



**T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI**  
**DR. SİYAMİ ERSEK GÖĞÜS, KALP ve DAMAR CERRAHİSİ**  
**EĞİTİM ve ARAŞTIRMA HASTANESİ**  
**RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**AKUT PULMONER EMBOLİ ÖN TANISI İLE GELEN ve**  
**TORAKS BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ İNCELEMESİNDE**  
**AKUT PULMONER EMBOLİ SAPTANAN ve**  
**SAPTANMAYAN OLGULARIN PARANKİMAL ve**  
**PLEVRAL BULGULARININ**  
**KARŞILAŞTIRILMASI**

**Dr. KADİHAN YALÇIN**  
**UZMANLIK TEZİ**

**İSTANBUL 2010**



**T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI  
DR. SIYAMI ERSEK GÖĞÜS, KALP ve DAMAR CERRAHİSİ  
EĞİTİM ve ARAŞTIRMA HASTANESİ  
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**AKUT PULMONER EMBOLİ ÖN TANISI İLE GELEN ve  
TORAKS BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ İNCELEMESİNDE  
AKUT PULMONER EMBOLİ SAPTANAN ve  
SAPTANMAYAN OLGULARIN PARANKİMAL ve  
PLEVRAL BULGULARININ  
KARŞILAŞTIRILMASI**

**Dr. KADIHAN YALÇIN  
UZMANLIK TEZİ**

**İSTANBUL 2010**





**T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI  
DR. SIYAMI ERSEK GÖĞÜS, KALP ve DAMAR CERRAHİSİ  
EĞİTİM ve ARAŞTIRMA HASTANESİ  
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**AKUT PULMONER EMBOLİ ÖN TANISI İLE GELEN ve  
TORAKS BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ İNCELEMESİNDE  
AKUT PULMONER EMBOLİ SAPTANAN ve  
SAPTANMAYAN OLGULARIN PARANKİMAL ve  
PLEVRAL BULGULARININ  
KARŞILAŞTIRILMASI**

**Dr. KADİHAN YALÇIN  
UZMANLIK TEZİ**

**Danışman: Uzm. Dr. Z. ÇİÇEK BABUNA**

**İSTANBUL 2010**

## ÖNSÖZ

Bu tez çalışmasında, Dr Siyami Ersek Göğüs, Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi bünyesinde, akut pulmoner emboli ön tanısı ile gelen olguların çekilen Toraks Bilgisayarlı Tomografi incelemesinde pulmoner emboli (PE) saptanan ve saptanmayan olguların parankimal ve plevral bulguları karşılaştırılmış, ayrıntılı istatistiksel analizler sonrası, Türkiye ve yurt dışında yapılmış çalışmalarla karşılaştırılarak tartışması yapılmıştır.

Mesleğine olan saygısını, bilgi ve becerisini her zaman takdirle hatırlayacağım klinik şefimiz değerli hocam Doç.Dr.Sinan ŞAHİN'e,

Bilgisi ve çalışkanlığı ile hepimize örnek teşkil eden, eğitimime büyük katkı sağlayan, tezim süresince tecrübesini benimle paylaşan, bizlerden sevgisini hiç esirgemeyen, meslek hayatım boyunca her zaman saygıyla hatırlayacağım, tanımaktan büyük mutluluk duyduğum, tez danışmanım klinik şefimiz değerli hocam Uzm.Dr.Z.Çiçek BABUNA' ya,

Tezime olan teknik katkılarından dolayı kardeşim Vadihan YALÇIN'a,

Hastane içi eğitimim sırasında birlikte çalıştığım tüm uzman doktorlara ve asistan arkadaşlarıma,

Hastane dışı rotasyonlarım sırasında birlikte çalıştığım, eğitimime olan katkılarını ve karşıladıkları sıcak çalışma ortamını her zaman minnettarlıkla hatırlayacağım tüm klinik şeflerine ve ekiplerine,

Eğitim hayatım boyunca manevi desteklerini benden hiç esirgemeyen anne ve babama, en samimi teşekkürlerimi sunarım.

Çalışmamın bu konu üzerinde çalışacak araştırmacılara faydalı olması dileğiyle.

Nisan 2010

Dr. Kadihan YALÇIN

## ÖZET

Pulmoner emboli (PE) ön tanısı ile hastanemize başvuruda bulunan ardışık 131 olgunun kontrastlı tomografi bulguları retrospektif olarak incelendi. Yedi hasta pulmoner vasküler sistemde yeterli kontrastlanma sağlanamaması, solunum artefaktı veya çekim artefaktı gibi nedenlerle, 3 hasta kronik emboli saptanması nedeniyle çalışma kapsamına alınmadı. Mevcut çalışma geriye kalan 121 hasta ile yapıldı.

Emboli varlığı ve dağılımı, trunkus pulmonalis çapı, plevral efüzyon varlığı, boyutu ve yeri ile parankim penceresinde; atelektazi , buzlu cam görünümü, konsolidasyon, lineer opasite, üçgen şeklinde periferik opasite, vasküler işaret, oligemi, nodül ve kitle varlığı araştırıldı.

Ana pulmoner arterler, lobar ve segmenter arterler, PE açısından değerlendirilirken Remy-Jardin ve arkadaşlarının kullandığı modifiye kriterler kullanıldı. Trunkus pulmonalis çapı bifurkasyona yaklaşık 3 cm mesafe içinde en geniş yerinden ölçüldü. Plevral efüzyonların boyutları transvers kesitlerde en derin yerinde ölçüldü.

PE tanısı alan olguların % 15.4'ünde emboli sadece sağ akciğerde; % 10.3'ünde sadece sol akciğerde, %74.4'ünde ise her iki akciğerde saptandı. PE saptanan olguların trunkus pulmonalis çap ortalaması  $32.40 \pm 4.28$ , PE saptanmayan olguların trunkus pulmonalis çap ortalaması  $29.93 \pm 5.96$  bulundu. PE saptanan olguların % 89.7'sinde, PE saptanmayan olguların % 86.6'sında tanımlanan parankimal bulgulardan en az biri saptandı ( $P=0.772$ ). PE saptanan olguların % 43.6'sında, PE saptanmayan olguların % 41.5'inde atelektazi saptandı( $P=0.825$ ). PE olguların % 20.5'inde, PE saptanmayan olguların % 14.6 'sında konsolidasyon saptandı ( $P=0.416$ ). PE saptanan olguların % 33.3'ünde, PE saptanmayan olguların % 30.5'inde buzlu cam görünümü saptandı (P değeri 0.753). PE saptanan olguların % 28.2'sinde, PE saptanmayan olguların % 26.8'inde lineer opasite saptandı ( $P=0.874$ ). PE saptanan olguların % 10.3'ünde, PE saptanmayan olguların % 12.2'sinde oligemi saptandı ( $P=1.000$ ). PE saptanan olguların % 20.5'inde, PE saptanmayan olguların % 1.2'sinde üçgen şeklinde opasite saptandı ( $P=0.000$ ). PE saptanan olguların % 7.7'sinde, PE saptanmayan olguların % 0.0'ında vasküler işaret saptandı ( $P=0.032$ ). PE saptanan olguların % 30.8'inde, PE saptanmayan olguların % 31.7'sinde nodül saptandı ( $P=0.917$ ). PE tanısı alan ve almayan olguların hiçbirinde kitle görünümüne rastlanmadı.

Tanımlanan parankimal değişiklikler içinde yalnızca kama şeklinde opaklaşma ve vasküler işaret sıklığı açısından PE bulunan ve bulunmayan hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

PE saptanan 10 olguda (% 25.6), PE saptanmayan olguda (% 35.4) plevral efüzyon saptandı (P=0.097). Plevral efüzyon bulunan PE olgularınının 3'ünde efüzyon sadece sağ hemitoraksda, 3'ünde sadece sol hemitoraksda ve 4'ünde bilateral yerleşim göstermekte idi.

Plevral efüzyon miktarı daha çok <10 mm ile  $\geq$ 10 mm ve <50 mm idi.

## İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ .....	I
ÖZET .....	II
İÇİNDEKİLER .....	IV
KISALTMALAR .....	VI
1. GİRİŞ .....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	2
2.1 TANIM.....	2
2.2 İNSİDANS VE EPİDEMİYOLOJ .....	2
2.3 ETYOLOJİ VE PATOGENEZ .....	3
2.4 NORMAL HEMOSTAZİS VE VENÖZ TROMBÜS OLUŞUMU .....	6
2.5 KLİNİK .....	7
2.6 PREDİSPOZAN DURUMLAR VE RİSK FAKTÖRLERİ .....	9
2.7 PULMONER ARTERYEL ANATOMİ .....	9
2.8 PULMONER TROMBOEMBOLİNİN RADYOLOJİK GÖRÜNTÜLEME DIŞINDAKİ YÖNTEMLERLE DEĞERLENDİRİLMESİ.....	12
2.8.1 LABORATUVAR BULGULARI .....	12
2.8.2 ELEKTROKARDİYOGRAFİ (EKG) .....	13
2.8.3 EKOKARDİYOGRAFİ (EKO).....	13
2.9 RADYOLOJİK TANI YÖNTEMLERİ .....	13
2.9.1 AKCİĞER GRAFİSİ.....	13
2.9.2 VENTİLASYON/PERFÜZYON SİNTİGRAFİSİ.....	15
2.9.3 BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ (BT) .....	17
2.9.4 MANYETİK REZONANS (MR).....	19
2.9.5 DOPPLER ULTRASONOGRAFİ/BT VENOGRAFİ .....	22
2.9.6 PULMONER ANJİOGRAFİ .....	26
2.10 TEDAVİ .....	28
2.10.1 VENA CAVA FİLTRELERİ .....	29
2.10.2 VENA CAVA LİGASYONU .....	30
2.10.3 CERRAHİ TEDAVİ .....	30
3. MATERYAL VE METOD.....	31
3.1 HASTA SEÇİM KRİTERLERİ .....	31

3.2 PULMONER ARTERYEL SİSTEMİN, PARANKİMAL VE PLEVRAL YAPILARIN ÇKBT- ANJİYOGRAFİ İNCELEME TEKNİĞİ .....	32
3.3 İSTATİKSEL ANALİZ .....	34
4. OLGULAR VE BULGULAR .....	34
5. TARTIŞMA .....	54
6. SONUÇ .....	61
7. KAYNAKLAR .....	62

ADP

TNA

POF

LDH

BNP

ECG

V-P

NJ

MRA

AGL

STAR

FAIRER

US

US

ÇKBT

## KISALTMALAR

PE	: Pulmoner Emboli
DVT	: Derin Ven Trombozu
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
PTE	: Pulmoner Tromboemboli
VTE	: Venöz Tromboemboli
ADP	: Adenozin difosfat
TxA2	: Tromboksan A2
PIOPED	: Prospective Investigation of Pulmonary Embolism
LDH	: Laktat Dehidrojenaz
EKO	: Ekokargiyografi
ICOPER	: International Cooperative Pulmonary Embolism Registry
V-P	: Ventilasyon/Perfüzyon
HU	: Hounsfield Ünitesi
MRA	: Manyetik rezonans anjiyografi
ASL	: Arterial Spin Labelling
STAR	: Signal Targeting with Alternate Radiofrequency
FAIRER	: Flow Sensitive Alternating Inversion Recovery with an Extra Radiofrequency pulse
US	: Ultrasonografi
ÇKBT	: Çok Kesitli Bigisayarlı Tomografi

## 1. GİRİŞ

Periferik venöz hastalıklarla ilgili ilk yazılı kayıtlara İÖ 1500'lü yıllara dayanan Eber papirüslerinde rastlanmaktadır. Wiseman 1676'da pulmoner emboliyi (PE), Hunter ise 1834'de flebotrombozu tanımlamıştır. Ancak bunların arasındaki ilişkiyi farkeden Virchow (1864) olmuş ve halen kendi adı ile anılan triadını bildirmiştir (1,2).

Pulmoner emboli; çeşitli materyallerin pulmoner arteryal yatağa yerleşmesi sonucu meydana gelir. PE' nin en sık nedeni sistemik venlerden kaynaklanan pıhtının pulmoner arteryal yatağa kısmen ya da tam tıkayacak şekilde yerleşmesidir. Aksiller ve subklavyen ven trombüsleri de emboliye neden olmalarına rağmen, PE hemen her zaman popliteal ve etrafındaki venleri içeren proksimal bacak venlerinin derin ven trombozuna (DVT) bağlı gelişir (3).

Akut PE durumunda parankimal ve plevral bulguların prevalansı ve spektrumu ile ilgilenen pek az çalışma mevcuttur (4,5).

Coche ve arkadaşları şüpheli PE ile gelen 88 olguda parankimal ve plevral bulguları değerlendirmişler, plevral tabanlı kama şeklinde konsolidasyon, lineer bandlar, dilate sentral yada segmental pulmoner arterlerin PE ile istatistiksel olarak anlamlı derecede birlikteliğini vurgulamışlardır (4).

Karabulut ve arkadaşları kama şeklindeki opaklaşmalar ve konsolidasyonla PE arasında belirgin bir bağlantı bulmuşlardır. Diğer parankimal ve plevral bilgisayarlı tomografi (BT) bulguları ile PE varlığı arasında bir bağlantı bulamamışlardır (6).

PE'li hastaların % 30-50'sinde plevral efüzyon oluşmaktadır (7).

Bu çalışmada amaç akut pulmoner emboli ön tanısı ile radyoloji kliniğine gönderilen, toraks bilgisayarlı tomografi incelemesinde PE saptanan ve saptanmayan olguların parankimal ve plevral bulgularının sıklığının karşılaştırılması ve parankimal-plevral BT bulguları ile PE arasındaki bağlantıyı saptamaktır .

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1 Tanım

Pulmoner tromboemboli (PTE) özellikle derin bacak venlerinde oluşan pıhtının yerinden koparak pulmoner arter dallarını tıkamasıdır. Sıklıkla ameliyat, travma, doğum, inme, kalp yetmezliği ve uzun süreli immobilizasyon sonrası ortaya çıkan DVT nin bir komplikasyonudur. Tedavi edilmeyen PTE'in mortalitesi % 30 civarında iken yeterli antikoagulan tedavi ile mortalite % 2-8'e inebilmektedir (8).

### 2.2 İnsidans ve Epidemiyoloji

PE, semptomlarının spesifik olmaması nedeniyle, klinik olarak tanı konulması zor bir hastalıktır. Bu nedenle kesin insidansı bilinmemektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde kalp hastalıkları ve kanserden sonra üçüncü en sık ölüm nedeni olup yıllık insidansının yaklaşık 300.000-600.000 olduğu ve 50.000-100.000 insanın bu hastalık nedeniyle kaybedildiği düşünülmektedir (9,10).

PE'de erken tanı ve tedavi çok önemlidir. Çünkü ölen hastaların % 50'si ilk yarım saatte, % 70'i ilk bir saatte, % 85'i ilk 6 saatte ölmektedir. Tedavinin başlanması ile mortalite riski hızla azalmaktadır. Tedavsiz bırakıldığı takdirde mortalite oranı % 30'a kadar çıkabilmekte, ancak tedaviyle bu oran % 3-10'a düşmektedir (11).

PTE sıklığı yaş ile progresif olarak artmakta 7. dekatta pik yaparak sonra giderek azalmaktadır. Bu azalmanın ileri yaşlarda tanıyı doğrulamadaki güçlükten kaynaklandığı belirtilmektedir. Çünkü, yaşlılarda göğüs ağrısı, nefes darlığı gibi alerme edici PTE semptomları bulunmayabilmektedir. Yaşlılarda ölüm nedenlerinin % 12'sini PTE oluşturmakta ve bunların ancak % 30'una antemortem tanı konabilmektedir (12).

Amerika Birleşik Devletleri'nde hastane kayıtlarını inceleyen bir çalışmada 15 ile 44 yaşları arasında PTE görülme sıklığını 12/100.000 iken 65 yaş üstü PTE görülme sıklığını 265/100.000 olarak bulmuşlardır (13). Yaşla birlikte risk faktörlerinin yoğunlaşması beklenen bir durumdur. Bilinen bir risk faktörü olmayanlarda, 35 yaş altında PTE tanısı alanlarda, yineleyen PTE görülen hastalarda, ailesinde venöz tromboemboli (VTE) öyküsü olanlarda ya da VTE'si bacak venleri dışındaki yerlerden kasnaklananlarda genetik sebepler ve malignite araştırılmalıdır (14,15).

İkibinyüzonsekiz olguluk geniş bir seride yaş ortalaması  $61.7 \pm 20.4$  yıl iken,

olguların % 56'sının kadın olduğu bildirilmiştir (16).

Özellikle 40 yaş üzerindeki erkekler de, gebelik ve oral kontraseptif kullanımı gibi risk faktörleri taşımayan kadınlara oranla daha mortal seyrettiği bildirilmiştir (12).

PE'nin büyük çoğunluğu (> % 85) ileofemoral derin venlerden kaynaklanır. Daha seyrek görülen kaynaklar; dizin altındaki damarlar, pelvis venleri, üst ekstremitte ve kalbin sağ tarafındaki mural trombüslerdir (17).

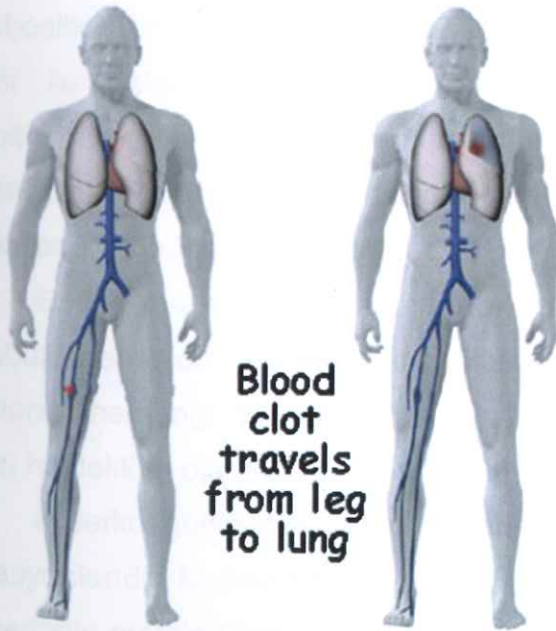
Literatürde DVT insidansı % 0.016, pulmoner emboli insidansı ise % 0.006 olarak bildirilmiştir (18).

Hastanede yapılan tüm otopsilerin %10'unda ölüm nedeni PE olarak tesbit edilmiştir ve otopsilerin % 83'ünde DVT bulunduğu gözlenmiştir (19).

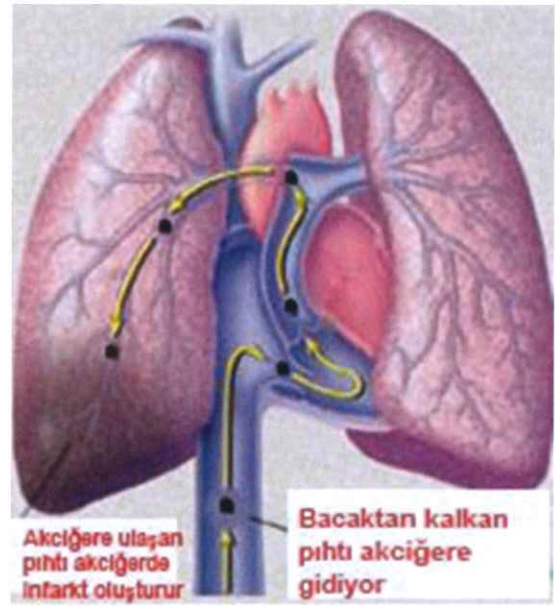
Amerikan Kalp Birliği'nin 1996'da yayınlanan bildirisinde; PE de rol oynayan en önemli risk faktörleri; ileri yaş, yeni geçirilmiş operasyon, geçirilmiş venöz tromboz öyküsü, immobilizasyon ve alt ekstremitte fraktürü olarak bildirilmiştir (20).

### 2.3 Etyoloji ve Patogenez

PE'nin büyük çoğunluğunun nedeni tromboembolidir. Yalnız pulmoner arter trombozu ise nadirdir (21). Tromboembolilerin büyük çoğunluğu (> %85) ileofemoral derin venlerden kaynaklanır. Daha seyrek görülen kaynaklar; dizin altındaki damarlar, pelvis venleri, üst ekstremitte ve kalbin sağ tarafındaki mural trombüslerdir (17).



Şekil 1: Bacaktan kalkan pıhtının akciğere ilerleyişi



Şekil 2: Bacaktan kalkan pıhtının akciğerde oluşturduğu infarkt

1850'li yıllarda Virchow trombüs oluşumunda temel mekanizma olarak damar hasarı, vasküler staz ve hiperkoagülabiliyeti tanımlamıştır (22).

Venöz trombüsün içeriğine bakıldığında değişen miktarlarda trombosit ve lökositlerle birlikte esasen fibrin depozitleri ve eritrositlerden oluştuğu görülür.

Normal koşullarda damarda herhangi bir şekilde hasar olmadıkça vasküler endotel trombositler ve pıhtılaşma sistemini aktive etmez (23). Endotel zedelenmesi en baskın etkidir ve tek başına tromboza neden olabilir. Bu özellikle kalpte ve arteriyel dolaşımında, örneğin endokard zararı (myokard infarktüsü ya da vaskülit gibi) olduğunda kalp boşluklarında, aterosklerotik arterlerde ülsere plaklar üzerinde veya travmatik ya da iltihabi damar zararının olduğu yerlerde önemlidir. Zarar hipertansiyonun, nedbeleşmiş kapaklar üzerinde çalkantılı akımların hemodinamik etkilerinden veya bakteri endotoksinlerinden oluşabilir. Endotel zararının nedeni her ne olursa olsun, sonuçlar subendotelyel kollajenin (ve diğer trombosit uyarıcılarının) açığa çıkması, trombositlerin yapışması, doku faktörü serbestleşmesi ve prostasiklin ve plazminojen aktivatörlerinin lokal baskılanmasıdır.

Staz (akımın yavaşlaması) venöz tromboz oluşumunda başlıca faktördür. Normal kan akımı tabakalı (laminer) dir; yani hücreler damar lümeninin orta kısmında, daha yavaş hareket eden hücresiz bir plazma tabakası tarafından endotelden ayrılmış olarak akarlar. Bu nedenle staz ve çalkantılı akımlar laminer akımı bozarak trombositleri endotel ile temas haline getirir; aktive olan pıhtılaşma faktörlerinin kan akımı ile gelen taze kan ile sulandırılmasını engeller; pıhtılaşma faktörleri inhibitörlerinin kan akımı ile ulaşmasını geciktirir ve trombusün gelişmesine izin verir; ve endotel hücrelerini aktive ederek lokal tromboza, lökosit yapışmasına ve birçok başka endotel hücre etkilerine yol açar.

Pıhtılaşma eğiliminin artması sık rastlanmayan ve pek iyi anlaşılmamış bir tromboz nedenidir; kabaca, koagülasyon mekanizmalarında tromboza yatkınlık oluşturan herhangi bir değişiklik olarak tanımlanır. Primer (genetik) ve sekonder (akiz) hastalıklar olarak ayrılabilir

Hiperkoagülabilitenin kalıtsal nedenlerinden en sık rastlanana faktör V geninin mutasyonlarıdır. Mutant faktör V aktive protein C'nin antikoagülan etkisine dirençlidir; bu nedenle protein C'nin fonksiyonel yetmezliği oluşur. Antikoagülanların (antitrombin 3, protein C veya protein S gibi) kalıtsal yokluğu ile giden primer hiperkoagülabilité durumları tipik olarak buluş çağı veya erken erişkin yaşlarda venöz tromboz ve

tekrarlayan tromboembolizm ile kendini gösterir.

