolism: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2006; 144: 812-21.
44. Kelly J, Rudd A, Lewis RR, Hunt BJ. Plasma D-dimers in the diagnosis of venous thromboembolism. *Arch Intern Med* 2002;162: 747-56.
45. Van Beek EJ, Kuyser PM, Schenk BE, Brandjes DP, Ten Cate JW, Büller HR. A normal perfusion scan in patients with clinically suspected pulmonary embolism: frequency and clinical validity. *Chest* 1995; 108:170-3.
46. Kipper MS, Moser KM, Kortman KE, Ashburn WL. Long-term follow-up in patients with suspected pulmonary embolism and a normal lung scan. *Chest* 1982; 82: 411-5.
47. Reinartz P, Wildberger JE, Schaefer W, Nowak B, MahnkenAH, Buell U. Tomographic imaging in the diagnosis of pulmonary embolism: a comparison between V/Q lung scintigraphy in SPECT technique and multislice spiral CT. *J Nucl Med* 2004; 45: 1501-8.
48. Stein PD, Henry JW, Gottschalk A. Reassessment of pulmonary angiography for the diagnosis of pulmonary embolism: relation of interpreter agreement to the order of the involved pulmonary arterial branch. *Radiology* 1999; 210: 689-91.

49. Wells PS, Rodger M. Diagnosis of pulmonary embolism: when is imaging needed? *Clin Chest Med* 2003; 24: 13-28.
50. Gotway MB, Reddy GP, Dawn SK. Pulmonary thromboembolic disease. In Webb WR, Higgins CB (eds). *Thoracic Imaging*. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2005, pp 609-29.
51. Uresandi F, Blanquer J, Conget F, et al. Guidelines for the diagnosis, treatment, and follow-up of pulmonary embolism. *Arch Bronconeumol* 2004; 40: 580-94.
52. Dorfman GS, Cronan JJ. Venous ultrasonography, *Radiol Clin North Am* 1992; 30:879-94.
53. Yılmaz E, Pulmoner Vasküler Hastalıklar ve Pulmoner Ödem. in: Sancak İT. *Temel Radyoloji*. Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara 2015; 710-9.
54. Pruszczyk P, Torbicki A, Kuch-Wocial A, Chlebus M, Miśkiewicz ZC, Jedrusik P. Transoesophageal echocardiography for definitive diagnosis of haemodynamically significant pulmonary embolism. *Eur Heart J* 1995; 16: 534-8.
55. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, et al. Multi-detector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2006; 354: 2317-27.
56. Coche EE, Muller NL, Kim KI, Wiggs BR, Mayo JR. Acute pulmonary embolism: ancillary findings at spiral CT. *Radiology* 1998; 207(3):753-8.
57. Reid JH, Murchison JT, Acute right ventricular dilatation: a new helical CT sign of massive pulmonary embolism. *Clin Radiol* 1998; 53(9):694-8.
58. Quiroz R, Kucher N, Schoepf UJ, Kipfmüller F, Solomon SD, Costello P, Goldhaber SZ. Right ventricular enlargement on chest computed tomography: prognostic role in acute pulmonary embolism. *Circulation* 2004; 109(20):2401-4.
59. Kini S, Bis KG, Weaver L. Normal and variant coronary arterial and venous anatomy on high-resolution CT angiography. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 188: 1665-74.
60. Kızılkaya E. Coronary artery anatomy. *Turkiye Klinikleri J Radiol-Special Topics* 2011; 4: 7-12.
61. O'Rourke RA, Brundage BH, Froelicher VF, Greenland P, Grundy SM, Hachamovitch R, Forrester JS. American College of Cardiology/American Heart Association Expert Consensus document on electron-beam computed tomography

- for the diagnosis and prognosis of coronary artery disease. *Circulation* 2000; 102: 126-40.
62. Budoff MJ, Gul KM. Expert review on coronary calcium. *Vasc Health Risk Manag* 2000; 4: 315-24.
63. Wexler L, Brundage B, Crouse J, Detrano R, Fuster V, Maddahi J, Taubert K. Coronary artery calcification: pathophysiology, epidemiology, imaging methods, and clinical implications: a statement for health professionals from the American Heart Association. *Circulation* 1996; 94: 1175-92.
64. Agatston AS, Janowitz WR, Hildner FJ, Zusmer NR, Viamonte M Jr, Detrano R. Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 827-32.
65. Budoff MJ, Achenbach S, Blumenthal RS, Carr JJ, Goldin JG, Greenland P, Shaw LJ. Assessment of Coronary Artery Disease by Cardiac Computed Tomography. *Circulation* 2006; 114: 1761-91.
66. Shemesh J, Henschke CI, Shaham D, Yip R, Farooqi AO, Cham MD, Pasmantier MW. Ordinal scoring of coronary artery calcifications on low-dose CT scans of the chest is predictive of death from cardiovascular disease 1. *Radiology* 2010; 257(2): 541-8.
67. Ghaye B, Ghuysen A, Bruyere PJ, D'Orio V, Dondelinger RF. Can CT Pulmonary Angiography Allow Assessment of Severity and Prognosis in Patients Presenting with Pulmonary Embolism? What the Radiologist Needs to Know 1. *Radiographics* 2006;26(1), 23-39.
68. Belenkie I, Dani R, Smith ER, Tyberg JV. The importance of pericardial constraint in experimental pulmonary embolism and volume loading. *Am Heart J* 1992;123:733-42.
69. Tatlisu MA, Kaya A, Keskin M, Avsar S, Bozbay M, Tatlisu K, Eren M. The association of blood urea nitrogen levels with mortality in acute pulmonary embolism. *Journal of critical care* 2017;39, 248-53.
70. Grau E, Tenías JM, Soto MJ, Gutierrez MR, Lecumberri R, Pérez JL, RIETE Investigators. D-dimer levels correlate with mortality in patients with acute pulmonary embolism: Findings from the RIETE registry. *Critical care medicine* 2007; 35(8), 1937-41.

71. Hong C, Zhu F, Du D, Pilgram TK, Sicard GA, Bae KT. Coronary artery calcification and risk factors for atherosclerosis in patients with venous thromboembolism. *Atherosclerosis* 2005;183(1), 169-74.