Akiz durumlardan bazılarında (örneğin kalp yetmezliği ya da travma), staz ya da damar zararı gibi faktörler en önemlisi olabilir. Diğer olgularda (oral kontraseptif kullanım ve gebeliğin hiperöstrojenik durumu) hiperkoagülabilité, kısmen koagülasyon faktörlerinin karaciğerdeki sentezinin artmış olmasına ve antitrombin 3 sentezinin azalmış olmasına bağlı olabilir. Yaygın kanserlerde prokoagülan tümör ürünlerinin serbestleşmesi tromboza yatkınlık oluşturur. Sigara içilmesi ve şişmanlık bilinmeyen mekanizmalarla hiperkoagülabilitéye yol açarlar. Tromboza eğilimin akiz nedenleri arasında lupus antikoagülanından ayrıca söz etmek gerekir. Bu hastalarda anyonik fosfolipidlere karşı yüksek titrelerde otoantikolar ve yüksek sıklıkta arteriyel ve venöz tromboz vardır.

Eğer hasta trombotik damar tıkanıklığının ani etkilerini atlatır ve yaşarsa, trombüsler günler ya da haftalar içinde aşağıdaki dört olaydan bazılarına uğrarlar:

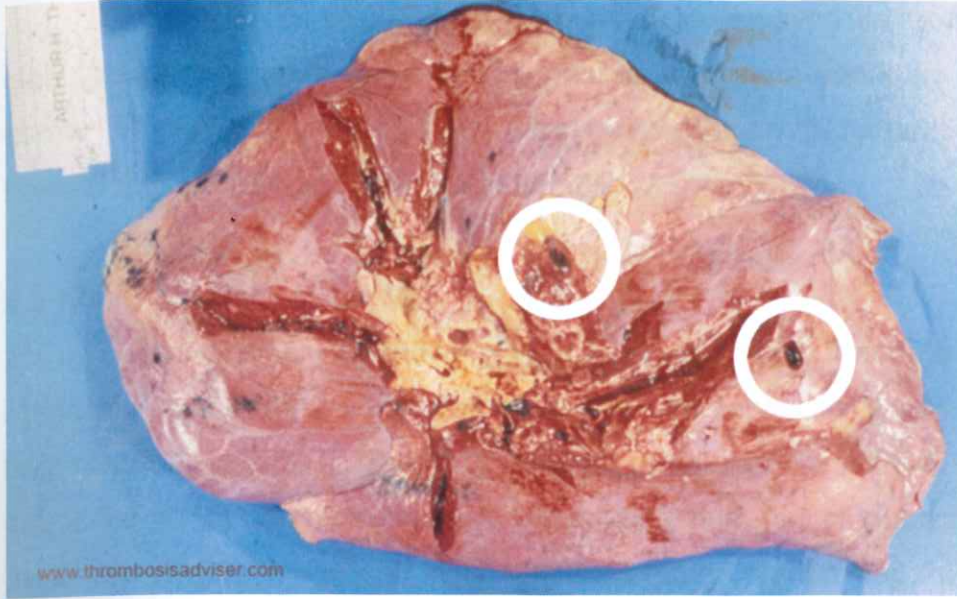
- Büyüme, gelişme
- Embolizm
- Erime
- Organizasyon ve rekanalizasyon (24).

Venöz trombüs bir kere oluşunca periferik vasküler sistemden santral dolaşıma geçerek akciğerlere kadar ulaşabilir (23). Akciğerde tromboembolizmin patofizyolojik sonucu büyük ölçüde embolusun çapına, tıkanan pulmoner arter çapına ve hastanın kardiyopulmoner durumuna bağlıdır.

Embolik pulmoner arter tıkanmasının iki önemli sonucu vardır.

- Blokaj nedeni ile pulmoner arter basıncında artma ve nörojenik mekanizmalar ile mediatör salınması ve seratonin sonucu gelişen vazospazm,
- Pulmoner parankimde iskemi,

Anımsanacağı gibi akciğer sadece pulmoner arterlerle değil aynı zamanda bronşial arterler tarafından ve alveollerden direkt hava ile beslenmektedir. Eğer bronşial sirkülasyon normale ve yeterli ventilasyon sağlanıyorsa kan akımında azalma, doku nekrozuna neden olmaz (24).



Şekil 3: Taze trombus tarafından tıkanan pulmoner arterler

#### 2.4 Normal Hemostazis ve Venöz Trombüs Oluşumu

Normal hemostazis; sağlam damarlar içinde kanı pıhtısız, sıvı durumda koruyan, damar zararı olduğunda ise zarar bölgesinde hızla hemostatik tıkaç oluşumunu sağlayan, bir dizi iyi programlanmış işlemi içermektedir. Hem hemostaz hem de tromboz genel olarak üç elemana bağlıdır: damar duvarı, trombositler ve pıhtılaşma sistemi.

Hemostazda olayların genel sıralaması;

A, Damar zararının ardından, lokal nörohümorale faktörler geçici bir vazokonstriksiyon oluştururlar.

B, Trombositler von Willebrand faktörü aracılığı ile, açığa çıkan hücre dışı matrikse yapışır ve aktive olarak, şekil değişikliğine uğrar ve granüllerini serbestleştirirler. Serbestleşen adenosin difosfat (ADP) ve tromboksan A<sub>2</sub> (TxA<sub>2</sub>) daha fazla trombosit kümeleşmesine ve primer hemostatik tıkaç oluşumuna yol açarlar.

C, Pıhtılaşma zincirinin lokal olarak uyarılması (doku faktörü ve trombosit fosfolipidlerinin de katılımı ile) fibrin polimerizasyonu ile sonuçlanır ve trombositleri birbirine sıkıca yapıştırarak kalıcı sekonder hemostatik tıkaçı dönüştürür.

D, t-PA (fibrinolitik) ve trombomodulin (pıhtılaşmayı engelleyen) serbestleşmesi gibi karşıt mekanizmalar, hemostaz olayını zarar bölgesine sınırlı kılar (24).

Trombüsler oluştuktan sonra fibrinolitik aktivasyon ile trombüs eriyebileceği gibi, üzerine trombosit ve fibrin birikmesi ile kan akım yönünde uzama göstererek damar tıkanıklığına ve büyüyen trombüsden kopan parçaların damar içi başka bölgelere gitmesi ile emboliye neden olabilir (25).

## 2.5 Klinik

Pulmoner vasküler damar yatağı içine çok çeşitli maddeler embolize olabilir. Bunların oluşturduğu klinik tablo, emboli materyalinin yapısına bağlıdır. İlaç bağımlılarının damar içine verdikleri talk granülleri ve pamuk lifleri, oraklaşmış eritrositler ve şistozomlar gibi kan kaynaklı parazitler birincil pulmoner hipertansiyona benzeyen yavaş, ilerleyici bir klinik hastalığa neden olurlar. Yağ, hava ya da amniyon sıvısı embolizasyonu ise, alveol membran bütünlüğünü bozarak Akut Respiratuar Distres Sendromuna neden olur. En sık karşılaşılan embolik materyal olan tromboemboli'nin sebep olacağı klinik tablo, akciğerlere ulaşan pıhtının miktarına ve kardiyopulmoner sistemin durumuna bağlıdır. Bu tablo, süregen taşikardi veya hafif dispne'den kalp-solunum durmasına kadar değişen bir yelpaze oluşturur (17).

Klinik bulgular embolinin büyüklüğüne (masif/submasif), sayısına (tek/multipl), lokalizasyonuna, infarktüs gelişip gelişmediğine, rezolüsyon hızına, ilk kez mi yoksa tekrarlayıcı mı olduğuna ve hastanın kardiyopulmoner fonksiyon rezervine bağlı olarak değişebilir. Akut PE, tıkanan damar yatağının büyüklüğüne bağlı olarak masif ve submasif olarak sınıflanabileceği gibi, infarktüs gelişen (pulmoner hemoraji ve infarktüs tablosu) ve gelişmeyen (izole dispne tablosu) PE olarakta sınıflandırılabilir.

**Masif PTE:** Pulmoner arter sisteminin en az % 50'sinin tıkanıdığı emboli grubudur. Pıhtı büyük çoğunlukla iki taraflıdır. Hasta hipotansiftir ve vital organlara perfüzyon azalmıştır.

**Pulmoner hemoraji ve infarktüs tablosu:** Ani başlangıçlı plevral özellikte göğüs ağrısı, dispne, hemoptizi, frotman ve plevral sıvı ile karakterize bir tablodur.

**İzole dispne tablosu:** Vakaların büyük çoğunluğunu oluşturan submasif tromboemboliler bu klinik tablo ile karşımıza çıkar. Küçük tromboembolilerde nedeni açıklanamayan dispne, takipne ve taşikardi atakları görülür. Sistemik arter basıncı normaldir. Pulmoner damar yatağının % 30'undan fazlasının tıkanıdığı durumlarda dispne şiddetlidir ve devamlılık gösterir. Klinik bulgular karşımıza en sık çıkan tablo olan submasif tromboemboli tanısında yetersiz kalmaktadır. Dispne, takipne, taşikardi, plevral ağrı, öksürük ve hemoptizi gibi semptomlar sadece bu hastalığa

spesifik değildir. Birçok akciğer hastalığında karşımıza çıkabilir (26).

Olguların % 97'sinde nefes darlığı, göğüs ağrısı, takipne gibi semptomlardan en az biri mevcuttur. Ancak bu bulgular nonspesifik olup PTE tanısı koyduracak özgüllükte değildir (27).

Tipik semptomlar; dispne (% 80), plöritik göğüs ağrısı (% 70) ve hemoptizidir (% 20-30). Dispne, plöritik göğüs ağrısı ya da taşipnesi olmayan hastalarda akut pulmoner emboli gelişme olasılığı azdır, çünkü hastaların % 97'sinde bu kombinasyonlar görülür. Fizik bulgular; taşipne (% 70), belirgin tromboflebit (nadir), hastaların < % 40'da akut sağ ventrikül yüklenmesi (sağ ventrikül vurusu, sert P2, gallop) ve bazen frotman, krepitasyon, wheezingi içerir. Düşük seyreden ateş sık görülür; ancak, süregen yüksek ateş ve belirgin lökositoz daha çok pnomoni ya da plörezi gibi infeksiyöz bir etyolojiyi düşündürmelidir (17).

Klinik bulgular arasında nedeni bilinmeyen dispne, taşikardi veya göğüs ağrısı ileri inceleme devam edilecek olguların seçiminde faydalıdır. Miniati ve arkadaşlarının çalışmasında PE'li olgularda dispne en sık rastlanılan semptom olarak bulunurken, ateş ve 'wheezing' PE olmayanlarda daha sık gözlenmiştir (28). PIOPED çalışmasında ise semptomlardan dispne ve göğüs ağrısı; fizik bulgulardan ise takipne ve taşikardi en sık görülen bulgular olarak belirtilmektedir (29).

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğinin 201 olguluk çalışmasında semptomlar; plöritik göğüs ağrısı (% 83.1), dispne (% 55.2), hemoptizi (% 46.3), öksürük (% 39.8) ve ateş (% 17.4) olarak bildirilmiştir. Fizik muayene bulguları ise sırasıyla takipne (% 79.3), solunum seslerinde azalma (% 48.8), raller (% 47.8) ve flebit (% 29.4) olarak bulunmuştur (30).

Akdeniz Üniversitesi Tıp fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğinin 158 olguluk çalışmasında semptomlar göğüs ağrısı (84.8), dispne (% 60.7) ve hemoptizi (% 20.3); fizik muayene bulguları iseral (% 53.2), taşikardi (% 19.6), siyanoz (% 19) ve takipne (% 18.3) olarak saptanmıştır (31).

Dicle Üniversitesi Tıp fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğinin 108 olguluk çalışmasında dispne (% 94.4), plöretik göğüs ağrısı (% 94.4), taşikardi (% 79.6) sıklıkta bildirilmiştir (32).

Genellikle, bir pulmoner emboli geçiren hastada daha fazlasına uğrama riski yüksektir (25).

## 2.6 Predispozan Durumlar ve Risk Faktörleri:

PE için predispozan faktörler “Virchow Triadı” olarak tanınan 3 ana olay dizisi ile ilgilidir. Bunlar staz, damar duvarı hasarı ve hiperkoagülabilitedir (27).

PTE olgularının çoğu alt ekstremitte venleri ile pelvik derin venlerden kopan trombüslerden kaynaklanmaktadır. Vena cava, üst ekstremitte venleri ve hemoroidal venlerden köken alan trombüsler ise daha düşük oranda PTE oluşturmaktadır. Tanı alan hastaların % 70’inde derin venöz trombüs bulunmaktadır (33).

Pulmoner Tromboemboli Eğilimini Artıran Etkenler	
<b>Medikal</b>	
	Kanser
	İnme
	Miyokard İnfarktı
	Konjestif kalp yetersizliği
	Sepsis
	Gebelik
<b>Cerrahi</b>	
	Ortopedik cerrahi ve alt ekstremitte kırıkları
	Majör cerrahi girişimler (genel anestezi > 30dk)
	Ürolojik, jinekolojik ve nöroşiruji girişimleri
<b>Edinsel</b>	
	Lupus antikoagülanı
	Paroksizmal nokturnal hemoglobinüri
	Nefrotik sendrom
	Polisitemi vera
<b>Kalıtsal</b>	
	Antitrombin 3, protein S ve protein C eksikliği
	Disfibrinojenemi
	Plazminojen ve plazminojen aktivasyon hastalıkları

Tablo 1: Pulmoner Tromboemboli Eğilimini Artıran Etkenler (17)

## 2.7 Pulmoner arteriyel anatomi

Trunkus pulmonalis, oksijeni azalmış olan kanı kalbin sağ ventrikülünden akciğerlere taşır. Sağ ventrikülün üst kısmından ayrılan truncus pulmonalis yukarıya,

arkaya ve sola doğru yönelir. Yaklaşık 5 cm uzunluğunda olup arcus aortae konkavitesi'nin altında sağ ve sol arteria pulmonalis'lere ayrılır. Aorta ascendens ile beraber pericardium fibrosum ve pericardium serosum'un bir yaprağı ile sarılmışlardır (34).

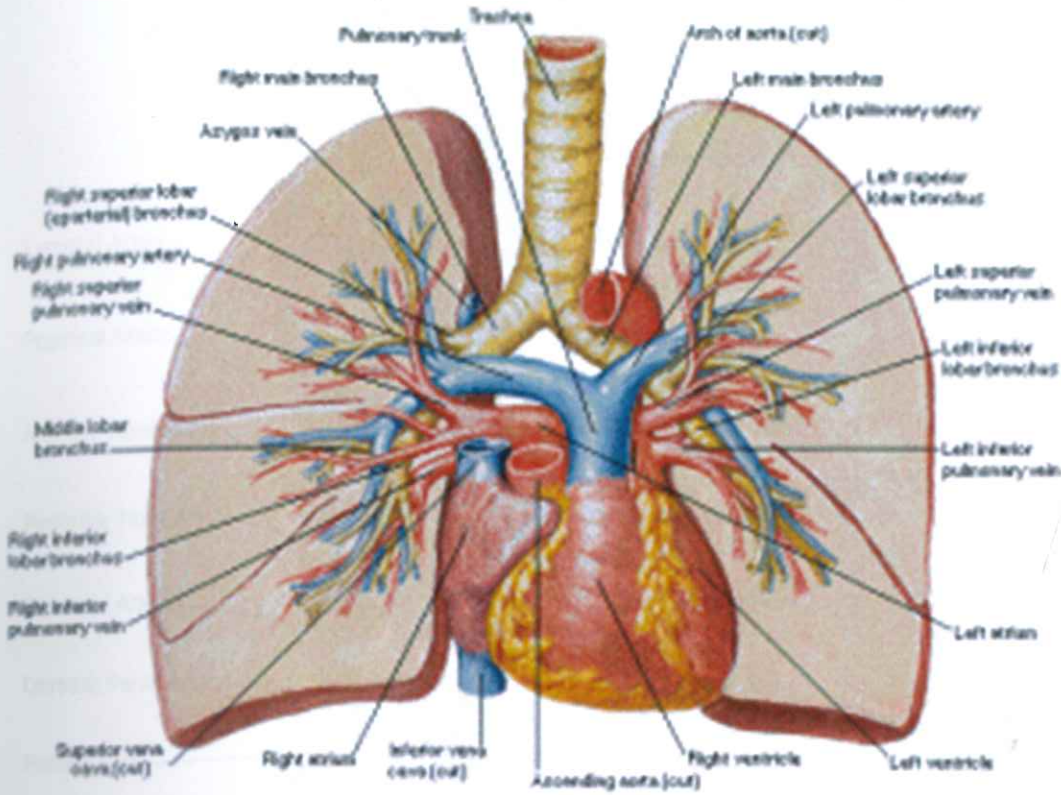
Pulmoner arterler akciğer içerisinde bronşlarla birlikte seyrederler. Ana pulmoner arter bifurkasyon açısının genişliği 100-180 derece arasında değişir. Ana pulmoner arter çapı  $28 \pm 3$  mm'dir. Sağda santral pulmoner arter çapı  $18.7 \pm 2.8$  mm, solda  $21 \pm 3.5$  mm arasındadır. Sağ ve sol ana damarların çapları toplamı ana pulmoner arter çapından büyüktür. Ana pulmoner arter ve dalların çapları sistol ve diyastolle birlikte değişiklik gösterir. Yaşla birlikte pulmoner arter çapında hafif bir artış olduğu bildirilmiştir (35-36). Arteria pulmonalis dextra, aorta ascendens ve v. cava superior'un arkasında sağa doğru uzanarak sağ akciğerin radix pulmonis'ine girer (34).

Sağ akciğer üst lobu sağ pulmoner arterin çıkan dalı kanlandırır. Çıkan dal sağ pulmoner arterden ayrıldıktan sonra yukarı doğru ilerleyerek apikal, posterior ve anterior arterlere ayrılır. Apikal segmental arter sağ üst lobun en büyük segmental arteridir.

Sağ akciğer orta ve alt lobunu, sağ pulmoner arterin inen (interlobar) dalı kanlandırır. İnen dal hilustan ayrıldıktan sonra aşağı doğru ilerleyerek aynı düzeyde orta lob arterini ve alt lob superior segmental arterini, daha distalde ise medial bazal ve anterior bazal segmental arterlerini verir. İnen dalın kalan kökü ise posterior ve lateral bazal segmental arterlere ayrılarak sonlanır. Segmental arterler aynı adı taşıyan bronkopulmoner segmentleri kanlandırırlar. Orta lob arteri ise öne ve aşağı doğru ilerleyerek lateral ve medial segmental arterlere ayrılır (37). Arteria pulmonalis sinistra, aorta descendens'in önünde sola uzanarak sol akciğer radix pulmonis'ine girer (34).

Sol pulmoner arter hilustan ayrıldıktan sonra çıkan ve inen dallara ayrılır. Çıkan dal yukarı doğru ilerleyerek apikoposterior ve daha küçük olan anterior segmental arterlere ayrılır. Apikoposterior segmental dal yukarıya, arkaya doğru ilerleyerek apikal ve posterior dallara ayrılır. İnen dal sırasıyla lingular, superior bazal ve alt lobun diğer segmental arterlerini verir. Lingular arter inen daldan ayrılır. Kısa bir segment olarak ilerleyerek superior ve inferior lingular segmental arterlere ayrılır.

Sol alt lob segmental arterleri sağ alt lob segmental arterleri gibidir (37).



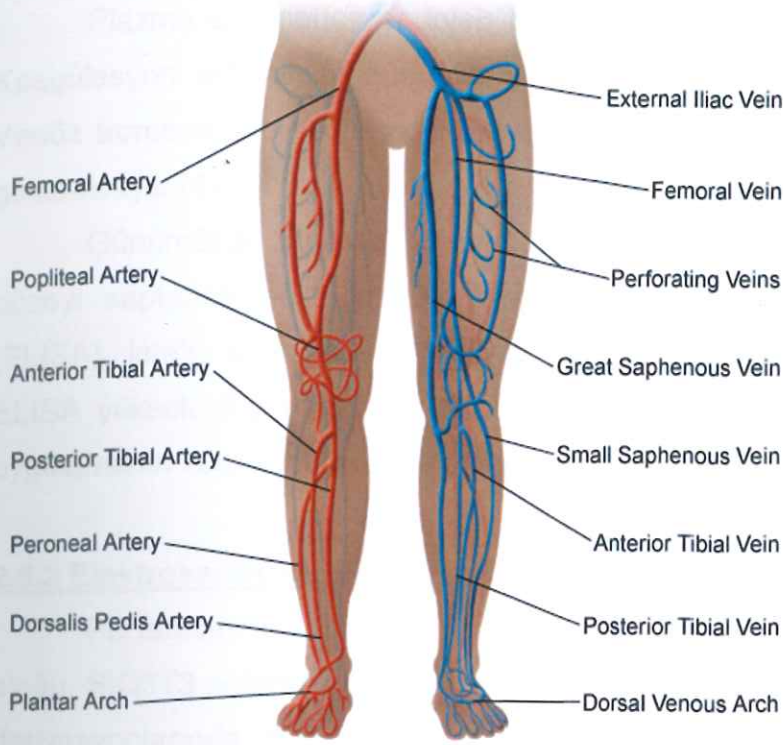
**Şekil 4: Pulmoner arterler, pulmoner venler ve bronşial sistem görülüyor**

#### **Bacağın derin ve yüzeysel venleri:**

Arteria tibialis anterior ve posterior ile birlikte seyreden venler, musculus popliteus'un alt kenarında ve arteria poplitea'nın medial tarafında birleşerek vena poplitea'yı oluştururlar. Fossa poplitea'da yukarı doğru uzanırken, arteria poplitea'yı arkasından çaprazlayarak laterale geçer. Yukarıda hiatus tendineus'dan geçer ve uylukta vena femoralis olarak uzanır. Uylukta yukarı doğru uzanırken önce arteria femoralis'in dış tarafında, sonrasında arkasında ve sonunda da iç tarafında yer alır. Vagina femoralis'in orta kompartmanında bulunan vena femoralis, ligamentum inguinale'nin derininden karın boşluğuna girer ve burada vena iliaca externa olarak uzanır.

Bacağın yüzeysel venleri vena saphena magna, vena saphena parva ve bunların dallarıdır (34).

## Arterial and Venous Circulation of the Legs



Şekil 5: Bacakların arteriyel ve venöz dolaşımı

## 2.8 Pulmoner tromboembolinin radyolojik görüntüleme dışındaki yöntemlerle değerlendirmesi

### 2.8.1 Laboratuvar Bulguları

PE'de hafif lökositoz ve sedimentasyon artışı görülebilir. Serumda normal transaminaz değerleri, artmış indirek bilirubin, LDH ve fibrin yıkım ürünleri saptanabilir (38).

#### 2.8.1.1 Arteriyel Kan Gazları

Pulmoner embolide hipoksemi yaklaşık % 90 hastada görülürken, PaO<sub>2</sub> normal de olabilir. Hipokseminin derecesi PE büyüklüğünü tam olarak yansıtmaz. Açıklanamayan hipoksemi, hipokapni, respiratuar alkaloz olması durumunda PE için ileri araştırmalar yapılmalıdır. Bununla birlikte akciğer grafisindeki bulgularla birlikte hipokseminin açıklanamaması ve PaO<sub>2</sub> > 70 mmHg' dan az olması PE tanısını kuvvetle destekler (39).

### 2.8.1.2 D-Dimer

Plazma D-dimerleri endojen fibrinolitik sistemin fibrini yıkması ile oluşur (40). Koagülasyon aktivitesini günümüzde en iyi gösteren laboratuvar belirteçidir (41). Venöz tromboembolide D-dimer seviyelerinin kontrollere göre yaklaşık 8 kat arttığı gösterilmiştir (42).

Günümüzde üç farklı yöntemle kalitatif ve kantitatif olarak kandaki D-dimer düzeyi saptanabilmektedir. Bu yöntemler Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA), lateks aglutinasyon ve tam aglutinasyon yöntemleridir. Bu yöntemlerden ELISA yüksek duyarlılığa sahiptir, ancak en önemli dezavantajı pahalı olması ve uygulamanın saatler sürmesidir (43).

### 2.8.2 Elektrokardiyografi

PE tanısını koydurmaz ancak PE tanısı konulmuş hastaların çoğunda sağ dal bloğu, SIQ3T3 paterni, göğüs derivasyonlarında T dalgası negatiflikleri ve ekstremitte derivasyonlarında düşük voltaj bulgularından biri ya da birkaçı bulunur. En sık bulunan bulgunun göğüs derivasyonlarındaki T dalgası negatifliği olduğu, hastalığın şiddeti ile uyumlu olduğu, tedavi ile düzeldiği ve altı gün içinde düzelmesinin etkin tedaviyi gösterdiği vurgulanmaktadır (44).

### 2.8.3 Ekokardiyografi

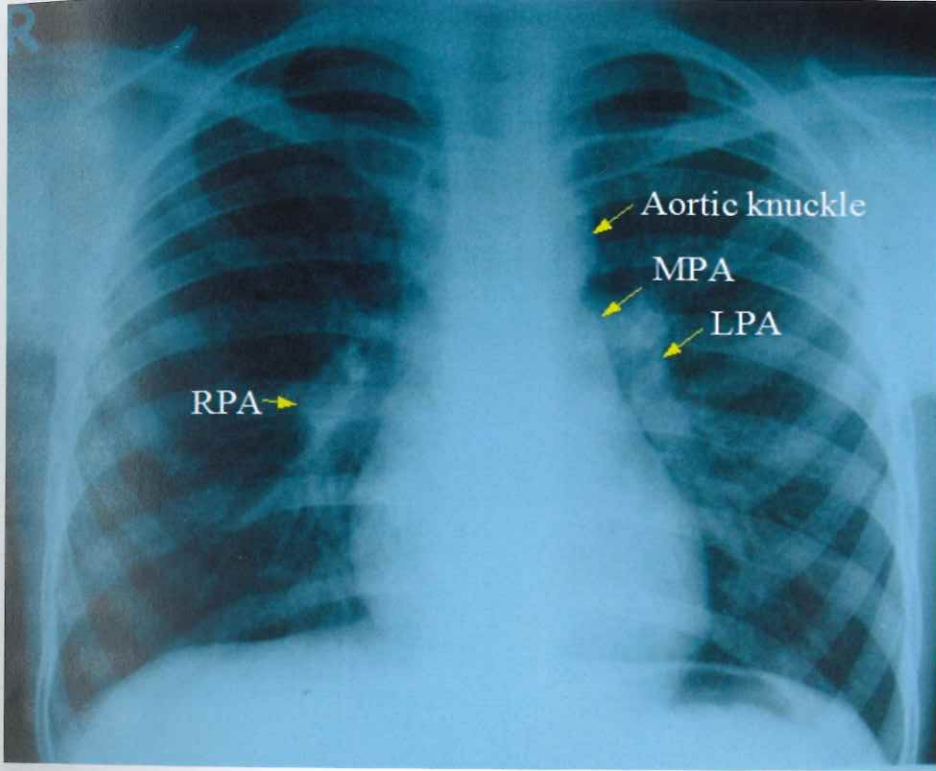
PE'de görülen ekokardiyografi (EKO) bulguları; sağ ventrikül dilatasyonu (diyastol sonu çapı >20 mm), sağ ventrikülde hipokinezi ve triküspit yetmezliğidir. Masif PE'de bunlara ek olarak interventriküler septumun sola şifti ve ileri derecede pulmoner hipertansiyon (>55 mmHg) görülebilir (45).

## **2.9 Radyolojik tanı yöntemleri**

### 2.9.1 Akciğer Grafisi

Akciğerin vasküler görüntülerini pulmoner arter ve venler oluşturur. Bu iki sistemi periferik kesimde ayırmak mümkün değildir, santralde ise arterler daha dik, venler özellikle alt kesimde daha yatay seyirleri ile birbirinden ayrılır. Ayrıca apeks ile diyafram kubbesi arasındaki mesafenin orta noktasında yatay bir çizgi çizilirse pulmoner arter kompleksi bu çizgide veya üzerinde, pulmoner venöz kökler ise altında yer alır. Pulmoner arterler venlere göre daha fazla dallanma gösterir ve

kenarları daha nettir. Üst lobların vasküler yapıları ile mediasten arasında 1-2 cm genişlikte paramediastinal temiz alan bulunur. Teledede sağ parakardiyak lokalizasyonda görülen sağ pulmoner arterin inen kolu normalde, kadında 15 mm erkekte 16 mm genişliktedir. Ayaktaki insanda, hidrostatik basınç sebebiyle pulmoner kan akımı apekslerden bazale doğru giderek artar (46).



Şekil 6: Kardiyovasküler yapıları gösteren normal posterior anterior göğüs grafisi;

MPA: Ana pulmoner arter

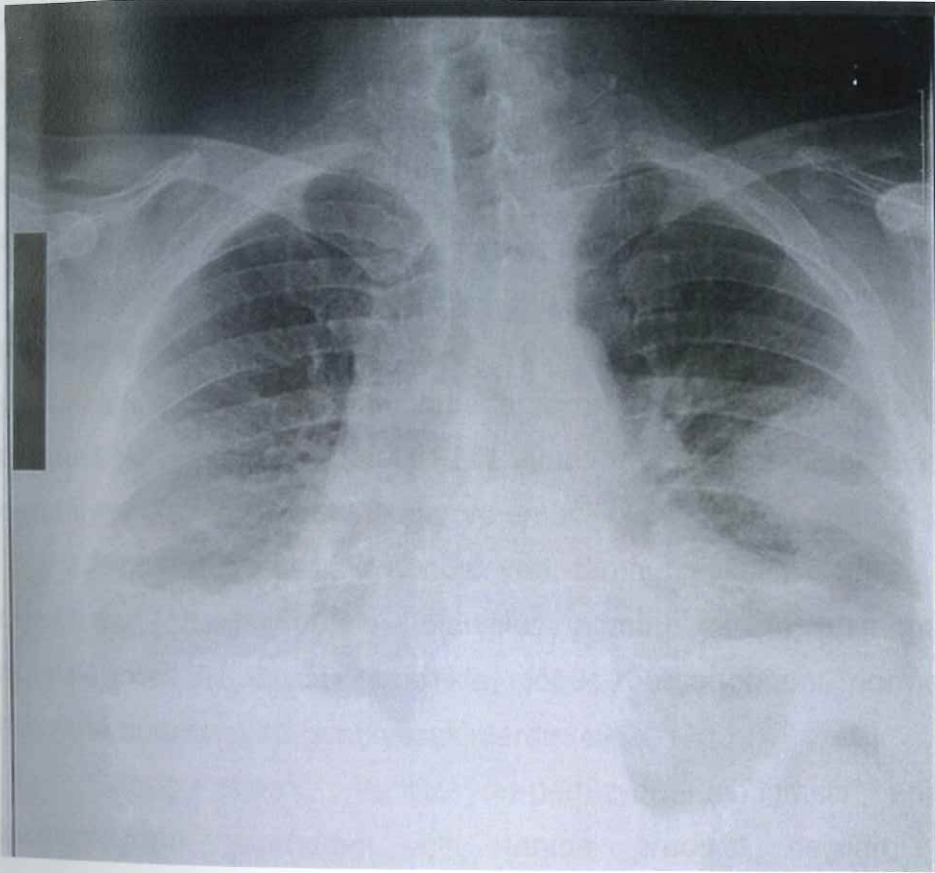
LPA: Sol pulmoner arter

RPA: Sağ pulmoner arter

Pulmoner emboliden şüphe edilen olgularda yapılacak olan ilk görüntüleme yöntemi akciğer grafisidir. Ancak hastalığın dışlanması ya da tanının desteklenmesindeki yeri sınırlıdır (47,48). Göğüs grafisi normaldir ya da nonspesifik bulgular içerebilir. Posterobazal segmentler en fazla kanlanan bölgeler olduğundan posterior anterior grafi yanında lateral grafide gereklidir (46). Klinik olarak pulmoner emboliyi taklit edebilecek hastalıkların (pnomoni, pnömotoraks gibi) ayırıcı tanısının yapılabilmesine yardımcı olur (47,48).

Göğüs röntgenogramlarında PE'ye bağlı değişiklikler akciğer parankiminde, kalpte, pulmoner arterlerde, plevrada ve diyafragmalarda görülür. Akciğer parankim bulguları tutulan damarın veya damarların boyutuna göre değişir (49).

ICOPER (International Cooperative Pulmonary Embolism Registry) çalışmasında PTE tanısı alan 2322 hastanın akciğer grafisi değerlendirilmiştir. En sık saptanan radyolojik bulgular; sırasıyla, kardiyomegali (% 27), normal grafi (% 24) ve plevral efüzyon (% 23)'dur. Bu çalışmada yazarlar kardiyomegali oranının fazla çıkmasını, çalışmanın önemli miktarda yaşlı hasta içermesine bağlamışlardır (50).



Şekil 7: PE sonrası gelişen üçgen tarzındaki enfarktın akciğer grafisi

### **2.9.2 Ventilasyon/perfüzyon sintigrafisi:**

Normal ventile olan bölgede segmental perfüzyon defekti bulunması PE için çok anlamlıdır. Normal perfüzyon PE'yi dışlatır. 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.

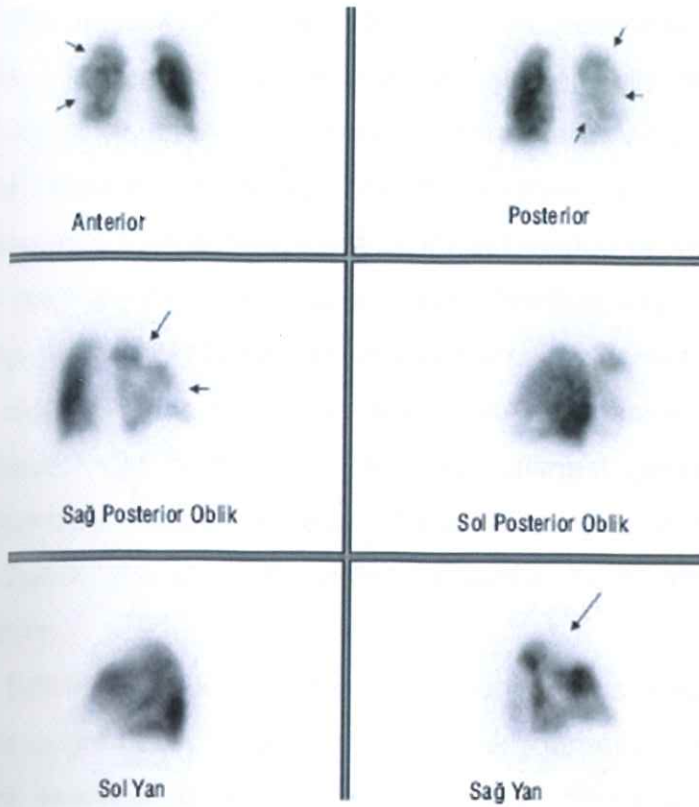
Röntgenogramlarda infiltrasyon gibi bulgular varken bile perfüzyon çalışması diyagnostik bilgiler sağlayabilir. İnfiltrasyondan daha küçük bir perfüzyon defektinde pulmoner emboli ihtimali çok azdır. Perfüzyon defekti infiltrasyondan daha büyük ise pulmoner emboli olasılığı yüksektir (49).

PE tanısında ventilasyon/perfüzyon (V-P) sintigrafisi yaygın olarak kullanılmaktadır. Ancak PE'nin yanısıra bir çok hastalıkta da sintigrafide perfüzyon defektleri izlenmektedir. Ventilasyon perfüzyon sintigrafisinin PE tanısındaki etkinliği konusunda yapılmış en geniş kapsamlı çalışma PIOPED tarafından 1493 hasta üzerinde, 6 merkezde yapılan çalışmadır. Bu çalışmanın sonuçlarına göre yüksek olasılıklı sintigrafi sonuçları klinik açıdan önemli PE varlığını göstermektedir. Daha önceden PE geçiren hastalarda yüksek olasılıklı V-P sintigrafi sonucu ise PE için daha az duyarlıdır (51).

Ventilasyon çalışması normal olan bir hastada perfüzyon defekti olması pulmoner emboliye has bir bulgu değildir; vaskülit, pulmoner fibroz, konjestif kalp yetmezliği, primer pulmoner hipertansiyon, mitral kapak hastalığı benzer görünüm oluşturabilir. Perfüzyon defektleri ile uyumlu ventilasyon defektlerinde neden, öncelikli olarak ventilasyon bozukluğudur ve emboli olasılığı azdır.

Sintigrafinin klinikte güncel yeri, tanının yüksek olasılıkla tahmin edilebildiği olgularda (örneğin yüksek olasılıkla normal ya da pulmoner emboli) tanının doğrulanmasıdır. Bunlar genellikle, göğüs röntgenogramı, normal olan ve amfizem hikayesi bulunmayan genç yetişkinlerdir (49).

Sonuç olarak, Ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi anjiyografi gibi pıhtı lokalizasyonu yapmadığı için tanıda prediktif değildir, ancak hastaların değerlendirilmesinde önem taşıyan öncelikli bir testtir (52).



Şekil 2. Pekçok segmenter ve subsegmenter perfüzyon kaybı izlenen akciğer perfüzyon sintigrafisi

Şekil 8: Pulmoner emboli hastasında akciğer perfüzyon sintigrafisi

### **2.9.3 Bilgisayarlı tomografi**

Seksenli yılların sonunda kullanılmaya başlanan spiral BT, tüm akciğerin tek nefes tutma süresinde görüntülenebilmesine ve pulmoner arteriyel yapıların maksimum konsantrasyonda kontrast madde ile dolu iken değerlendirilebilmesine olanak sağlamıştır (46).

Son yıllarda BT anjiyografi sırasında, toraks kesitlerinin sonrasında alt ekstremitte kesitleri alınarak derin ven trombozuna yönelik inceleme yapılabileceğini belirten yayınlar bulunmaktadır. Böylece aynı seansta, ek kontrast madde verilmeden derin ven trombozu tanısı koymak mümkün olmaktadır (53).

BT anjiyografi görüntüleri ile sadece vasküler yapılar değil, akciğer parankimi de değerlendirilebilir.

Pulmoner emboli şüphesi durumunda tüm toraks (özellikle aortik ark tepesinden diafragmatik kubbeye kadar) taranmalıdır.

Görüntülerin kaudokraniyal yönde alınması daha uygundur.

Optimum kontrast madde oranının pulmoner arterlerde iken görüntülerin alınması için özel "bolus tracking software"ler kullanılmaktadır. Bu programa sahip BT cihazlarında otomatik olarak pulmoner arterlerde maksimum konsantrasyonda kontrast madde bulunduğu sırada kesitler alınır. Eğer bu program yoksa, hemodinamiği normal hastalarda, kontrast madde verilmeye başladıktan sonra 10-15 saniye gecikmeyle kesitler alınmalıdır. Özellikle yaşlı, pulmoner hipertansiyonlu ve sağ kalp yetmezliği olan hastalarda zaman biraz daha uzun tutulmalıdır.

Hızlı, belirlenen zaman içerisinde ve istenen miktarda kontrast maddenin verilebilmesi için otomatik enjektör kullanılması gerekmektedir. 100-150 mL non-iyonik kontrast madde saniyede 3-6 mL olacak şekilde enjekte edilmelidir.

Tetkik sonrası rekonstrükte edilerek 1-1.5 mm aralıklarla görüntüler elde edilmelidir.

Tetkinin değerlendirilmesi özel monitörlü çalışma istasyonlarında yapılmalıdır. Böylece uygun pencere ayarları yapılarak (damarlar için: pencere genişliği 400 HU; pencere seviyesi 35 HU ve parankim için: pencere genişliği 1500 HU; pencere seviyesi -700 HU) ve multiplanar rekonstrüksiyonlarla, kontrast madde nedeniyle opak olarak izlenen arter lümenleri içerisindeki dolum defektlerinin tesbiti kolaylaşır.

Damarsal bulgular:

- Damar içinde dolum defekti
- Dolum defekti ile damar duvarı arasında dar açı bulunması
- Opasifiye damarda kesilme
- Tıkalı damar çapında genişleme

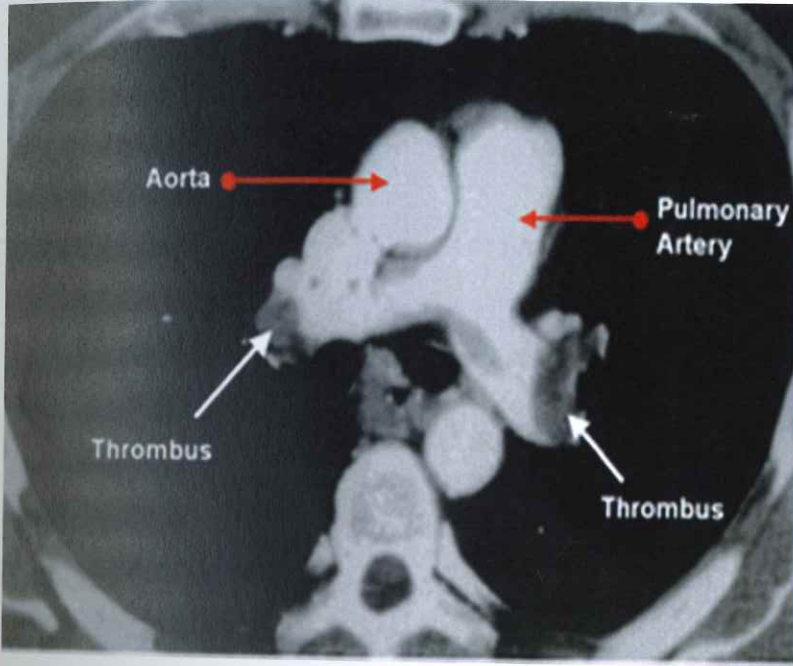
Pulmoner emboli açısından en yardımcı parankimal bulgu plevra tabanlı, üçgen şeklinde opasitedir. Lineer atelektazi diğer önemli bir bulgudur. Loküle plevral sıvı ya da azalmış atenüasyon alanları gibi bulgular ise genellikle daha az görülmekte ve tanıya fazla katkı sağlamamaktadır (46).

Bazı çalışmalarda V-P sintigrafisi yerine spiral BT'nin, PE tanısında ilk yöntem olarak kullanılabileceği önerilmektedir. V-P sintigrafisinin diyagnostik olmadığı (orta olasılık) veya düşük olasılıklı olup klinik şüphenin yüksek olduğu hastalarda kullanıldığında, invaziv bir yöntem olan pulmoner anjiografi endikasyonunu azaltabileceği düşünülmektedir (54).

Yapılan çalışmalar BT anjiografi ile pulmoner embolilerin saptanmasının doğruluğu konusunda farklı değerler belirtmektedir. Tüm çalışmalarda ortak sonuç, segmental arter ve/veya daha proksimaldeki embolilerin tesbitinde BT anjiografi % 90

duyarlılık, % 90 özgüllük, % 93 pozitif öngörü değeri ve % 95 negatif öngörü değerine sahip olduğudur (46).

Spiral BT'nin dezavantajı izole subsegmenter embolileri yeterince gösterememesidir. Klinik olarak bunun önemi iki faktöre bağlıdır. Bu faktörler, PE hastalarında izole subsegmenter emboli insidansı ve izole subsegmenter emboli hastalarının tedavi edilmesinin gerekli olup olmadığıdır. İzole subsegmenter emboli oranı değişik çalışmalarda % 4 ile % 36 arasında bildirilmektedir (55).



Şekil 9: Pulmoner emboli; Akciğerlerdeki embolinin spiral BT görüntüsü

#### **2.9.4 Manyetik Rezonans**

Günümüzde pulmoner embolinin tanısında manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tekniklerinin ancak seçilmiş hasta gruplarında klinik bir rolü bulunmaktadır (46).

Pulmoner manyetik rezonans anjiyografi (MRA) invazif olmamasının yanı sıra radyasyon içermemesi, intravenöz radyoaktif madde kullanımı için kontrendikasyonu olan hastalarda ve hatta gebelerde bile kullanılabilmesi gibi üstünlüklere sahip bir tekniktir (56).

Pulmoner MRA ile yapılan PE incelemelerindeki başlıca sorun spiral BT'de olduğu gibi subsegmental embolilerin önemli bir bölümünün saptanamamasıdır. Pulmoner MRA duyarlılığı segmental ve lobar PE'ler için % 87 iken, subsegmental embolilerde % 68 olarak bildirilmektedir (57).

Pulmoner embolide kullanılan MRG teknikleri	
<b>MR anjiyografi</b>	Paramanyetik ajan kullanılmadan
	TOF (Time of light)
	Paramanyetik ajan kullanılarak
	Gadolinium kullanılarak
<b>MR perfüzyon görüntüleme</b>	Paramanyetik ajan kullanılmadan
	ASL (Arterial spin labelling)
	Paramanyetik ajan kullanılarak
	Gadolinium kullanılarak
<b>MR ventilasyon görüntüleme</b>	Oksijen kullanılarak
	Hiperpolarize Helyum kullanılarak
	İnhale paramanyetik kontrast maddeler ile

**Tablo 2: Pulmoner embolide kullanılan MRG teknikleri (46)**

MR harekete çok duyarlı bir yöntemdir. İstemli ya da istemsiz tüm hareketler durağan MR görüntülerini bozan artefakt kaynağıdır. Bu sorunu çözebilmek için çok hızlı veri toplayan sekanslar geliştirilmiştir. MR'nin harekete karşı bu duyarlılığından akımın değerlendirilmesinde yararlanır. Akıma bağlı sinyal farklılıklarından MR-anjiyografi görüntüleri elde edilir (49).

MR anjiyografide amaç pulmoner arterlerin yüksek sinyal intensitesinde görüntülenmesidir. BT anjiyografi ve katater anjiyografide olduğu gibi damar içinde trombüs dolmuş defekti olarak izlenir (46).

MR incelemelerinde akım, uygulanan sekanslara bağlı olarak düşük veya yüksek sinyal intensitesinde görülür (49).

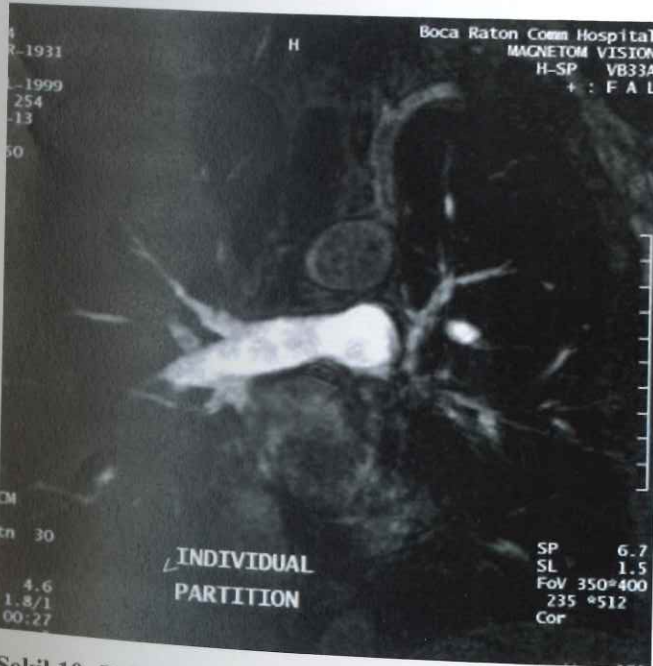
Kontrast madde kullanılmadan yapılan MR perfüzyon incelemesinde ASL tekniği kullanılır. Temelde kan içerisindeki protonların spesifik radyofrekans "pulse" ile manyetik olarak işaretlenmesi esasına dayanır. Böylece işaretlenen bolus tarzda kan, endojen ve diffüze olabilen bir işaretleyici rolü oynar. Bu yöntemin üstünlüğü dışarıdan kontrast bir madde verilme ihtiyacının olmaması ve kan akım hızı ile orantılı sinyal intensitesinde bir görüntüden oluşmasıdır. Bu nedenle perfüze olan kan akım

hızı ölçülebilmektedir. STAR ( signal targeting with alternate radiofrequency ) ve FAIRER ( flow sensitive alternating inversion recovery with an extra radiofrequency pulse ) son yıllarda MR perfüzyon görüntüleme kullanılan ASL teknikleridir.

Pulmoner perfüzyonun diğer görüntüleme şekli paramanyetik kontrast madde verilerek 2D veya 3D T1 ağırlıklı MRG teknikleri kullanılarak yapılmasıdır. Bolus tarzda kontrast madde verilmesi ardından, ultra-kısa TR ve TE değerleri kullanılarak tüm akciğer perfüzyonu değerlendirilebilir.

Perfüzyonu normal olmayan parankim alanları daha düşük sinyal intensitesinde, hiç perfüze olmayan alanlar ise sinyalsiz ya da çok düşük sinyal intensitesinde izlenir.

MR ventilasyon görüntüleme iki yöntem uygulanmaktadır. İlk yöntem gadolinium veya hiperpolarize helyum gibi gaz formunda kontrast maddelerin inhale edilmesinden sonra çok hızlı sekanslar ile görüntüleme. İkincisi, yüksek konsantrasyonda oksijen ve normal oda havası solunmasıyla elde edilen görüntülerin birbirlerinden çıkarılması yoluyla yapılan MR ventilasyon yöntemidir. İki yöntemde de, iyi ventilasyon gösteren akciğer parankimi homojen ve hiperintens izlenirken, yetersiz ventilasyon alanları defekt olarak düşük sinyal intensitesinde gözlenir. Genellikle MR ventilasyon görüntüleme MR perfüzyon ile birlikte yapılmaktadır. Amfizem hastalarında perfüzyon ve ventilasyon defektleri izlenirken, pulmoner emboli hastalarında perfüzyon defekti bulunan alanlarda normal ventilasyonun varlığı gösterilmiştir (46).



Şekil 10: Pulmoner MRA; Pulmoner emboliye bağlı dolum defektleri görülüyor

### **2.9.5 Doppler ultrasonografi / BT Venografi**

Klinisyenlerin ekstremitte venlerinin değerlendirilmesinde dupleks sonografiyi seçmesinin en sık sebebi venöz tromboembolik hastalık (VTE)' tır. VTE, derin venöz tromboz ve PE ile ilişkilidir. Bu iki durum aslında aynı hastalığın değişik görünümleridir. Dupleks ultrasonun DVT değerlendirmesinde seçilen tanısal test olması ve pulmoner embolilerin önemli bir çoğunluğunun genellikle alt ekstremitte venlerinden kaynaklanması nedeniyle bazı klinisyenler olası PE'de alt ekstremitte dupleks ultrasonu ilk tanısal inceleme olarak kullanılmaktadır. Bu incelemenin invaziv olmayan doğası, cihazın taşınabilir olması, hızlı ve istendiğinde kolay ulaşılabilir olmasına bağlıdır (58).

PE olgularında bacakta derin ven trombozunun tanısı Doppler US ile konur. Yöntemin akut derin ven trombüsünü saptamadaki duyarlılığı % 95'e özgüllüğü ise % 98'e çıkar. Yalancı negatif sonuç nedenleri, trombüsün ya çok distalde veya pelvis içerisinde olması ve bacak ven sisteminin duplikasyonudur (49).

	<b>Normal Venlerin Sonografik Özellikleri</b>
<b>B-Mod</b>	
	İnce (sonografide görünmeyen) duvar
	Düzensiz duvar
	Anekoik lümen (venöz staz haricinde)
	Komprese olabilir
<b>Spektral ve Renkli Doppler</b>	
	Spontan akım
	Fazik akım (büyük venlerde)
	Valsalva manevrası ile akım değişiklikleri
	Distalden kompresyon ile akımda şiddetlenme
	Tek yönlü akım (kalbe doğru)

**Tablo 3: Normal Venlerin Sonografik Özellikleri (58)**

Akut tromboz; akut terimi ven duvarının inflame olduğu ve trombüsün gevşek bir şekilde yapıştığı, trombüsün oluşmasından sonraki yaklaşık ilk 14 günü ifade etmektedir. Bu evrede trombüs pulmoner dolaşıma embolize olarak klinik olarak önemli, hatta hayati tehlike oluşturabilecek pulmoner arter oklüzyonuna sebep olabilir. Akut evrenin sonunda ve subakut evrenin başlarında trombüs ven duvarına tutunur ve emboli riski azalır.

Akut evrede trombüs şu ultrason görüntülerine sahiptir. Yeni oluşan trombüs sadece düşük seviyeli ekolar verir ve neredeyse anekoik olabilir. Düşük ekojenitesi nedeniyle küçük trombüslerin görülmesi zor olabilir. Ancak böyle trombüslerin varlığı renkli Doppler görüntülerde dolum defekti olması ve venin komprese olmaması ile gösterilebilir. Yeni tromboze olmuş venler genellikle anormal boyutlara genişlerler ve komşu arterden daha geniş hale gelirler. Hangi yaşta olursa olsun trombüs varlığında ven lümeni kompresyon ile oblitere edilemez. Kompresyona yanıtın olmaması tromboze ve normal venlerin ayırılmasında belki de en güvenilir bulgudur. Akut trombüsün, en son oluşan pıhtıyı temsil eden proksimal ucu ven duvarına yapışmayabilir ve böyle olgularda trombüsün lümen içerisinde serbestçe dolaştığı söylenir. Serbest dolaşan trombüsün görülmesi trombozun akut olduğunun kanıtıdır.

Subakut evrenin uzunluğu net olarak belirlenmemiştir. Lizise uğramayan trombüs yaşlandıkça şu değişiklikler görülebilir. Trombüs subakut evre boyunca zamanla daha ekojen hale gelir. Retraksiyon ve trombüsün lizisi ile ven daha az distandü hale gelir ve normal kalibrasyonuna döner. Trombüs retrakte olduğunda ve lizise uğradığında lümenin patentliği tekrar sağlanabilir ve renkli Doppler inceleme ile kan akımının yeniden başladığı görülebilir.

Kronik, akut evreden 6 ay sonrasını ifade eder. Kronik evrede şu anormallikler görülebilir; ven duvarında diffüz kalınlaşma venöz trombozu takiben sık görülen bir kronik bulgudur. Kalın duvarlı, skarlaşmış ven ayrıca kalibrasyon olarak da azalmıştır. Trombüs zamanla, kaynaklandığı trombüs ile aynı lokalizasyona yapışan, bir fibröz banta dönüşür. Eğer trombüsün ven duvarına diffüz olarak yapıştığı olgularda rekanalizasyon oluşmazsa, ven fibrotik kord haline gelir. Trombüslerin sıklıkla kapakların etrafından orjin aldıkları düşünülmektedir. Bu nedenle ve tamamlanmamış lizis ve takiben fibrozis kural olduğu için kapak harabiyetinin venöz trombozun sık bir sekeli olması şaşırtıcı değildir (58).

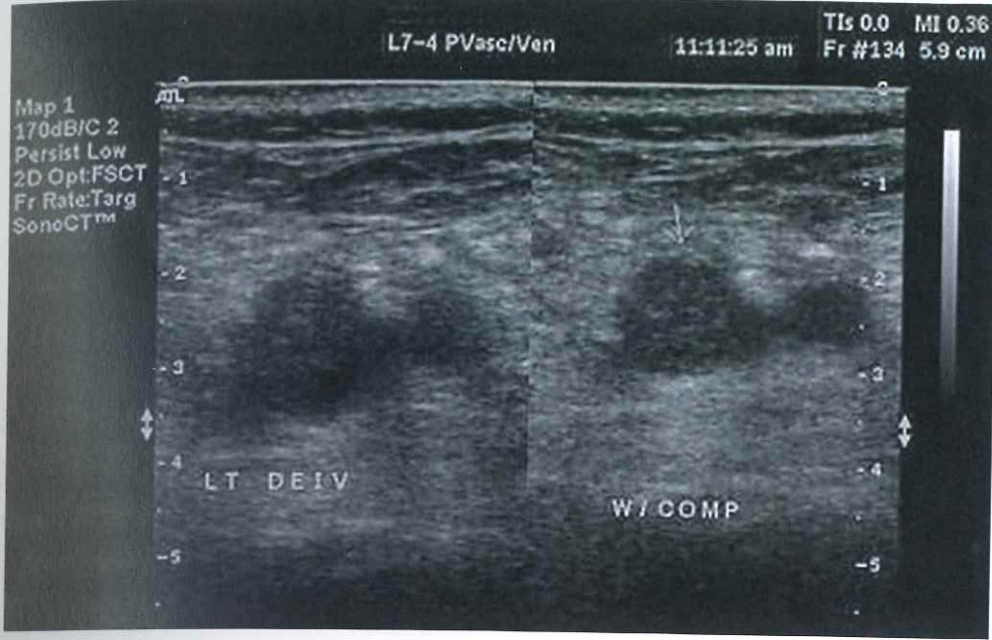
Van Erkel ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, 5 tanı yöntemi kullanarak ( V-P sintigrafisi, alt ekstremitte Doppler US, spiral BT, PA, D-dimer) 15 değişik algoritma oluşturulmuştur. PE ve derin ven trombüsü olasılığını, doğruluk ve komplikasyonları, tedavi edilen ve edilmeyen hastaların prognozu, tanı ve tedavi maliyeti analiz edilmiştir. Spiral BT ve alt ekstremitte Doppler US, maliyeti en düşük ve mortalitesi en az olan 5 strateji içinde yer almıştır (59).

Özet olarak alt ekstremitte venöz dupleks inceleme tek taraflı bacak semptomları ve PE şüphesi olan hastalarda ilk yapılacak tanısal inceleme olarak uygun bir yöntemdir. Bacakta şişme olmadığı zaman BT anjiyografi veya V/Q inceleme ilk seçilmesi gereken yöntemdir. Bundan başka tanısal olmayan bir V/Q incelemenin ardından yapılmış dupleks inceleme sonucu negatif ise kuvvetli klinik şüphe halinde takip eden inceleme BT veya pulmoner anjiyografi olmalıdır. Çünkü PE'si olan hastaların yarısından fazlasında DVT gösterilememektedir (58).

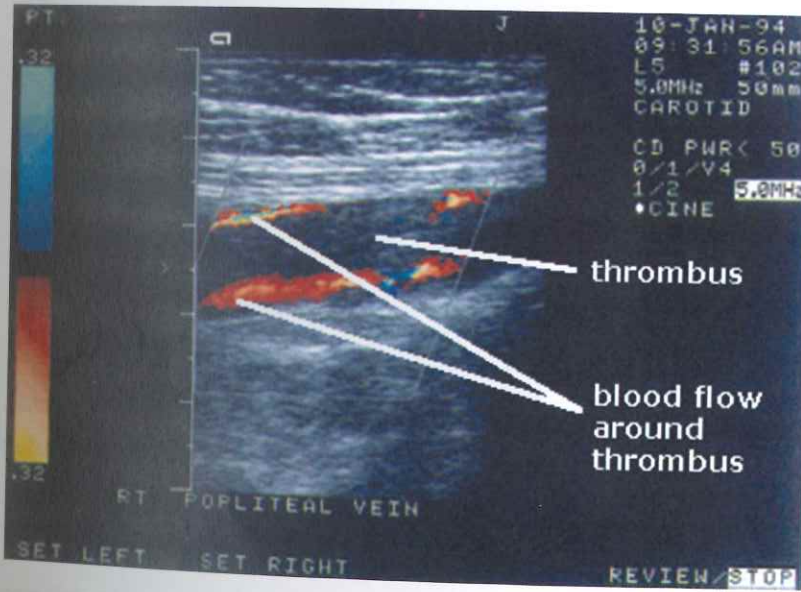
Derin ven trombusünü saptamanın diğer bir yöntemi, akciğer embolisi için yapılan toraks BT'den sonra aynı seansta yapılan alt ekstremitte taramasıdır. Hastaya akciğer embolisi taraması için verilen kontrastın başlangıcından 3 dakika sonra, diz altından diyafragma kadar olan kesim Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi ile hızla taranır. Proksimal alt ekstremitte ve pelvik venlerdeki trombüsün saptanmasında yüksek duyarlılığa sahip bu yöntemle dolaylı BT venografi adı verilir (49).



Şekil 11: DVT saptanan bir bacağın klinik görünümü



Şekil 12: Dupleks US'de eksternal iliak vende trombüs görülüyor. Distal eksternal iliak ven dilate ve ekojenik materyal içeriyor. Sağdaki US görüntüde kompresyona yanıt almadığı görülüyor.



Şekil 13: Renkli Doppler US'de popliteal vende inkomplet trombüs ve trombüs çevresindeki kan akımı görülüyor.

### **2.9.6 Pulmoner anjiografi**

Katater anjiografi PE tanısında % 98-99 duyarlılık oranı ile temel standarttır. Akut olgularda hem tanı hem de tedavi(fibrinolizis) amacıyla doğrudan yapılabilir (49). Ancak % 6 sakat kalım ve % 0-0.5 ölüm ile sonuçlanabilecek invaziv bir yöntemdir (46).

Girişim Seldinger yöntemi ile tercihen femoral venden yapılır. Uygun kalibrasyonlu bir katater, öncelikle ventilasyon/perfüzyon defektinin tesbit edildiği tarafta ana pulmoner artere yerleştirilir. Pulmoner arter içine kontrast madde verildikten sonra öncelikle anteroposterior grafiler alınır, eğer sonuç alınamazsa, oblik grafiler ve magnifiye grafiler alınır. Pulmoner anjiyografi lobar ve segmental arterlerdeki tam ve kısmi tıkanıklıkların tesbitinde etkili bir yöntemdir. Subsegmental ve daha küçük arterlerin tıkanıklıklarında süperpozisyon ve kontrast madde dilüsyonu nedeniyle yararları sınırlıdır (60).

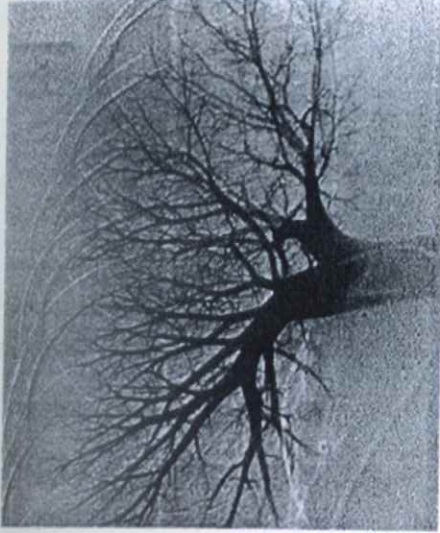


**Şekil 14: DSA görüntüleme**

Akut emboli anjiyografide intraluminal dolma defekti şeklinde görülür. Kontrast maddenin embolinin çevresinden geçmesine bağlı olarak kontrastı tren rayı şeklini alır. Embolinin damarı tam tıkadığı durumlarda arter içerisindeki kontrast madde birdenbire kesilir ve damarın distali opasifiye olmaz dolayısıyla görülmez.

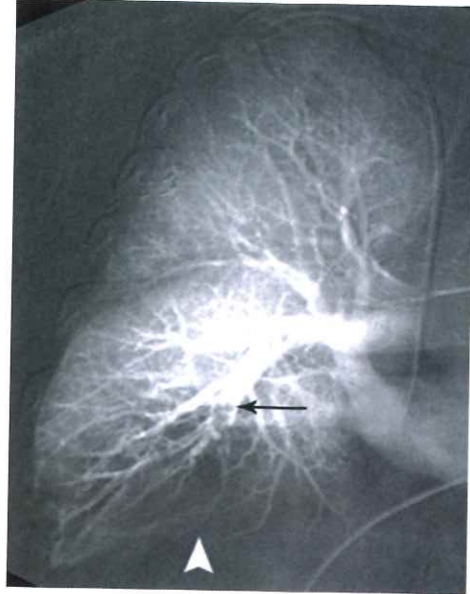
Kronik embolide emboli küçülür ve damarın bir duvarına doğru çekilir. Muralize emboli adı verilen bu yapı damar içerisinde ekzantrik dolma defekti şeklinde görülür, pulmoner basınç yükselir (49).

Arteriyel lümen içindeki trombüs direkt olarak görüntülenmesine karşın, distal damar yapısının değerlendirilememesi ( tıkanma yaratan trombüsün devamlılığı ) katater anjiografinin eksik yanıdır (46).

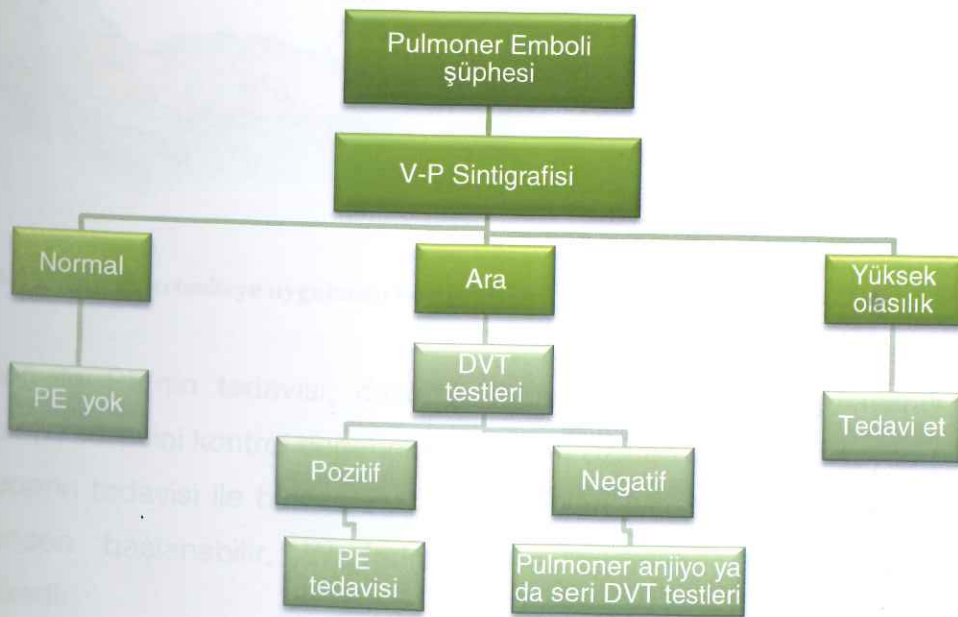


Normal digital subtraction pulmonary angiogram of the right lung

Şekil 15: Sağ akciğerin normal pulmoner DSA'sı.



Şekil 16: 78 yaşındaki bir kadın hastada akut PE. Sağ pulmoner arterin pulmoner anjiografisinde sağ postero-bazal segmental arterin komplet obstrüksiyonu.



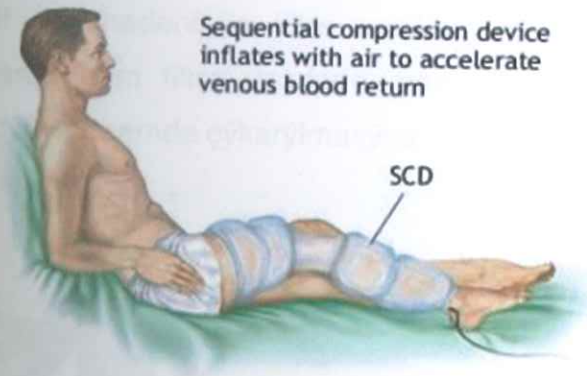
Tablo 4: Pulmoner embolide tanı yaklaşımı (17)

## 2.10 Tedavi

Tromboembolik hastalığın en iyi tedavi yolu hastalığı önlemektir. Yüksek risk taşıyan hastalarda uygun korunma yaklaşımları güvenli ve etkindir (17). Mortaliteyi azaltmak amacıyla etkin, yan etkileri az, ucuz ve kolay uygulanan tromboz profilaksisi yöntemlerinin kullanılması oldukça önemlidir (61).

Hastanede yatan ve medikal hastalığı olan özellikle kalp yetmezliği, kanser varlığı, önceki PTE, sepsis, yoğun bakım hastalar, üçüncü günden fazla yatan hastalara ve postoperatif dönemde trombofilaksi önerilmektedir (62).

Yüksek risk taşıyan hastalarda uygun koruma yaklaşımları güvenli ve etkindir. Hastaların büyük kısmı düşük dozda subkütan heparinle (5000 ünite/12 saat) tedavi edilebilir. Alt ekstremitelerde, özellikle kalçaya yönelik ortopedik girişimler uygulanan hastalarda bu protokolle korunmak yeterli değildir. Bu hastaların heparin dozları PTT'ye göre düzenlenmeli veya düşük molekül ağırlıklı heparin verilmelidir. Beyin cerrahisi girişimlerinde olduğu gibi, postoperatif kanamaların kabul edilemez risk oluşturduğu hastalarda alt ekstremitelerin aralıklı pnömotik kompresyonu etkin olmaktadır.



Şekil 17: Alt ekstremiteye uygulanan kompresyon

DVT ile PE'nin tedavisi; devamlı heparin infüzyonu uygulayarak, parsiyel tromboplastin süresini kontrol değerinin 1.5-2 katı uzatan antikoagülasyonu içerir.

Heparin tedavisi ile birlikte oral antikoagülan (Warfarin) kullanılır ve tedavinin ilk gününden başlanabilir. Warfarin fetüse zararlıdır ve gebelikte kullanımı kontrendikedir.

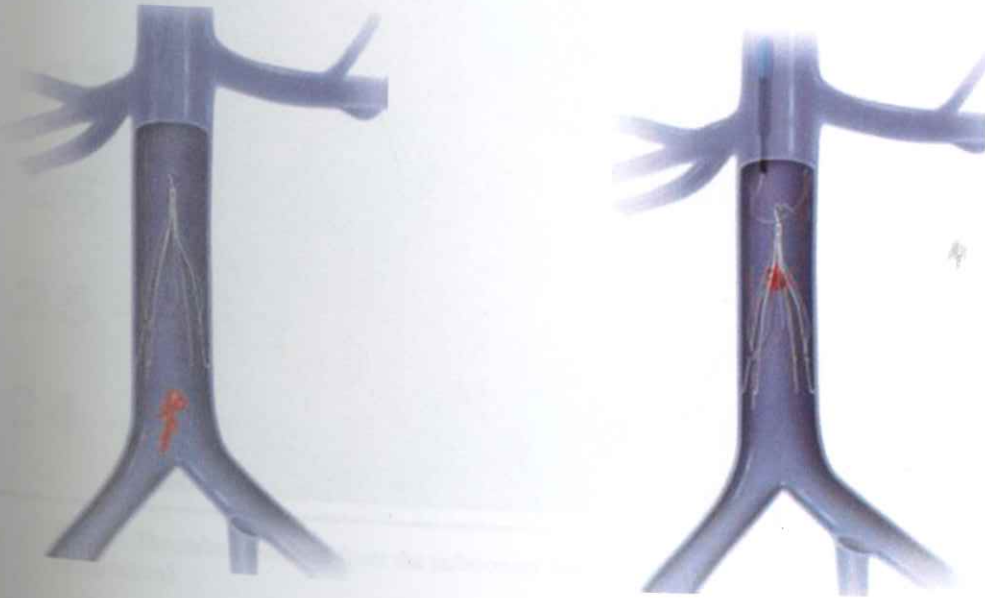
Bazı ender durumlarda ek tedavi uygulamalarına gerek duyulur ancak bu uygulamalar önemli ek riskler getirdiği için açık endikasyonların varlığında

yapılmalıdır. Trombolitik ilaçlar (streptokinaz ve ürokinaz ya da doku plazminojen aktivatörü) taze embolilerin eritilmesinde etkindir. Heparinle karşılaştırıldıkları zaman, pulmoner perfüzyon anormalliklerini ilk 24 saat içinde çözdükleri gösterilmiştir. Trombolitik ilaçların kullanımı ile oluşan kanama insidansındaki büyük artışlar nedeniyle mortalite ve morbidite üzerinde olumlu etkileri gösterilmediği için rutin uygulanmaları tartışmalıdır (17).

### **2.10.1 Vena Cava Filtreleri**

Heparin tedavisine devam edilemeyecek VTE hastalarında alt ekstermiteden akciğerlere trombus embolizasyonunu önlemek amacıyla inferior vena cavaya filtre yerleştirilmesi düşünülebilir. Filtre yerleştirilmesi için gerekli endikasyonlar arasında antikoagülasyona kontrendikasyon, yeterli tedavi altında rekürren embolizm ve antikoagülasyon sırasında ciddi kanama komplikasyonu olması yer alır (63).

Inferior vena cava filtrelerini yerleştirmek kolay olup, hastalara ek bir morbidite getirmediğinden hasta işlemin ertesi günü evine gidebilmektedir. Elbette bu yöntemin de komplikasyonları mevcuttur (64-65). Özellikle titanyum ve nitinol kullanılan filtrelerde komplikasyon riski son derece azaltılmıştır. Komplikasyon ve özellikle de rölatif risk nedeni ile filtre endikasyonu konulan hastalara geçici kava filtreleri takılarak hem filtre üzerinde manipülasyon yapılmasına, hem de filtrenin risk azaldığy dönemde çýkarýlmasına olanak sağlanmaktadır (66).



Şekil 18: Vena cava inferiora yerleştirilen filterinin şematik görüntüsü

### 2.10.2 Vena Cava Ligasyonu

DVT ve alt ekstremitte trombüslerinde pulmoner emboli profilaksisi için değişik tedaviler uygulanır hale gelmiştir. Profilaksi amacı ile ilk kullanılan yöntemler son derece katastrofik olan mekanik koruma yöntemleridir. Bu amaçla vena kava ligasyonu, vena kavanın intraluminal ve extraluminal daraltılması denenmiştir (67-68). Vena kava ligasyonu son derece katastrofik bir işlem olup, venöz dönüşün tama yakın engellenmesi ve staz oluşumu ise bugün kullanılmayan bir yöntemdir. Ekstraluminal daraltma yöntemi önce sütürlerle, daha sonra ise klips klempler aracılığı ile uygulanmıştır. Ancak tekrarlayan emboli riskinin % 10-35 arasında olması, operasyon mortalitesinin % 6-10 civarında olması, kaval akımın azalması ile distal staz ve trombüs ihtimalinin artması bu yöntemi de kullanım dışı bırakmıştır (66). Intraluminal daraltma ve intraluminal araçların kullanımı da yüksek mortalite ve morbidite riskleri nedeni ile uygulanmamaktadır (64-65).

### 2.10.3 Cerrahi Tedavi

Aktif ve uygun medikal tedaviye rağmen ciddi hemodinamik bozukluk varsa, pulmoner anjiyografide masif obstrüksiyon varsa, antikoagülan ve trombolitik tedavinin yetersiz kaldığı veya kontrendike olduğu durumlarda cerrahi embolektomi uygulanabilir; mortalitesi ~ % 50'dir (69).



Fig. 2 - Thrombus removed from the pulmonary artery (scale in centimeters)

Şekil 19: Pulmoner arterden çıkarılan trombüs materyali

Tedavi	Endikasyon
Heparin ve Warfarin ile antikoagülasyon	Kanama riski yüksek olanlar dışındaki tüm PE hastaları
Fibrinolitik ilaçlar-streptokinaz, urokinaz, doku plazminojen aktivatörü	Masif emboli veya hemodinamik dengesizlik olan hastalar
Vena cava bağlanması-vena cava filtreleri	Antikoagülan ilaçların kontrendike ya da yarar sağlamadıkları durumlar
Akut embolektomi	Yüksek mortalitesi nedeniyle eğer olursa nadiren yarar sağlar

Tablo 5: Pulmoner Emboli Tedavisi (17)

### 3. MATERYAL VE METOD

#### 3.1 Hasta Seçim Kriterleri

Aralık 2009 -Mart 2010 tarihleri arasında pulmoner emboli ön tanısı ile hastanemize başvuruda bulunan ardışık 131 olgunun kontrastlı tomografi bulguları retrospektif olarak incelendi. On hasta çalışma dışında bırakıldı: yedi hasta pulmoner vasküler sistemde yeterli kontrastlanma sağlanamaması, solunum artefaktı veya çekim artefaktı gibi nedenlerle, 3 hasta kronik emboli saptanması nedeniyle çalışma kapsamına alınmadı. Mevcut çalışma geriye kalan 121 hasta (76 kadın ve 45 erkek) ile yapıldı. Hastaların yaş aralığı 17- 88; yaş ortalaması  $\pm$  standart sapma  $62.55 \pm 14.56$  idi.

Görüntüleme istasyonunda ortaya çıkan bir arıza nedeni ile trunkus pulmonalis çap ölçümü 65 hasta üzerinden değerlendirildi (PE tanısı alan 20 olgu ve PE tanısı almayan 45 olguda ölçüm yapıldı).

Bunun dışındaki tüm parankimal ve plevral incelemeler 121 hasta üzerinde yapıldı.

Çalışmamıza PE semptomları olan veya klinik muayenelerinde PE düşündürülen olgular dahil edildi. Bunlar, ani başlangıçlı plevral özellikte göğüs ağrısı, dispne, hemoptizi gibi şikayetler ile hastanemize başvuran ve muayenede taşipne, taşikardi, wheezing bulgularının birini veya birkaçını içeren olgulardı.

### 3.2 Pulmoner arteriyel sistemin, parankimal ve plevral yapıların ÇKBT-Anjiyografi inceleme tekniği

Olgular, Siemens Somatom Sensation 16 Dedektörlü ÇKBT cihazı ile supin pozisyonda tarandı. Hasta solunum sıkıntısı duymayacak şekilde nefesini tutarken akciğer apekslerinden hemidiyaframın en alt düzeyine kadar pulmoner arterin kontrastlı spiral tomografileri çekildi. Piyasada bulunan muhtelif ilaç firmalarına ait noniyonik kontrast maddeler 100-150 ml olarak otomatik enjektörle ön kol toplar damarından verildi. Masa yüksekliği  $120 \pm 10$ cm idi. İnfüzyon hızı 4 ml/sn olarak ayarlandı. Voltaj 120 kV, 125 etkin mA, 16x0.75 kolimasyon, 11.25 mm/sn masa hızı idi. Bilgisayarlı tomografi ile alınan görüntüler 1 mm kalınlıkta, 0.5 interval rekonstrüksiyon yapıldıktan sonra, görüntülerin değerlendirilmesi aksiyel 2D/3D, koronal 2D/3D ve gerekli olduğu durumlarda MPR, MIP, VRT yöntemleri kullanılarak yapıldı.

Bu inceleme retrospektif olarak spiral BT'nin görüntü işleme terminalinde olguların daha önce kaydedildiği CD'ler üzerinden yapılmıştır.

Görüntüler pulmoner arterler için mediasten penceresinde (WW 350, WL 50) incelendi. Parankim ve plevra uygun pencerelerde (WW 1600, WL -600) değerlendirildi.

Ana pulmoner arterler, lobar ve segmenter arterler, PE açısından değerlendirilirken Remy-Jardin ve arkadaşlarının kullandığı modifiye kriterler kullanıldı (70).

Bu kriterlere göre:

1. santral ya da marjinal düzgün ya da düzensiz sınırlı çevresinden kontrast madde geçişi gösteren intraluminal hipodens dolum defekti,
2. arteri tamamen dolduran, çevresinde kontrast madde geçişi göstermeyen hipodens dolum defekti,
3. arter duvarında izlenen hipodens mural defekt,
4. arter içinde uzanan, akımla yer değiştirebilen intravasküler hipodens dolum defekti PE olarak kabul edildi.

Çalışmamızda olgular "BT tetkiki sonucu pulmoner emboli tanısı alanlar" ve "BT tetkiki sonucu pulmoner emboli tanısı almayanlar" olarak iki ana grup altında değerlendirilmiştir.

Her olgunun yaşı, cinsiyeti veri kağıtlarına kaydedildi.

Emboli varlığı ve dağılımı; sağ akciğer-sol akciğer-bilateral tutulum olarak

kaydedildi.

BT tetkiki sonucu pulmoner emboli tanısı alan ve BT tetkiki sonucu pulmoner emboli tanısı almayan her iki grup hastada trunkus pulmonalis çapı milimetre cinsinden ölçülüp kaydedildi. Trunkus pulmonalis çapı bifurkasyona yaklaşık 3 cm mesafe içinde en geniş yerinden ölçüldü.

BT tetkiki sonucu pulmoner emboli tanısı alan ve BT tetkiki sonucu pulmoner emboli tanısı almayan her iki grup hastada parankim penceresinde incelenen anormallikler

Atelektazi ( volüm kaybı) ,

Buzlu cam görünümü (bronkovasküler işaretleri gizlemeyen parankimal gölge),  
Konsolidasyon (vasküler işaretleri gizleyen, hava bronkogramı içeren, üçgen şeklinde olmayan parlak alanlar),

Lineer opasite (milimetrik kalınlıkta, ince parlak çizgi),

Üçgen şeklinde periferik opasite (tabanı plevra yüzeyine bakan, tepesi hilusa bakan üçgen görünümünde parlak alan),

Vasküler işaret (üçgen şeklindeki opasitenin tepesine işaret eden kalın damar), Oligemi (damarların çap ve sayısındaki azalmaya bağlı olarak gelişen perfüzyon bozukluğu alanı),

Nodül ( $\leq 3$  cm çapında yuvarlak görünümde parlak alan),

Kitle ( $> 3$  cm çapında solid lezyon) görünümü var/yok şeklinde kaydedildi.

Ayrıca BT tetkiki sonucu pulmoner emboli tanısı alan ve BT tetkiki sonucu pulmoner emboli tanısı almayan her iki grup hastada;

Plevral efüzyon varlığı,

Plevral efüzyonun boyutu (milimetre cinsinden),

Plevral efüzyonun yeri ( sağ hemitoraks-sol hemitoraks-bilateral) veri kağıtlarına kaydedildi.

Plevral efüzyonların boyutları transvers kesitlerde en derin yerinde ölçüldü. Boyutlar  $<10$  mm,  $\geq 10$  mm ve  $<50$  mm,  $\geq 50$  mm olarak sınıflandırıldı.

### 3.3 İstatiksel Analiz

Sayısal değişkenler ortalama  $\pm$  standart sapma şeklinde ifade edildi. PE ve plevroparankimal bulguların varlığı için tanımlayıcı istatistikler hesaplandı. İstatiksel analizler sırasında Chi-Square testi kullanıldı. Pearson korelasyonu ve Fisher's Exact testi ile incelemeler yapıldı. İstatiksel anlamlılık düzeyi  $p < 0.05$  olarak belirlendi.

### 4. OLGULAR VE BULGULAR

Olguların yaşları 17 ile 88 arasında (ortalama:  $62.55 \pm 14.56$ ) değişmekte olup, 76' sını (% 62,80) kadın ve 45'i (% 37,20) erkek olmak üzere toplam 121 olgu mevcuttur.

Pulmoner emboli şüphesi olan 121 olgunun 39'unda (%32,23) PE tanısı saptandı. 121 olgunun 82'sinde (%67,76 ) PE saptanmadı.

Pulmoner emboli tanısı alan hastaların yaş ortalaması  $62.85 \pm 14.31$  (standart sapma hata oranı 2.292), PE saptanmayan hastaların yaş ortalaması  $62.31 \pm 14.82$  (standart sapma hata oranı 1.648) idi.

Pulmoner emboli saptanan ve saptanmayan iki grubun yaş ortalaması istatiksel olarak eşit bulundu.

Pulmoner emboli tanısı alan olguların %61.5'i kadın, %38.5'i erkekti.  $P=0.843$  olup istatiksel açıdan anlamlı değildir.

Pulmoner emboli tanısı alan olguların % 15.4'ünde emboli sadece sağ akciğerde; % 10.3'ünde sadece sol akciğerde, %74.4'ünde ise her iki akciğerde saptandı. PE en sık bilateral yerleşim göstermekte olup olgu sayısı P değerini hesaplamak için yeterli değildir.

Pulmoner emboli saptanan olguların trunkus pulmonalis çap ortalaması  $32.40 \pm 4.28$ , pulmoner emboli saptanmayan olguların trunkus pulmonalis çap ortalaması  $29.93 \pm 5.96$  bulundu.

Pulmoner emboli tanısı alan olguların % 89.7'sinde materyal ve metod kısmında tanımlanan parankimal ve plevral bulgulardan en az biri saptandı.

Pulmoner emboli saptanmayan olguların % 86.6'sında materyal ve metod kısmında tanımlanan parankimal ve plevral bulgulardan en az biri saptandı.

P değeri 0.772 olup istatiksel açıdan anlamlı değildir.

Pulmoner emboli tanısı alan olguların % 43.6'sında, pulmoner emboli saptanmayan olguların % 41.5'inde atelektazi saptandı.

P değeri 0.825 olup istatiksel açıdan anlamlı değildir.

Pulmoner emboli tanısı alan olguların % 20.5'inde, pulmoner emboli saptanmayan olguların % 14.6 'sında konsolidasyon saptandı.

P değeri 0.416 olup istatistiksel açıdan anlamlı değildir.

Pulmoner emboli tanısı alan olguların % 33.3'ünde, pulmoner emboli saptanmayan olguların % 30.5'inde buzlu cam görünümü saptandı.

P değeri 0.753 olup istatistiksel açıdan anlamlı değildir.

Pulmoner emboli tanısı alan olguların % 28.2'sinde, pulmoner emboli saptanmayan olguların % 26.8'inde lineer opasite saptandı.

P değeri 0.874 olup istatistiksel açıdan anlamlı değildir.

Pulmoner emboli tanısı alan olguların % 10.3'ünde, pulmoner emboli saptanmayan olguların % 12.2'sinde oligemi saptandı.

P değeri 1.000 olup istatistiksel açıdan anlamlı değildir.

Pulmoner emboli tanısı alan olguların % 20.5'inde, pulmoner emboli saptanmayan olguların % 1.2'sinde üçgen şeklinde opasite saptandı.

P değeri 0.000 olup istatistiksel açıdan oldukça anlamlıdır.

Pulmoner emboli tanısı alan olguların % 7.7'sinde, pulmoner emboli saptanmayan olguların % 0.0'ında vasküler işaret saptandı.

P değeri 0.032 olup istatistiksel açıdan anlamlıdır.

Pulmoner emboli tanısı alan olguların % 30.8'inde, pulmoner emboli saptanmayan olguların % 31.7'sinde nodül saptandı.

P değeri 0.917 olup istatistiksel açıdan anlamlı değildir.

Pulmoner emboli tanısı alan ve almayan olguların hiçbirinde kitle görünümüne rastlanmadı.

Pulmoner emboli tanısı alan olguların % 25.6'sında, pulmoner emboli saptanmayan olguların % 35.4'ünde plevral efüzyon saptandı.

P değeri 0.097 olup istatistiksel açıdan anlamlı değildir.

Plevral efüzyon bulunan pulmoner emboli olgularının (toplam 10 hasta) 3'ünde efüzyon sadece sağ hemitoraksda, 3'ünde sadece sol hemitoraksda ve 4'ünde bilateral yerleşim göstermekte idi.

Olgu sayısı P değerini hesaplamak için yeterli değildir.

Plevral efüzyon bulunan ancak pulmoner emboli saptanmayan olgularının % 17.2'sinde efüzyon sadece sağ hemitoraksda, % 10.3'ünde sadece sol hemitoraksda ve % 72.4'ünde bilateral yerleşim göstermekte idi.

Plevral efüzyon bulunan pulmoner emboli olgularında efüzyon derecesi; % 50.0'ında efüzyon derecesi <10 mm, % 42.85'inde ≥10 mm ve <50 mm ve % 7.14'ünde ≥50 mm idi (toplam 10 olguda plevral efüzyon saptanmış olup; 3 olguda sadece sağ hemitoraksda, 3 olguda sadece sol hemitoraksa ve 4 olguda hem sağ hem de sol hemitoraksda (bilateral) yerleşim göstermekte idi. Toplam 14 hemitoraksda ölçüm yapılmış olup sonuçlar bunun üzerinden hesaplanmıştır).

Pulmoner Emboli Durumu	Parankimal Bulgu Durumu		
	Var	Yok	
Var	89,7 %	10,3 %	100 %
Yok	86,6 %	13,4 %	100 %

Tablo 6: Pulmoner emboli bulunan ve bulunmayan olgularda parankimal bulgu varlığının karşılaştırılması

Pulmoner Emboli Bulunan Hastalar	Pulmoner Embolinin Yer Dağılımı (sağ, sol, bilateral)			
	Sağ	Sol	Bilateral	
	15,4 %	10,3 %	74,4 %	100 %

Tablo 7: Pulmoner emboli bulunan olgularda emboli dağılımı (sağ, sol ve bilateral olmak üzere üç gruba ayrılmıştır)

Pulmoner Emboli Durumu	Atalektezi Durumu		
	Atalektezi var	Atalektezi yok	
Var	43,6 %	56,4 %	100 %
Yok	41,5 %	58,5 %	100 %

Tablo 8: Pulmoner emboli bulunan ve bulunmayan olgularda atelektazi varlığının karşılaştırılması

Pulmoner Emboli Durumu	Konsolidasyon Durumu		
	Konsolidasyon var	Konsolidasyon yok	
Var	20,5 %	79,5 %	100 %
Yok	14,6 %	85,4 %	100 %

Tablo 9: Pulmoner emboli bulunan ve bulunmayan olgularda konsolidasyon varlığının karşılaştırılması

Pulmoner Emboli Durumu	Buzlu Cam Durumu		
	Buzlu cam var	Buzlu cam yok	
Var	33,3 %	66,7 %	100 %
Yok	30,5 %	69,5 %	100 %

Tablo 10: Pulmoner emboli bulunan ve bulunmayan olgularda buzlu cam görünümü varlığının karşılaştırılması

Pulmoner Emboli Durumu	Oligemi Durumu		
	oligemi var	oligemi yok	
Var	10,3 %	89,7 %	100 %
Yok	12,2 %	87,8 %	100 %

Tablo 11: Pulmoner emboli bulunan ve bulunmayan olgularda oligemi varlığının karşılaştırılması

Pulmoner Emboli Durumu	Üçgen Şeklinde Opasite Durumu		
	Var	Yok	
Var	20,5 %	79,5 %	100 %
Yok	1,2 %	98,8 %	100 %

Tablo 12: Pulmoner emboli bulunan ve bulunmayan olgularda üçgen şeklinde opasite varlığının karşılaştırılması

Pulmoner Emboli Durumu	Vasküler İşaret Durumu		
	Vascular Sign var	Vascular Sign yok	
Var	7,7 %	92,3 %	100 %
Yok	0 %	100 %	100 %

Tablo 13: Pulmoner emboli bulunan ve bulunmayan olgularda vasküler işaret varlığının karşılaştırılması

Pulmoner Emboli Durumu	Lineer Opasite Durumu		
	Lineer opasite var	Lineer opasite yok	
Var	28,2 %	71,8 %	100 %
Yok	26,8 %	73,2 %	100 %

Tablo 14: Pulmoner emboli bulunan ve bulunmayan olgularda lineer opasite varlığının karşılaştırılması

Pulmoner Emboli Durumu	Nodül Durumu		
	nodul var	nodul yok	
Var	30,8 %	69,2 %	100 %
Yok	31,7 %	68,3 %	100 %

Tablo 15: Pulmoner emboli bulunan ve bulunmayan olgularda nodül varlığının karşılaştırılması

Pulmoner Emboli Durumu	Kitle Durumu		
	kitle var	kitle yok	
Var	0 %	100 %	100 %
Yok	0 %	100 %	100 %

Tablo 16: Pulmoner emboli bulunan ve bulunmayan olgularda kitle varlığının karşılaştırılması

Pulmoner Emboli Durumu	Plevral Efüzyon Durumu		
	p. efüzyon var	p. efüzyon yok	
Var	25,6 %	74,4 %	100 %
Yok	35,4 %	64,6 %	100 %

Tablo 17: Pulmoner emboli bulunan ve bulunmayan olgularda plevral efüzyon varlığının karşılaştırılması

Pulmoner Emboli Durumu	Plevral Efüzyon Yerleşim Dağılımı (sağ, sol, bilateral)		
	Sağ	Sol	Bilateral
Var	30,0 %	30,0 %	40,0 %
Yok	17,2 %	10,3 %	72,5 %

Tablo 18: Pulmoner emboli bulunan ve bulunmayan olgularda plevral efüzyonun yerleşim dağılımı

Pulmoner Emboli Bulunan Hastalar	Plevral Efüzyon Derecesi (milimetrik derece)		
	< 10 mm.	>=10 mm. ve < 50 mm.	>= 50 mm.
	50,0 %	42,85 %	7,15 %

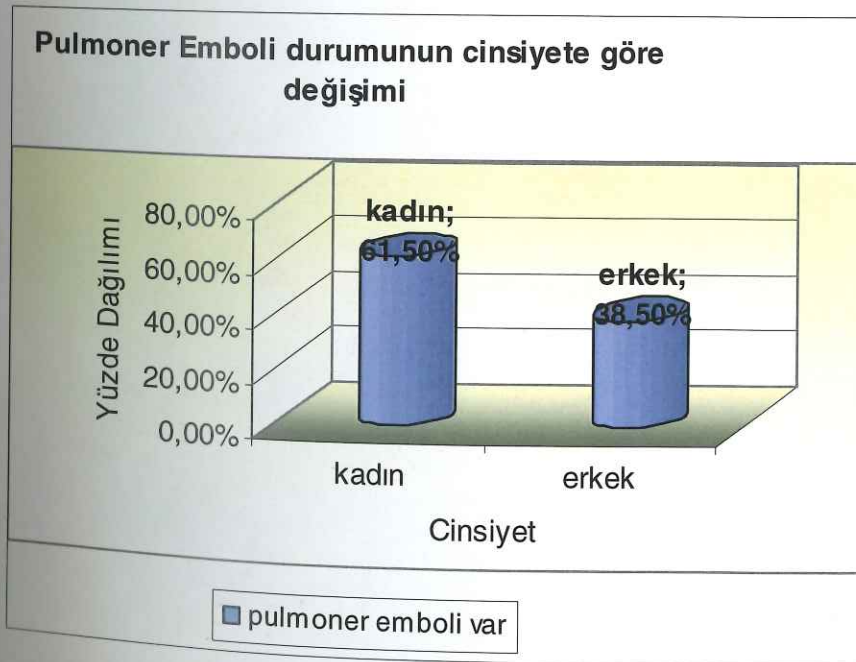
Tablo 19: Pulmoner emboli bulunan olgularda plevral efüzyon boyutunun karşılaştırılması

Pulmoner emboli bulunan ve bulunmayan hastalardaki parankimal bulguların sıklığı

	PE Bulunan hastalar (sayı =39)	PE Bulunmayan hastalar (sayı=82)	P Değeri <sup>a</sup>
Herhangi bir parankimal anormallik	35 (%89,7)	71 (% 86,6)	0,772
Atelektazi	17 (% 43,6)	34 (% 41,5 )	0,825
Buzlu Cam	13 (% 33,3)	25 (% 30,5 )	0,753
Konsolidasyon	8 (% 20,5)	12 (% 14,6 )	0,416
Üçgen ekinde opasite	8 (% 20,5 )	1 (% 1,2 )	0,000
Lineer opasite	11 (% 28,2 )	22 (% 26,8 )	0,874
Oligemi	4 (% 10,3 )	10 (% 12,2 )	1,000
Vasküler işaret	3 (% 7,7 )	0 (% 0,0 )	0,032
Nodül	12 (% 30,8 )	26 (% 31,7 )	0,917
Kitle	0 (% 0,0 )	0 (% 0,0 )	

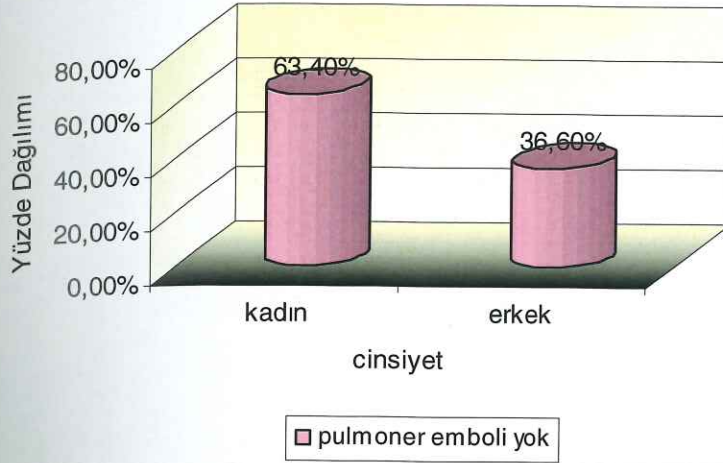
PE : Pulmoner Emboli  
<sup>a</sup> Pearsan ve Fisher's Exact Tests sonuçları

Tablo 20: Pulmoner emboli bulunan ve bulunmayan olgularda parankimal bulguların sıklığının karşılaştırılması



Grafik 1: Pulmoner emboli tanılı hastalarda cinsiyete göre dağılım oranları

### Pulmoner Emboli durumunun cinsiyete göre deęiřimi



Grafik 2: Pulmoner emboli saptanmayan hastalarda cinsiyete göre dağılım oranları

NO	Pulmoner Emboli Durumu	Atelek tazi	Konsolidasyon	Buzlu Cam	Oligemi	Ucgen Seklinde Opasite	Vasküler İşaret	Lineer Opasite	Nodul Durumu	Kitle Durumu
1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0
2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3	1	1	0	1	0	1	0	1	0	0
4	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0
5	1	1	0	0	0	1	1	0	0	0
6	1	0	0	1	1	1	1	0	1	0
7	1	0	1	1	0	0	0	0	1	0
8	1	1	0	0	0	0	0	1	1	0
9	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0
10	1	0	0	1	0	0	0	0	1	0
11	1	0	1	1	0	0	0	0	1	0
12	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0
13	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0
14	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0
15	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
16	1	0	0	0	0	0	0	1	1	0
17	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0
18	1	1	0	0	0	0	0	1	1	0
19	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
20	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0
21	1	1	1	1	0	1	1	0	0	0
22	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0
23	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0
24	1	0	0	1	0	0	0	0	1	0
25	1	1	1	0	0	0	0	1	1	0
26	1	0	0	0	1	0	0	1	0	0
27	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0
28	1	1	0	0	0	0	0	1	0	0
29	1	0	1	0	0	0	0	0	1	0
30	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0
31	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0

32	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0
33	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0
34	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
35	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0
36	1	0	0	1	0	0	0	0	1	1
37	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0
38	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0
39	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0
40	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
41	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
42	0	0	1	1	1	0	0	0	0	1
43	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
44	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
45	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
46	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
47	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
48	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
49	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1
50	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
51	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
52	0	0	0	1	1	0	0	0	1	1
53	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1
54	0	1	0	0	1	0	0	0	1	0
55	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
56	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
57	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0
58	0	1	0	1	0	0	0	0	0	1
59	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
60	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1
61	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0
62	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
63	0	0	0	1	1	0	0	0	0	1
64	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0
65	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0
66	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
67	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
68	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
69	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
70	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
71	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
72	0	0	0	1	0	0	0	0	1	1
73	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
74	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0
75	0	1	0	1	1	0	0	0	1	0
76	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0
77	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
78	0	1	0	1	0	0	0	0	0	1
79	0	1	0	1	0	0	0	0	0	1
80	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0
81	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0
82	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
83	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
84	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
85	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
86	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
87	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
88	0	1	0	0	0	0	0	0	1	1
89	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1
90	0	0	0	1	1	0	0	0	1	0

91	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0
92	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0
93	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0
94	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0
95	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0
96	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
97	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0
98	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
99	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
100	0	1	0	0	0	0	0	0	1	1	0
101	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
102	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
103	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
104	0	0	0	1	0	0	0	0	1	1	0
105	0	1	0	0	0	0	0	0	1	1	0
106	0	1	1	0	0	0	0	0	1	0	0
107	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
108	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0
109	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0
110	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
111	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
112	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
113	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0
114	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
115	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
116	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
117	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0
118	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
119	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
120	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0
121	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0

Tablo 21: Pulmoner emboli bulunan ve bulunmayan tüm olgularda parankimal bulguların dağılımı (0=yok, 1=var)

Hasta No	Pulmoner Emboli Durumu	Plevral Efüzyon Durumu	Plevral Efüzyon Yeri	Plevral Efüzyon Boyutu (Sağ)mm	Plevral Efüzyon Boyutu (Sol)mm
1	1	1	0	65	24
2	1	0	.	.	.
3	1	1	1	30	.
4	1	0	.	.	.
5	1	1	1	33	.
6	1	0	.	.	.
7	1	0	.	.	.
8	1	0	.	.	.
9	1	0	.	.	.
10	1	0	.	.	.
11	1	1	2	.	33
12	1	0	.	.	.
13	1	1	1	9	.
14	1	0	.	.	.
15	1	0	.	.	.
16	1	0	.	.	.
17	1	0	.	.	.
18	1	0	.	.	.
19	1	0	.	.	.
20	1	0	.	.	.
21	1	0	.	.	.
22	1	1	0	22	8
23	1	0	.	.	.
24	1	0	.	.	.
25	1	0	.	.	.
26	1	0	.	.	.
27	1	0	.	.	.
28	1	0	.	.	.
29	1	1	2	.	8
30	1	0	.	.	.
31	1	1	2	.	9
32	1	1	0	10	15
33	1	0	.	.	.
34	1	0	.	.	.
35	1	0	.	.	.
36	1	0	.	.	.
37	1	1	0	6	12
38	1	0	.	.	.
39	1	0	.	.	.
40	0	1	0	65	15
41	0	0	.	.	.
42	0	0	.	.	.
43	0	0	.	.	.
44	0	0	.	.	.
45	0	1	0	13	65
46	0	0	.	.	.
47	0	0	.	.	.
48	0	0	.	.	.
49	0	1	0	55	40

50	0	0	.	.	.
51	0	0	.	.	.
52	0	0	.	.	.
53	0	0	.	.	.
54	0	1	0	36	18
55	0	0	.	.	.
56	0	1	0	12	11
57	0	1	0	20	14
58	0	1	0	68	11
59	0	0	.	.	.
60	0	0	.	.	.
61	0	1	0	24	28
62	0	0	.	.	.
63	0	1	1	12	.
64	0	0	.	.	.
65	0	1	0	37	26
66	0	1	0	31	19
67	0	0	.	.	.
68	0	1	2	.	25
69	0	0	.	.	.
70	0	0	.	.	.
71	0	0	.	.	.
72	0	1	0	15	9
73	0	1	0	32	25
74	0	0	.	.	.
75	0	1	0	36	16
76	0	0	.	.	.
77	0	0	.	.	.
78	0	1	1	55	.
79	0	0	.	.	.
80	0	0	.	.	.
81	0	0	.	.	.
82	0	1	0	46	12
83	0	0	.	.	.
84	0	0	.	.	.
85	0	0	.	.	.
86	0	0	.	.	.
87	0	0	.	.	.
88	0	0	.	.	.
89	0	1	1	36	.
90	0	0	.	.	.
91	0	1	2	.	26
92	0	0	.	.	.
93	0	1	0	27	37
94	0	0	.	.	.
95	0	1	1	68	.
96	0	0	.	.	.
97	0	0	.	.	.
98	0	1	0	12	30
99	0	1	0	12	12
100	0	0	.	.	.
101	0	0	.	.	.

102	0	0	.	.	.	.
103	0	1	.	.	.	.
104	0	0	0	32	23	.
105	0	0	.	.	.	.
106	0	0	.	.	.	.
107	0	0	.	.	.	.
108	0	0	.	.	.	.
109	0	1	.	.	.	.
110	0	1	0	8	9	.
111	0	0	0	10	15	.
112	0	0	.	.	.	.
113	0	0	.	.	.	.
114	0	0	.	.	.	.
115	0	0	.	.	.	.
116	0	1	1	15	.	.
117	0	0	.	.	.	.
118	0	1	0	5	4	.
119	0	0	.	.	.	.
120	0	1	2	.	.	.
121	0	0	.	.	.	30

**Tablo 22: Pulmoner emboli bulunan ve bulunmayan tüm olgularda plevral efüzyon dağılımı (PE ve plevral efüzyon: 0=yok, 1=var, plevral efüzyon yeri: 1=sağ, 2=sol, 0=bilateral)**

Numara	Cinsiyet	Hasta Yasi	Pulmoner Emboli Durumu	Truncus Pulmonalis Cap Boyutu (mm)
1	Erkek	32	1	27
2	Kadın	54	1	
3	Kadın	36	1	
4	Kadın	74	1	45
5	Kadın	76	1	39
6	Kadın	76	1	35
7	Kadın	88	1	33
8	Erkek	70	1	31
9	Erkek	67	1	32
10	Kadın	79	1	36
11	Erkek	79	1	31
12	Kadın	76	1	
13	Erkek	69	1	
14	Kadın	51	1	
15	Kadın	65	1	
16	Erkek	60	1	
17	Kadın	53	1	
18	Erkek	79	1	
19	Erkek	67	1	29
20	Kadın	76	1	31
21	Kadın	73	1	34
22	Kadın	55	1	34
23	Erkek	36	1	27
24	Kadın	54	1	31
25	Erkek	58	1	34
26	Kadın	46	1	28
27	Kadın	44	1	31
28	Kadın	70	1	28
29	Kadın	77	1	32
30	Kadın	70	1	
31	Erkek	60	1	
32	Kadın	68	1	
33	Kadın	73	1	
34	Kadın	59	1	
35	Erkek	62	1	
36	Erkek	36	1	
37	Erkek	79	1	
38	Erkek	44	1	
39	Kadın	60	1	
40	Erkek	60	0	
41	Kadın	54	0	
42	Kadın	66	0	
43	Kadın	48	0	
44	Kadın	64	0	
45	Kadın	52	0	
46	Kadın	62	0	
47	Kadın	80	0	
48	Kadın	63	0	
49	Erkek	73	0	
50	Erkek	70	0	

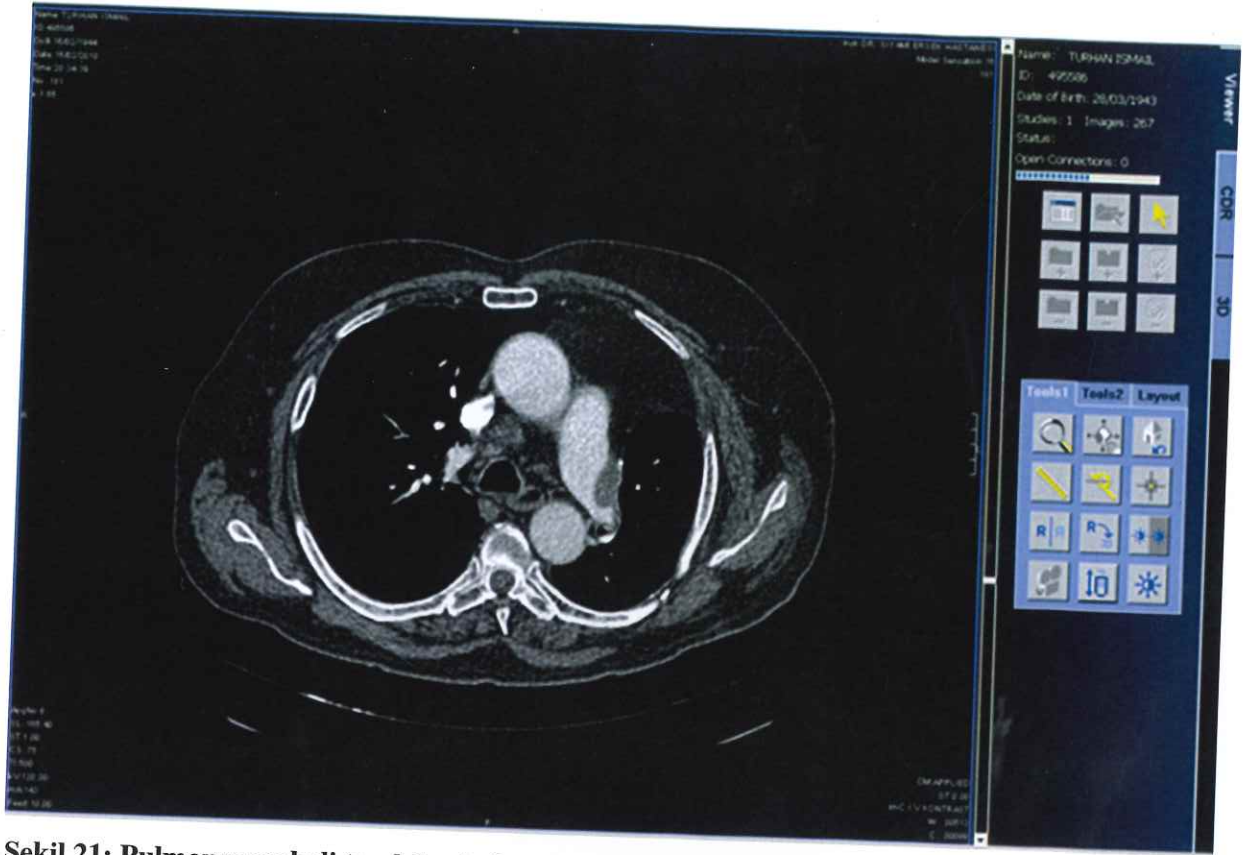
51	Erkek	65	0	
52	Kadın	81	0	
53	Kadın	70	0	
54	Kadın	63	0	
55	Erkek	77	0	
56	Erkek	64	0	32
57	Kadın	70	0	
58	Kadın	71	0	29
59	Kadın	75	0	39
60	Erkek	72	0	
61	Kadın	70	0	
62	Kadın	20	0	
63	Kadın	60	0	
64	Erkek	54	0	
65	Kadın	46	0	31
66	Erkek	68	0	
67	Kadın	31	0	
68	Kadın	17	0	
69	Kadın	54	0	
70	Kadın	62	0	
71	Kadın	54	0	
72	Erkek	63	0	
73	Kadın	63	0	
74	Kadın	66	0	31
75	Kadın	82	0	
76	Kadın	82	0	33
77	Kadın	56	0	
78	Erkek	59	0	
79	Kadın	75	0	
80	Erkek	71	0	
81	Kadın	54	0	
82	Kadın	72	0	40
83	Kadın	70	0	34
84	Kadın	73	0	26
85	Erkek	54	0	29
86	Kadın	70	0	25
87	Kadın	66	0	
88	Kadın	60	0	30
89	Erkek	84	0	29
90	Kadın	72	0	32
91	Kadın	67	0	43
92	Kadın	38	0	
93	Erkek	77	0	45
94	Erkek	74	0	32
95	Erkek	46	0	26
96	Erkek	50	0	26
97	Kadın	64	0	23
98	Erkek	77	0	28
99	Erkek	51	0	34
100	Erkek	82	0	35
101	Erkek	56	0	22
102	Kadın	44	0	25

103	Erkek	52	0	24
104	Erkek	83	0	27
105	Erkek	84	0	36
106	Erkek	43	0	27
107	Kadın	71	0	45
108	Kadın	57	0	32
109	Erkek	73	0	31
110	Kadın	77	0	38
111	Kadın	47	0	24
112	Kadın	21	0	26
113	Kadın	68	0	30
114	Erkek	80	0	24
115	Kadın	54	0	28
116	Kadın	82	0	26
117	Kadın	52	0	29
118	Erkek	60	0	26
119	Erkek	73	0	27
120	Kadın	53	0	20
121	Kadın	33	0	23

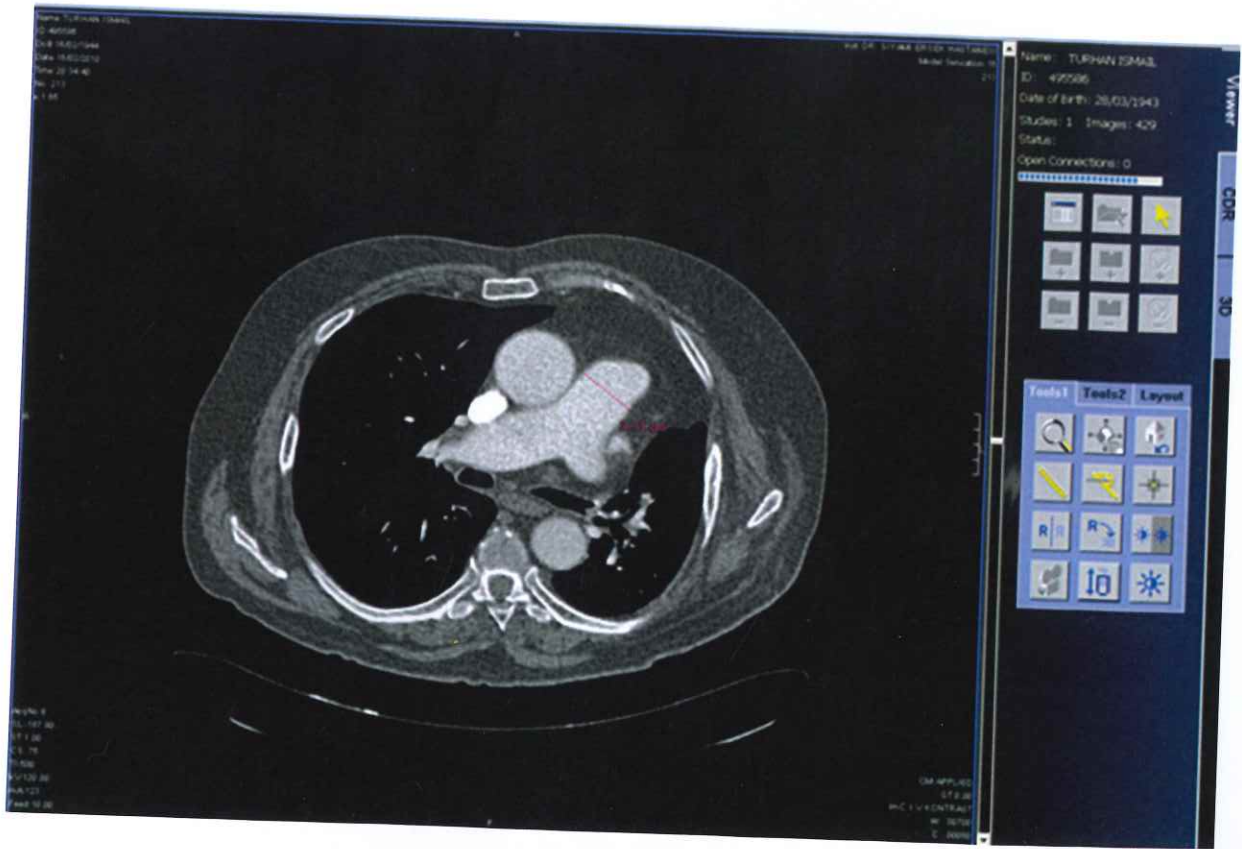
**Tablo 23: Pulmoner emboli bulunan ve bulunmayan tüm olgularda yaş ve cinsiyet dağılımı ile trunkus pulmonalis çapının ölçüldüğü 65 hastanın milimetre cinsinden çap değerinin dağılımı (0=yok, 1=var).**



**Şekil 20: Pulmoner emboli tanılı hastada üçgen şeklinde opasite**



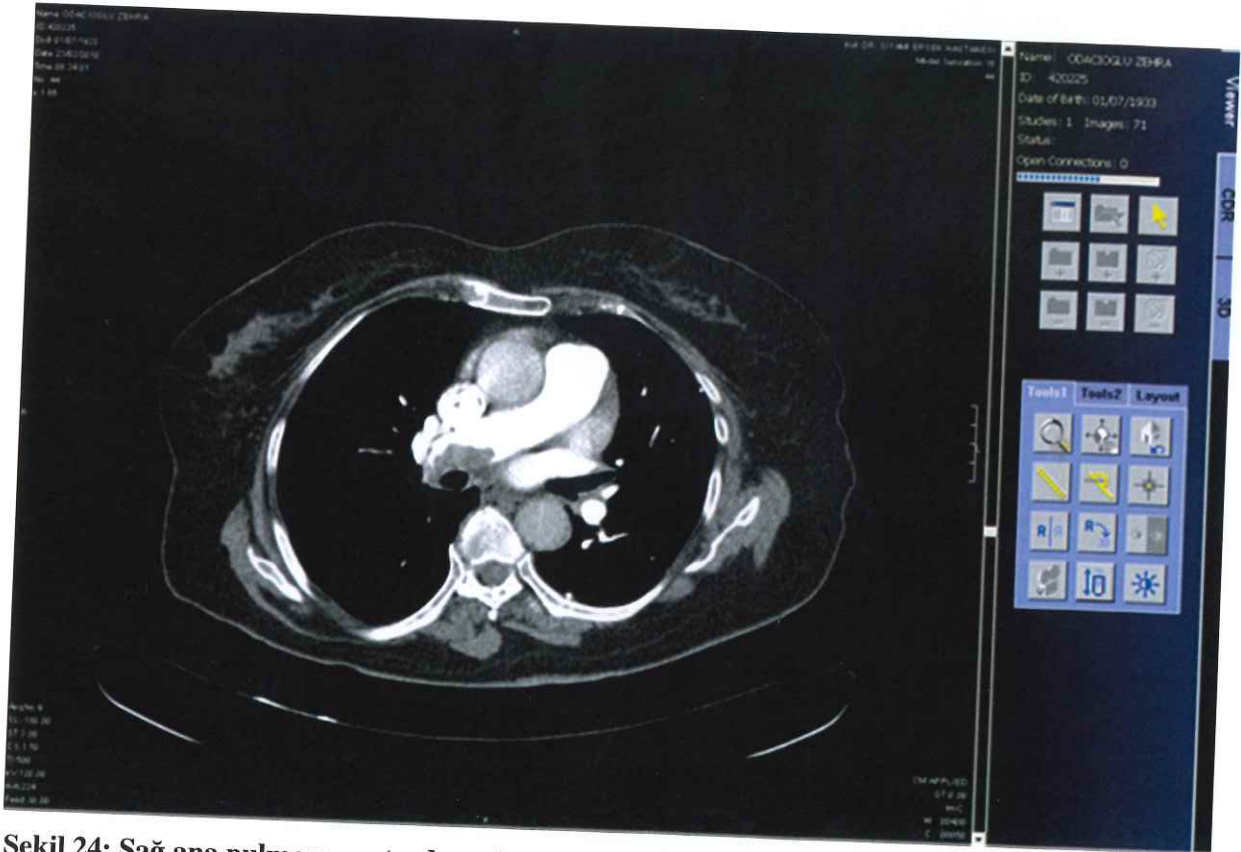
Şekil 21: Pulmoner emboli tanılı hastada sol ana pulmoner arterde emboli



Şekil 22: Pulmoner emboli tanılı hastada genişlemiş pulmoner trunkus



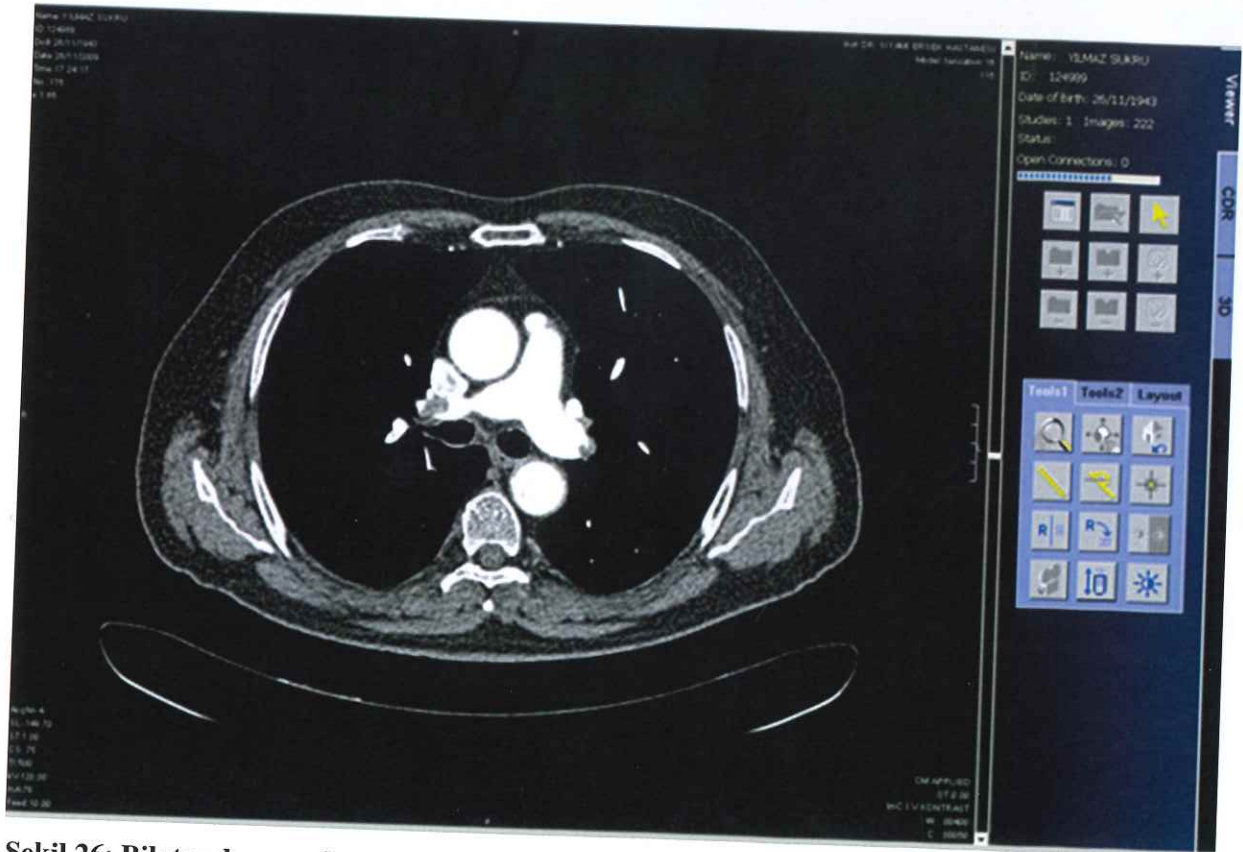
Şekil 23: Pulmoner emboli tanılı hastada efüzyona bağlı pasif ateletazi



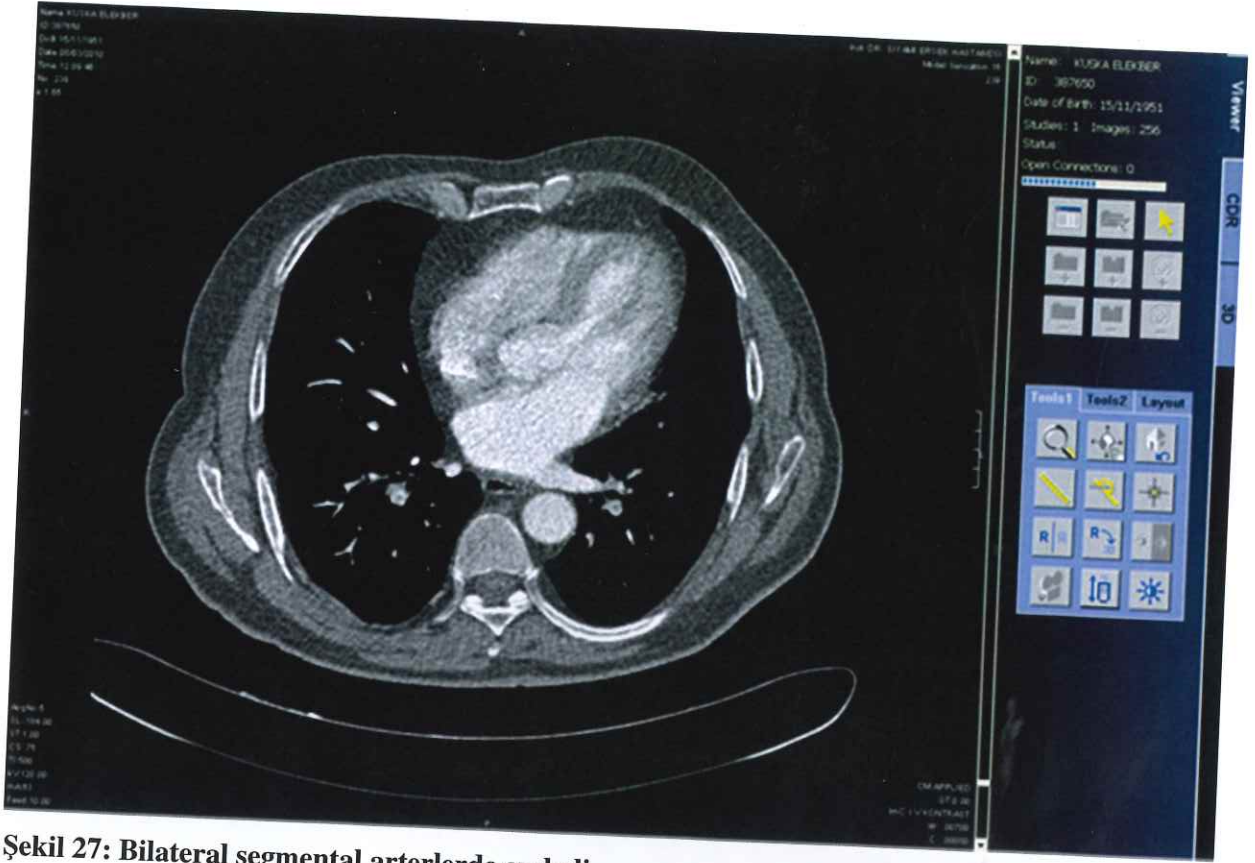
Şekil 24: Sağ ana pulmoner arterde emboli



Şekil 25: Pulmoner emboli tanımlı hastada üçgen şeklinde opasite



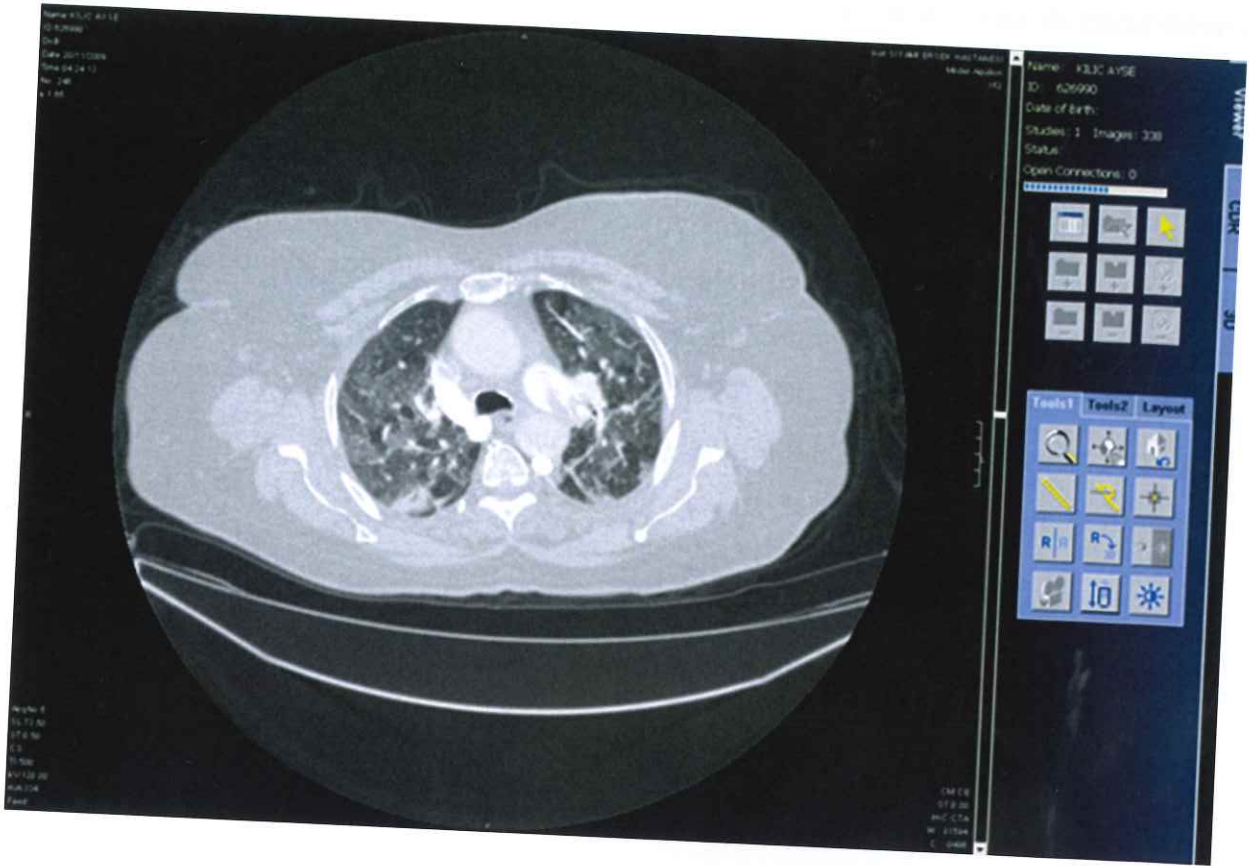
Şekil 26: Bilateral ana pulmoner arterlerde emboli



Şekil 27: Bilateral segmental arterlerde emboli



Şekil 28: Pulmoner emboli tanılı hastada yer yer konsolide görünüm kazanan buzlu cam görünümü



**Şekil 29: Pulmoner emboli tanılı hastada konsolidasyon görünümü**

## 5.TARTIŞMA

Pulmoner emboli; pulmoner arter ve dallarının değişik nitelikteki maddelerle tıkanması ile ortaya çıkan klinik tablodur. Tıkanmaya en sık neden olan madde, venlerde oluşan ve daha sonra koparak venöz kan akımı ile akciğere ulaşan trombüslerdir.

Olguların büyük bölümünde trombüs kaynağı alt ekstremitelerin derin venleri, özellikle iliak, femoral ve popliteal venlerdir (71). PE'nin tanısı klinik semptomların yanısıra laboratuvar testlerinin sonuçlarının da nonspesifik olması nedeniyle oldukça güçtür (72). Pulmoner emboliden şüphelenilen olgularda tanıya varmak zordur. Yeni başlayan semptomların, özellikle kardiyak ve solunumsal semptomların mevcudiyeti ayırıcı tanıda PE'yi düşündürmelidir (73).

PE' de erken tanı ve tedavi çok önemlidir. Çünkü ölen hastaların % 50'si ilk yarım saatte, % 70'i ilk bir saatte, % 85'i ilk 6 saatte ölmektedir. Tedavinin başlanması ile mortalite riski hızla azalmaktadır (74).

Akciğer grafisi PE den şüphe edilen olgularda yapılacak olan ilk görüntüleme yöntemidir. Ancak hastaların dışlanması ya da tanının desteklenmesindeki yeri sınırlıdır.

Klinik olarak pulmoner emboliyi taklit edebilecek hastalıkların (pnömoni, pnömotoraks gibi) ayırıcı tanısının yapılabilmesine yardımcı olur (50,75).

Pulmoner anjiyografi tanıda halen altın standart bir yöntem olup mortalitesi % 0.5 morbiditesi %1 kadardır. Yöntemin invaziv, pahalı olması ve her merkezde bulunmaması kullanımı kısıtlamaktadır (76,22). Bu nedenle tanıda daha çok ventilasyon/perfüzyon (V/Q) sintigrafisi, alt ekstremitte venlerinin Doppler ultrasonografisi (US), ekokardiyografi gibi invaziv olmayan yöntemler kullanılmaktadır.

Son yıllarda bu alanda kullanıma giren spiral bilgisayarlı tomografik anjiyografi, pulmoner arterlerde lümen içindeki dolma defektini saptayarak tanıyı kolaylaştırmakta ve parankimal değişiklikleri de göstermektedir (77,78). Pulmoner BT anjiyografi, özellikle çok kesitli BT teknolojisinin ve protokollerinin gelişimi ve yaygın kullanıma girmesiyle PTE tanısında en önemli tanısal görüntüleme yöntemi olarak kabul görmektedir (79).

BT anjiyografinin PE şüphesi olan olgularda; pulmoner anjiyografi altın standart kabul edildiğinde, santral PE'de (2-4. pulmoner arter dallanmasına kadar) sensitivitesi % 100, spesifisitesi ise % 96 bulunmuştur. V/Q sintigrafisinin tanısal olmadığı, alt ekstremitte Doppler US incelemesinin negatif olduğu olgularda pulmoner anjiyografiye gerek kalmaksızın güvenle kullanılabilceğini savunan görüşler vardır (80). Segment düzeyinin periferindeki tıkanmalarda yöntem duyarsızdır. Ancak PE'ye ait parankimal konsolidasyonları saptamada ve ayırıcı tanıda diğer parankimal patolojilerin ekarte edilmesindeki üstünlüğünden dolayı günümüzde sıkça kullanılmaktadır (81). Pulmoner BT anjiyografi, günümüzde pekçok merkezde PTE şüphesi ile başvuran olgularda standart görüntüleme yöntemi haline gelmiştir (82,83). PE tanısı için BT kullanılmasının sintigrafiye göre bazı avantajları arasında;

1. Embolinin BT ile direkt görüntülenmesi,
2. Akciğer parankiminin ve mediasteninin değerlendirilmesiyle ayırıcı tanıların ortaya konması,
3. Tromboembolik hastalık değerlendirilmesinde ek kontrast madde kullanılmadan aynı anda BT venogram elde etme olanağı gelmektedir (84).

Yapmış olduğumuz çalışmada pulmoner emboli şüphesi olan 121 olgunun 39'unda (%32,23) PE saptandı. 121 olgunun 82'sinde (%67,76) PE saptanmadı.

Karabulut ve ark. PE şüphesi ile gelen 128 hastanın 49'unda (%38) PE tanısı koymuşlardır. Hastaların 79'unda (%62), PE saptanmadığını bildirmişlerdir (6).

Özer ve ark. şüpheli PE ile gelen 101 olgunun 30'una (% 29.7) PE tanısı koymuşlardır (85).

Çalışmamızda PE tanısı alan olguların % 15.4'ünde emboli sadece sağ akciğerde; % 10.3'ünde sadece sol akciğerde, %74.4'ünde ise her iki akciğerde saptandı.

Özer ve ark. PE tanısı alan olguların 9'unda BT'de emboliyi sadece sağ akciğerde, 3 olguda sadece sol akciğerde, 18 olguda ise her iki akciğerde de saptanmıştır (85).

Çalışmamızda PE saptanan olguların trunkus pulmonalis çap ortalaması  $32.40 \pm 4.28$ , PE saptanmayan olguların trunkus pulmonalis çap ortalaması  $29.93 \pm 5.96$  bulundu.

Karabulut ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada PE saptanan olgularda trunkus pulmonalis çap ortalaması  $29 \pm 4.8$ , PE saptanmayan olguların trunkus pulmonalis çap ortalaması  $27.7 \pm 4.7$  mm olarak bildirilmiştir (6).

Bu çalışmada PE bulunan hastaların % 89.7' sinde ve bulunmayan hastaların % 86.6' sında en az bir parankimal anormallik saptanmıştır. İki grup arasında anormalliklerin sıklığı açısından anlamlı bir fark yoktur.

Karabulut ve ark. PE şüphesi bulunan 128 olgu ile yaptıkları çalışmada PE bulunan olguların % 92'sinde, PE bulunmayan olguların % 84'ünde en az bir parankimal anormallik saptamışlardır (6). Özer ve ark. PE saptanan olguların % 83.3'ünde, emboli bulunmayan olguların % 67.6'sında ek parankimal anormallikler tesbit etmişlerdir (85).

Çalışmamızda en sık rastlanılan parankimal bulgu atelektazidir. PE bulunan hastaların % 43.6' sında, bulunmayan hastaların ise % 41.5' inde görülmüş olup iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır.

Daha önce yapılan benzer çalışmalarda Shah ve arkadaşları da en sık rastlanan parankimal bulgu olarak PE bulunan hastalarda % 71, bulunmayan hastalarda % 64 oranı ile atelektaziyi bildirmişlerdir (78). Karabulut ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da en sık rastlanan parankimal bulgu olarak (sırasıyla, % 55 ve % 53) atelektazi bildirilmiştir (6). Ancak her iki çalışmada da bildirilen oranlar

bizimkilerden daha yüksektir. Reissig ve arkadaşları (86) atelektazi oranını PE bulunan hastalarda % 46, bulunmayan hastalarda % 35, Coche ve arkadaşları (4) ise PE bulunan hastalarda % 35 ve bulunmayan hastalarda % 27 oranında bildirmişlerdir. Her iki araştırmacının da saptadığı oranlar bizden daha düşüktür.

Gerek bizim gerek diğer bazı araştırmacıların yaptığı çalışmalarda atelektazi oranının yüksek çıkması yadırganacak bir durum değildir. PE hastalarında iskemik sahalarda sürfaktan yapımı azaldığı için alveolar kollaps olur (24).

Yapmış olduğumuz çalışmada ikinci en sık rastlanılan parankimal bulgu buzlu cam görünümüdür. PE bulunan hastaların % 33.3'ünde, bulunmayan hastaların % 30.5'inde saptanmış olup değerler birbirine yakındır.

Karabulut ve arkadaşları da ikinci en sık rastlanan parankimal bulgu olarak buzlu cam görünümünü (sırasıyla, % 43 ve % 30) bildirmişlerdir (6). Shah ve arkadaşları ise PE bulunan hastaların % 14'ünde ve bulunmayan hastaların % 25'inde buzlu cam manzarası görüldüğünü bildirmişlerdir (78). Bu konuda yapılan diğer çalışmalarda buzlu cam görünümü araştırılmamıştır.

Çalışmamızda nodül üçüncü en sık rastlanılan parankimal bulgu olarak saptanmıştır. PE bulunan hastaların % 30.8'inde, bulunmayan hastaların % 31.7'inde görülmüş olup değerler birbirine yakındır.

Shah ve arkadaşları (78) PE bulunan hastaların % 7'inde, bulunmayan hastaların % 20'inde, Karabulut ve arkadaşları (6) PE bulunan hastaların % 8'inde, bulunmayan hastaların % 10'unda nodül görüldüğünü bildirmişlerdir.

Bizim çalışmamızda lineer opasite PE bulunan hastalarda % 28.2, PE bulunmayan hastalarda % 26.8 oranında saptanmış olup değerler birbirine yakındır.

Shah ve arkadaşları (78) PE bulunan hastaların % 50'sinde, PE bulunmayan hastaların % 39'unda, Karabulut ve arkadaşları (6) PE bulunan hastaların % 20'sinde, PE bulunmayan hastaların % 20'sinde lineer opasite görüldüğünü bildirmişlerdir. Araştırmacılar bizim çalışmamızda da olduğu gibi oransal açıdan iki grup arasında anlamlı fark bildirmemişlerdir. Coche ve arkadaşları lineer opasite (PE bulunan hastalarda % 46'ında, PE bulunmayan hastaların % 21'inde) ile PE arasında bağlantı olduğunu bildirmişlerdir (4).

Çalışmamızda konsolidasyon PE bulunan hastalarda % 20.5, PE bulunmayan hastalarda % 14.6 oranında görülmüş olup iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır.

Shah ve arkadaşları (78) konsolidasyon oranını PE bulunan olgularda % 14,

PE bulunmayan olgularda % 22, Coche ve arkadaşları (4) PE bulunan olgularda % 19, PE bulunmayan olgularda % 24 olarak bildirmişlerdir. Her iki araştırmacıda tıpkı bizim çalışmamızda olduğu gibi iki grup arasında oransal açıdan anlamlı fark olmadığını belirtmişlerdir. Ancak Karabulut ve arkadaşları (6) ( sırasıyla, % 39 ve % 13) ile Reissig ve arkadaşları (86) (sırasıyla, % 36 ve % 9) PE bulunan olgularda, bulunmayan olgulara göre konsolidasyonun belirgin olarak daha sık görüldüğünü bildirmişlerdir.

Çalışmamızda üçgen şeklinde opasite PE bulunan hastalarda % 20.5, PE bulunmayan hastalarda % 1.2 oranında görülmüş olup daha önceki çalışmalarda bildirildiği gibi PE bulunan hastalarda belirgin olarak daha sık saptanmıştır. Coche ve arkadaşları (4) PE bulunan ve PE bulunmayan hastalarda üçgen şeklinde opasite oranını sırasıyla, % 67 ve % 27; Reissig ve arkadaşları (86) sırasıyla, % 54 ve % 22; Karabulut ve arkadaşları (6) sırasıyla, % 31 ve % 2.5; Shah ve arkadaşları (78) sırasıyla, % 25 ve % 5 olarak bildirmişlerdir.

Kardiyovasküler bir aksama durumunda sağ kalp yetmezliği ile infarktüs görülür. Emboli ne kadar periferde ise infarktüs olasılığı o kadar fazladır. Lezyon değişik çaplarda olup lobun büyük bir kısmını tutmuşsa çıplak gözle görülür. Karakteristik olarak kama şeklinde olup üçgenin tabanı plevrada tepesi hilusa doğrudur. Tıkalı olan damar üçgenin tepesine yakın bir yerde tanımlanabilir (24).

Yapmış olduğumuz çalışmada oligemi PE bulunan hastalarda % 10.3, PE bulunmayan hastalarda % 3.7 oranında görülmüştür. İki grup arasında istatikselsel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Shah ve arkadaşları (78) oligemi oranını sırasıyla % 7 ve % 11, Coche ve arkadaşları (4) % 12 ve % 10 oranında bildirmişlerdir. Karabulut ve arkadaşları (6) PE bulunan olgularda, bulunmayan olgulara göre (sırasıyla, % 8 ve % 1) oligeminin belirgin olarak daha sık görüldüğünü bildirmişlerdir.

Kama şeklindeki opasitenin tepesine doğru ilerleyen ve tromboemboli sonucu gelişen konjesyona ikincil kalınlaşmış bir damar anlamına gelen vasküler işaret çalışmamızda PE bulunan hastalarda % 7.7, bulunmayan hastalarda % 0 oranında saptanmıştır. İki grup arasında vasküler işaret sıklığı istatikselsel açıdan anlamlı farklılık göstermiştir. Karabulut ve arkadaşları (6) vasküler işaret oranını PE bulunan hastalarda % 8, bulunmayan hastalarda % 0 olarak bildirmişlerdir. Shah ve arkadaşları (78) ise vasküler işaret oranını PE bulunan hastalarda % 4, bulunmayan hastalarda % 0 olarak bildirmişlerdir.

Yapmış olduğumuz çalışmada PE bulunan ve PE bulunmayan her iki grup hastada da kitle görünümüne rastlanmamıştır.

Bizim çalışmamızda plevral effüzyon PE bulunan hastalarda % 25.6, PE bulunmayan hastalarda % 35.4 oranında saptanmıştır. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

PE bulunan hastaların % 55'inde bulunmayan hastaların % 53'ünde plevral effüzyon bildirmişlerdir(6).

PE bulunan 10 hastanın dördünde (% 40) plevral effüzyon bilateral, üçünde (%30) sağ hemitoraks, üçünde (%30) sol hemitoraks yerleşimli bulunmuştur.

PE bulunmayan hastalarda plevral effüzyon % 72.4 bilateral, % 17.2 sağ hemitoraks, % 10.3 sol hemitoraks yerleşimli bulunmuştur.

Plevral effüzyon bulunan pulmoner emboli olgularının % 50.0'ında effüzyon derecesi <10 mm, % 42.85'inde  $\geq 10$  mm ve <50 mm ve % 7.14'ünde  $\geq 50$  mm idi. Effüzyon boyutu ile PE arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Coche ve ark. (4) ile Shah ve arkadaşlarının (78) da daha önce bildirdiği gibi bizim çalışmamızda da PE bulunan olguların büyük kısmında plevral effüzyon küçük ve çift taraflı olarak bulunmuştur.

Araştırılan parankimal değişiklikler içinde yalnızca üçgen şeklinde opasite ve vasküler işaret sıklığı PE bulunan ve bulunmayan hastalar arasında istatistiksel anlamlılık düzeyine erişmektedir. Yapmış olduğumuz çalışmada PE üçgen şeklinde opasite arasında oldukça kuvvetli bağlantı olduğu saptanmıştır. Ancak çalışmamızda PE bulunmayan bir hastada da (% 1.2) üçgen şeklinde opasite saptanmıştır. İyileşmiş PE' ye bağlı gelişen pulmoner enfarkt, pnömoni, tümör, fibrozis, kanama ve ödem gibi başka patolojiler de üçgen şeklinde opasiteye neden olabilmektedir.

Yapmış olduğumuz çalışmanın birkaç sınırlılığı mevcuttur. Birincisi, PE bulunup bulunmadığını saptamak için temel inceleme yöntemi olarak bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografi kullanıldı. Oysa, katater anjiyografi PE tanısında % 98-99 duyarlılık oranı ile temel standarttır (49). Pulmoner anjiyografi lobar ve segmental arterlerdeki tam ve kısmi tıkanıklıkların tesbitinde etkili bir yöntemdir (60). Spiral BT'nin dezavantajı izole subsegmenter embolileri yeterince gösterememesidir. İzole subsegmenter emboli oranı değişik çalışmalarda % 4 ile % 36 arasında bildirilmektedir (55,56). Çalışmamızda PE tanısı alan olguların sadece 1'inde subsegmental emboli saptandı. Klinik olarak bunun önemi iki faktöre bağlıdır. Bu faktörler, PE hastalarında izole subsegmenter emboli insidansı ve izole

subsegmenter emboli hastalarının tedavî edilmesinin gerekli olup olmadığıdır (55,56). Bu nedenle mevcut olan sınırlılığın çalışmamızın sonuçlarında önemli bir değışikliğe yol açacağını düşünmüyoruz. İkincisi, PE saptanan ve saptanmayan her iki hasta grubumuzda kardiyak, pulmoner ve akciğer tutulumuna neden olabilecek birtakım sistemik hastalıklar araştırılmadı. Oysa kardiyak, pulmoner ve birtakım sistemik hastalıklar parankimal ve plevral bulguları etkileyebilir.

## 6. SONUÇLAR

Pulmoner tromboemboli (PTE) özellikle derin bacak venlerinde oluşan pıhtının yerinden koparak pulmoner arter dallarını tıkamasıdır. Sıklıkla ameliyat, travma, doğum, inme, kalp yetmezliği ve uzun süreli immobilizasyon sonrası ortaya çıkan DVT' nin bir komplikasyonudur. En sık karşılaşılan embolik materyal olan tromboemboli' nin sebep olacağı klinik tablo, akciğerlere ulaşan pıhtının miktarına ve kardiyopulmoner sistemin durumuna bağlıdır. Bu tablo, süregen taşikardi veya hafif dispne'den kalp-solunum durmasına kadar değişen bir yelpaze oluşturur.

Akciğer grafisi PE den şüphe edilen olgularda yapılacak olan ilk görüntüleme yöntemidir. Ancak hastaların dışlanması ya da tanının desteklenmesindeki yeri sınırlıdır. Akciğer ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi PE nin değerlendirilmesinde sıklıkla kullanılan tanı yöntemi olsada spiral BTPA'nın doğru tanı testi olarak son yıllarda değeri artmaktadır. BT büyük arterleri tutan olgularda tanıda temel yöntem konumundadır. En iyi sonuç Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi (ÇKBT) ile alınır. PE şüphesi taşıyan ancak pulmoner dolaşıma yönelik görüntüleme yöntemleri ile emboli saptanamayan hastalarda DVT tanısına yönelik görüntüleme yöntemlerine başvurulmaktadır. PE olgularında bacakta DVT nin tanısı Doppler Ultrasonografi (US) ile konur. Pulmoner anjiyografi tanıda halen altın standart bir yöntem olup mortalitesi %0.5 morbiditesi %1 kadardır. Yöntemin invaziv, pahalı olması ve her merkezde bulunmaması kullanımı kısıtlamaktadır.

Yaptığımız çalışmada akut pulmoner emboli ön tanısı ile radyoloji kliniğine gönderilen, toraks bilgisayarlı tomografi incelemesinde PE saptanan ve saptanmayan olguların parankimal ve plevral bulgularının sıklığının karşılaştırılması yapılarak, PE bulunan ve bulunmayan hastaların çoğunda (sırasıyla, % 89.7 ve % 86.6) en az bir parankimal anormallik saptanmıştır. Üçgen şeklinde opasite PE bulunan hastalarda % 20.5, PE bulunmayan hastalarda % 1.2 oranında görülmüş olup PE bulunan hastalarda belirgin olarak daha sık saptanmıştır. Vasküler işaret çalışmamızda PE bulunan hastalarda % 7.7, bulunmayan hastalarda % 0 oranında saptanmıştır. İki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık saptanmıştır. Bunların dışında araştırılan diğer parankimal bulgular ile PE varlığı ilişkili bulunmamıştır. Yine aynı şekilde PE bulunan ve bulunmayan olgularda plevral efüzyon varlığı, yerleşimi ve boyutu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Bu değerler, üçgen şeklinde opasite ve vasküler işaret dışındaki parankimal ve plevral bulguların PE varlığı ve yokluğu ile ilişkili olmadığını göstermiştir.

## KAYNAKLAR

- (1) Nordström M, Lindblöd B, Bergqvist D, Kjellström T. A prospective study of the incidence of deep vein thrombosis within a defined population. *J Internal Med.*, 1992;232;155-60.
- (2) Virchow R. Die Verstopfung den Lungenarteries und ihre Folgen. *Beitr Exp Pathol Physiol.*, 1846;21.
- (3) Topson VF. Pulmonary embolism. In: Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA, (eds), *Hurst's The Heart* (10th ed). Vol. 2. New York, McGraw-Hill Co, 2001;1625-1643.
- (4) Coche EE, Muller NL, Kim KI, Wiggs BR, Mayo JR. Acute pulmonary embolism: ancillary findings at spiral CT. *Radiology* 1998; 207: 753-758.
- (5) Johnson PT, Wechsler RJ, Salazar AM, Fisher AM, Nazarian NL, Steiner RM. Spiral CT of acute pulmonary thromboembolism: evaluation of pleuroparenchymal abnormalities. *J Comput Assist Tomogr* 1999; 23: 369-373.
- (6) Karabulut N, Kiroğlu Y. Akut pulmoner embolizm ile parankimal ve plevral anormalliklerin ilişkisi: Embolizm bulunan ve bulunmayan hastaların BT bulguları *Diag Interv Radiol* 2008;14:189-196.
- (7) Light RW, Pleural effusion due to pulmonary emboli. In: Light RW. *Pleural diseases*. New York 1998:187-191.
- (8) Harold IP, Mark AK, Fishman AP. Pulmonary thromboembolic disease. In Fishman AP, Elias JA, Fishman JA et al. eds. *Fishman's pulmonary of diseases and disorders*, 3<sup>rd</sup> ed. Newyork: Mc Graw Hill Company, 2002: 1297-331.
- (9) Moser KM. Venous thromboembolism. *Am Rev Dis* 1990; 141: 235-249.
- (10) Henschke CL, Mateescu I, Yankelevitz DE. Changing practice pattern in the workup of pulmonary embolism. *Chest* 1995; 107:940-945.
- (11) Carson JL, Kelley MA, Duff A, et al. The clinical course of pulmonary embolism. *N Engl J Med* 1992; 326:1240-1245.
- (12) Guintini C, Di Ricco G, Marini C et al. *Epidemiology*. *Chest* 1995; 107:3-9.
- (13) Hirsh J, Bates SM. Prognosis in acute pulmonary embolism. *Lancet* 1999; 353: 1375-6.
- (14) Prandoni P, ten Jate CW. Epidemiology, risc factörs and natural history of venous thromboembolism. In: Oudkerk M, van Beek EJR, ten Cate JW, eds. *Pulmonary embolism, diagnosis and treatment*. Berlin: Blackwell; 1999; 2-34.

- (15) Kroegel C, Reissig A. Principle mechanisms underlying venous thromboembolism: epidemiology, risk factors, pathophysiology and pathogenesis. *Respiration*. 2003; 70: 7-30.
- (16) Silverstein MD, Heit JA, Moher DN et al. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: A 25 year population based study. *Arch Intern Med* 1998;158:585-93.
- (17) Andreoli Carpenter, Bennet Plum. Muzaffer Tuzcu (Çeviri editor: IV. Edition). *Cecil Essentials of Medicine. Pulmoner emboli*. 2000;146-149.
- (18) Dallen JE, Alpert JS. Natural history of pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis* 1975; 17: 259-270.
- (19) Kurtoğlu M. Venöz Tromboembolizm: Tanı-Tedavi. *Fleboloji Dergisi* 2002; 1: 21-32.
- (20) Hirsh J, Hoak J, Management of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Circulation* 1996; 93: 2212-45.
- (21) Schoenfeld CN. Pulmonary embolism. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (eds.), *Emergency Medicine: A comprehensive Study Guide (5th ed)*. New York, McGraw-Hill Co, 2000; 396-401.
- (22) Virchow RR. *Cellular Pathology*. London, Churchill, 1860.
- (23) Weiss J, Smith RS. Critical Care Obstetrics. In: *Current Obstetric and Gynecologic Diagnosis And Treatment, 9th Ed*, eds: Alan H. DeCherney AH, Nathan L, McGraw-Hill Companies Inc., 2003.
- (24) Kumar V, Cotran RS, Robbins SL. Prof. Dr.Uğur Çevikbaş (Çeviri editorü: VI. Edition). *Genel Patoloji. Hemodinamik Bozukluklar, tromboz ve şok*. 2000; s: 71-73.
- (25) Yenerman M. *Genel Patoloji*. İstanbul. Nobel Tıp Kitabevleri, 1994;s:526-534.
- (26) Arseven O. Pulmoner tromboemboli 3. baskı ASD Toraks yayınları Kitap no:02, 2001;95-110.
- (27) Öngen G. Akciğer embolisi. In: Erk M, ed. *Göğüs hastalıkları*. 1.baskı. İstanbul: İstanbul Üniversitesi Yayınları, 2001:549-79.
- (28) Miniati M, Prediletto R, Formichi B, et al. Accuracy of clinical assessment in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 864-1.
- (29) The PIOPED Investigators. Value of vantilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism: Results of the prospective investigators of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). *JAMA* 1990; 263: 2753-9.

- (30) Bartu S, Karabıyıkoglu G, Enacar V ve ark. Son on yılda kliniğimizde izlenen pulmoner embolili olgulardaki, klinik, laboratuvar ve radyolojik bulguların değerlendirilmesi. *Tuberk Toraks* 1991;39:239-49.
- (31) Ögüş C, Özdemir T, Kodak A ve ark. Akdeniz Üniversitesi Hastanesindeki pulmoner emboli olgularının retrospektif değerlendirmesi. *Solunum Hastalıkları* 1999;9:107-18.
- (32) Abakay Ö, Topçu F, Abakay A ve ark. Kliniğimizde 2000-2005 yılları arasında yatırılan pulmoner tromboemboli tanılı hastaların retrospektif değerlendirilmesi. *Akciğer Arşivi* 2007;8:127-33.
- (33) British Thoracic Society. Suspected acute pulmonary embolism: a practical approach. *Thorax* 1997; 52:S1-S24.
- (34) Richard S Snell. Prof.Dr. Mehmet Yıldırım (Çeviri editorü: V. Edition). Klinik anatomi. Toraksın büyük arterleri. 1998; 102-103.
- (35) Naidich DP, Webb WR, Müller NL, et al. Computed tomography and magnetic resonance of the thorax. 3rd edition. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999; 603-656.
- (36) Lakin PC, Rösch J. Pulmonary arteries: congenital and acquired abnormalities. In Baum S, ed. *Abrams' angiography*. 4th edition. Boston: Little, Brown and Company, 1997; 786-821.)
- (37) Patel S, Kazarooni EA. Helical CT for the evaluation of acute pulmonary embolism. *AJR* 2005;185:135-149.
- (38) Palevsky HI, Kelley MA, Fishman AP. Pulmonary thromboembolic disease. In Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Kaiser LR, Senior RM. (eds): *Fishman's Pulmonary Disease and Disorders*. (3rd ed). New York, Mc Graw-Hill Co, 1998; 1297-1329.
- (39) Rodger MA, Carrier M, Jones GN, et al. Diagnostic value of arterial blood gas measurement in suspected pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000; 162: 2105-2108.
- (40) Kario K, Matsuo T et al. Which factors affect D-dimer levels in the elderly. *Thrombosis R*. 1991; 62: 501-508.
- (41) Sie P. The value of laboratory tests in the diagnosis of venous thromboembolism. *Haematologica*. 1995; 80 (supple): 57-60.
- (42) Lip GYH, Lowe GDO. Fibrin D-dimer, a useful clinical marker of thrombogenesis. *Clin Sci* 1995; 89: 205-14.

- (43) Demir M. Venöz tromboembolizm: Tanı cephesinde yeni ne var? XXX. Ulusal Hematoloji Kongresi, 3. Hematoloji İlk Basamak Kursu, s. 57-65, İstanbul, 2003.
- (44) Ferrari A, Imbert A, Chevalier T, Et al. The ECG in pulmonary embolism. Predictive value of negative T waves in precordial leads—80 case reports. *Chest*. 1997;111:537-43.
- (45) Herold CJ, Bankier AA, Burghuber OC, et al. Pulmonary embolism. Pulmoner vascular disorders, vasculitides and hemorrhage. In: Albert RK, Spiro SG, Jett JR, eds. *Comprehensive Respiratory Medicine*, Philadelphia, Mosby, 1999; 1-12.
- (46) Emine Osma. Solunum sistemi radyolojisi. Pulmoner emboli tanısında bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme. 2007; 341-351.
- (47) Powell T, Muller NL. Imaging of acute pulmonary thromboembolism: should spiral computed tomography replace the ventilation-perfusion scan? *Clin Chest Med* 2003;24:20-38.
- (48) Coche E, Verschuren V, Hainaut P, Goncette L Pulmonary embolism findings on chest radiographs and multislice spiral CT. *Eur Radiol* 2004;14:1241-48.
- (49) Ercan Tuncel. Klinik Radyoloji. Pulmoner Emboli. 2007; 322-326.
- (50) Elliot CG, Goldhaber SZ, Visani L, DeRosa M. Chest Radiographs in acute pulmonary embolism. Results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *Chest* 2000; 118: 33-8.
- (51) Hull RD, Rascop GE, Carter CJ, et al. Use of pulmonary angiography for suspected pulmonary embolism: influence of scintigraphic diagnosis. *AJR* 1982; 139: 673- 677.
- (52) Juni J, Alavi A. Lung scanning in the diagnosis of pulmonary embolism: The emperor redressed. *Semin Nucl Med* 1991;21:281- 96.
- (53) Goodman LR, Liphick RJ, Kuzo RS et al. Subsequent pulmonary embolism: Risk after a negative helical CT pulmonary angiogram- prospective comparison with scintigraphy. *Radiology* 2000;215:535-42.
- (54) Ahmetoğlu A, Demirkazık F.B, Oran M, Oto A., Kıratl PÖ, Selçuk T. Pulmoner emboli tanısında spiral BT. *Tanısal ve Girişimsel Radyoloji* 2002; 8:57-62.
- (55) Ferretti GR, Bosson JL, Buffaz PD, et al. Acute pulmonary embolism: role of helical CT in 164 patient with intermediate probability at ventilation-perfusion scintigraphy and normal results at duplex US of the legs. *Radiology* 1997; 205:453-458.

- (56) Meaney JFM, Weg JG, Chenevert TL, et al. Diagnosis of pulmonary embolism with magnetic resonance angiography. *N Engl J Med* 1997; 336: 1422-7.
- (57) Loubeyre P, Revel D, Douek P, et al. Dynamic contrast-enhanced MR angiography of pulmonary embolism: comparison with pulmonary angiography. *AJR* 1994; 162: 1035-9.
- (58) Zivibel-Pellerito. İsmail Mihmanlı (Çeviri editorü: I. Edition). Vasküler ultrasona giriş. Venöz trombozun ultrason ile tanısı. 2006; 449-463.
- (59) Van Erkel AR, Van Rossum AB, Bloem JL, Mali WP, Pattynama PM. Cost-effectiveness of the use of spiral CT angiography to determine suspected pulmonary embolism. *Radiology* 1995; 197:303.
- (60) Blachere H, Latrabe V, Montaudon M, et al. Pulmonary embolism revealed on helical CT angiography: comparison with ventilation/perfusion radionuclide lung scanning. *AJR* 2000; 174: 1041-1047.)
- (61) Clarke-Pearson DL. Prevention of venous thrombosis following gynecologic surgery in menopausal patients. *Menopausal Med* 1996;4:6-9.
- (62) Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, et al. Prevention of Venous Thromboembolism. *Chest* 2004; 126: 338-400.
- (63) Jeffrey LC, Kelley AM, Duff A. The Clinical Course of Pulmonary Embolism. *N Engl J Med*. 326: 1240:-1245, 1992.
- (64) Ricco JB, Crochet D, Sebilotte P, et al. Percutaneous transvenous caval interrupton with LGM filter. *Ann Vasc Surg* 1988;2:242-7.
- (65) Kim D, Schlam B, Porter DH, et al. Insertion of the Simon Nitinol caval filtervalue of the antecubital vein approach. *Am J Roentgerol* 1991;157:521-2.
- (66) Lazar J. Proctor. Venous Interruption. In: Lazar J, Greenfield, May C, eds. *Haimovichi Vascular Surgery*. Newyork: Blacwell Science Inc, 1996;1210-9.
- (67) Bomalaski J, Martin G, Hughes RL, et al. Inferior vena cava interruption in the management of pulmonary embolism. *Chest* 1982;82:767-74.
- (68) Leather RP Jr, Clark WR Jr, Powers SR Jr, et al. Five year experience with the Moretz vena caval clip in 62 patients. *Arch Surg* 1968;97:357-64.
- (69) Goldhaber SZ. Modern treatment of pulmonary embolism. *Eur Respir J* 2002; 19: suppl. 35. 22S-27S.
- (70) Remy-Jardin M, Remy J, Wattinne L, Giraud F. Central pulmonary thromboembolism. Diagnosis with spiral volumetric CT with single breath hold technique, comparison with pulmonary angiography. *Radiology* 1992; 185:381-387.

- (71) Palevsky HL, Kelley MA, Fishman AP. Pulmonary thromboembolic disease. In: Fishman AP, ed *Fishman's Pulmonary diseases and disorders*. 3rd ed. New York: Mc Graw-Hill, 1998: 1297-329.
- (72) Stein PD, Terrin ML, Hales CA, et al. Clinical laboratory, roentgenographic and findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre existing cardiac and pulmonary disease. *Chest* 1991; 100: 598-603.
- (73) Guintini C, DiRocco G, Marini C et al. Epidemiology. *Chest* 1995; 107: 3-9.
- (74) Carson JL, Kelley MA, Duff A, et al. The clinical course of pulmonary embolism. *N Engl J Med* 1992; 326:1240-1245.
- (75) Coche E, Verschuren F, Hainaut P, Goncette L. Pulmonary embolism findings on chest radiographs and multislice spiral CT. *Eur Radiol* 2004;14:1241-1248.
- (76) Stein PD, Athanasoulis C, Alavi A, et al. Complications and validity of pulmonary angiography in acute pulmonary embolism. *Circulation* 1982; 85: 462-8.
- (77) Van Rossum AB, Pattynama PM, Ton ER, et al. Pulmonary embolism: validation of spiral CT angiography in 149 patients. *Radiology* 1996;201:467-70.
- (78) Shah AA, Davis SD, Gamsu G, Intriere L. Parenchymal and pleural findings in patients with and patients without acute pulmonary embolism detected at spiral CT. *Radiology* 1999;211:147-53.
- (79) Remy-Jardin M, Pistolesi M, Goodman LR, et al. Management of suspected acute pulmonary embolism in the era of CT angiography: a statement from the Fleischner Society. *Radiology* 2007; 245:315-29.
- (80) Paterson DI, Schwartzman K. Strategies incorporating spiral CT for the diagnosis of acute pulmonary embolism. *Chest* 2001;119:1791-800.
- (81) Remy Jordin M, Remy J, Deschildre F. Diagnosis of pulmonary embolism in the spiral CT: Comparison with pulmonary angiography and scintigraphy. *Radiology* 1996;200:699-706.
- (82) Sinner W. Computed tomography of pulmonary thromboembolism. *Eur J Radiol* 1982; 2: 8-13.
- (83) Goodman LR, Curtin JJ, Mewissen MW, et al. Detection of pulmonary embolism in patients with unresolved clinical and scintigraphic diagnosis: helical CT versus angiography. *AM J Roentgenol* 1995; 164: 1369-74.
- (84) Garg K, Macey L, et al. Helical CT scanning in the diagnosis of pulmonary embolism. *Respiration* 2003; 70:231-7.

(85) Özer T, Kart L, Örnek T, Özer Y, Çabuk M, Altın R. Pulmoner emboli öntanısıyla spiral BT anjiyografi istenen olguların retrospektif olarak değerlendirilmesi. Tıp Araştırmaları Dergisi 2006; 4(1): 22-28.

(86) Reissig A, Heyne JP, Kroegel C. Ancillary lung parenchymal findings at spiral CT scanning in pulmonary embolism. Relationship to chest sonography. Eur J Radiol 2004; 49:250-257.