



**T.C.
MERSİN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**PULMONER EMBOLİ ŞÜPHESİ İLE ÇOK KESİTLİ
BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ ÇEKİLEN OLGULARIN
RETROSPEKTİF ANALİZİ**

**Dr. Binnur ERGÖNÜL
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Doç. Dr. CÜNEYT AYRIK**

MERSİN – 2013



**T.C.
MERSİN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**PULMONER EMBOLİ ŞÜPHESİ İLE ÇOK KESİTLİ
BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ ÇEKİLEN OLGULARIN
RETROSPEKTİF ANALİZİ**

**Dr. Binnur ERGÖNÜL
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Doç. Dr. CÜNEYT AYRIK**

MERSİN – 2013

TEŞEKKÜR

Acil Tıp Uzmanlığı eğitimim süresince bilgisi ve tecrübelerini bizimle paylaşan, bugünlere gelmemde büyük emekleri olan, hoşgörüsü ve destekleriyle her zaman yanımızda olduğunu hissettiğim Anabilim Dalı Başkanımız

Sayın Doç. Dr. Cüneyt AYRIK'a,

Uzmanlık tezimin hazırlanmasında destek ve katkılarından dolayı

Sayın Yrd. Doç. Dr. Ataman Köse'ye ve Prof. Dr. Meltem Nass Duce,

Uzmanlık tezimin istatistiksel analizlerinde destek ve katkılarından dolayı

Sayın Öğr. Gör Gülhan Örekici'ye

Uzmanlık eğitimim süresince birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum

Sevgili asistan arkadaşlarıma,

Her zaman sevgi ve destekleriyle yanımda olan aileme ve

Sevgili eşim Halit Ergönül'e ,Oğlum Barış'a, Kızım Bukenur'a

Teşekkür ederim.

DR. BİNNUR ERGÖNÜL

İÇİNDEKİLER

No	Sayfa
ÖZET	6
İNGİLİZCE ÖZET	7
1.GİRİŞ VE AMAÇ	9
2.GENEL BİLGİLER	11
2.1.Pulmoner Emboli	11
2.2.Pulmoner Arterial Sistem Embriyolojisi ve Anatomisi	11
2.3. Epidemiyoloji	12
2.4.Patofizyoloji	12
2.5.Venöz Tromboemboli için risk faktörleri	13
2.6.Klinik	16
2.7.PE'de Tanı Yöntemleri	17
2.7.1.PE'de Klinik Olasılık Belirlenmesi	17
2.7.2.Laboratuvar Tetkikleri	19
2.7.3.PE Tanısında Görüntüleme Yöntemleri	21
2.8.Ayırıcı Tanı	27
2.9.Tedavi	28
2.9.1.Medikal Tedavi	28
2.9.2.Cerrahi Tedavi	30
3.GEREÇ VE YÖNTEMLER	31
3.1.Çalışma Dizaynı	31
3.2.Görüntüleme Protokolü	31
3.3.İstatistiksel Analiz	32

4.BULGULAR	33
5.TARTIŞMA	43
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	53
7. KAYNAKLAR	55
8. KISALTMALAR DİZİNİ	65
9.ŞEKİLLER VE RESİMLER DİZİNİ	66
10.TABLolar DİZİNİ	67

ÖZET

Çalışmamızda PE şüphesiyle ÇKBT çekilen ve PE saptanan ve saptanmayan olgularda klinik ve tomografi bulgularının analiz edilmesi amaçlanmıştır. Verileri eksik ve görüntü kalitesi yetersiz olan 11 olgu çalışma dışı bırakıldıktan sonra kalan 201 olgu çalışmaya dahil edildi.

Çalışmamızda PE insidansı %24,3 olarak bulundu. Olguların 49'unda (%24.3) PE saptanırken, 152'sinde (%72.) PE tespit edilmedi. Tüm olguların yaş aralığı 18-98, yaş ortalaması $62.52 \pm 17,86$ olarak bulundu. Yaş ortalaması ve cinsiyet açısından karşılaştırıldığında PE olanlar ile olmayanlar arasında istatistiksel anlamlı bir fark bulunmadı ($p > 0.05$). PE'si olanlar ile olmayanlar mevcut kronik hastalıklar açısından karşılaştırıldığında aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p > 0.05$). Risk faktörlerinden sadece geçirilmiş cerrahi operasyon açısından (odds ratio, 3.195; 95% confidence interval, 1.215-8.399) PE olan ve olmayan olgulardaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Geçirilmiş cerrahi operasyon PE için üç kat daha fazla risk oluşturmaktaydı ($p = 0,021$). PE saptanan ve saptanmayan olgular semptom ve fizik muayene bulguları açısından karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. PE tanısı alan olguların 43'sinde (% 87,7), PE tanısı almayan olguların 118'ünde (% 77,6) ek parankimal anormallikler tespit edilmiştir.

Pulmoner emboli olanlar ile olmayanların Wells skor olasılığı ve ortalama skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı ($p < 0.001$). PE'si olanlarda olmayanlara göre lineer atelektazi sıklığı istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla (odds ratio, 5,680; 95% confidence interval, 2,507-12,872) bulundu ($p < 0.0001$). Trombüs 15 olguda (%30.6) ana PA'de ve 12 olguda (% 24,4) sağ ana PA'de saptandı.

Pulmoner emboli ön tanısı ile ÇKBT tetkiki yapılan olguların büyük çoğunluğunda pulmoner emboli tespit edilmemesine karşın, semptom ve klinik bulguları açıklayan ya da rastlantısal bir çok veri tespit edilebilmektedir.

Anahtar kelimeler: Çok kesitli bilgisayarlı tomografi, parankimal bulgular, pulmoner emboli.

ABSTRACT

Retrospective analysis of the patients who underwent multislice computed tomography (MSCT) in suspected pulmonary embolism

In our study, it was aimed to analyze clinical and computed tomography findings of the patients who underwent a MSCT due to suspected pulmonary embolism (PE), and to compare the results of the patients who were pre-diagnosed with PE and who were not. Of the patients who were enrolled in the study, 11 patients were excluded due to missing data and poor image quality, and the remaining 201 patients were included in the final analysis.

In our study, the incidence of PE was found to be 24.3%. PE was detected in 49 patients (24.3%), while PE was not confirmed in 152 (75.7%) patients. The age range of the subjects was 18-98, the mean age was 62.52 ± 17.86 . Among the patients who were pre-diagnosed with PE and who were not, no statistically significant difference was detected in terms of age and gender ($p > 0.05$). In comparison of these two patient groups for the presence of any accompanying chronic diseases, the difference was not statistically significant ($p > 0.05$). In terms of risk factors, previous operations showed statistically significant difference in the cases with and without PE (odds ratio, 3.195; 95% confidence interval, 1.215-8.399). Previous operations of the patient displayed three times greater risk for PE ($p = 0.021$). In terms of clinical symptoms and physical examination findings, the difference between patients with and without PE was not statistically significant. Additional parenchymal abnormalities have been identified in 43 (87.7%) patients diagnosed with PE, and in 118 (77.6%) patients without PE.

A statistically significant difference was determined between Wells score and the mean scores of the patients with and without PE ($p < 0.001$). Between the two groups, the only statistically significant difference was in terms of atelectasis, which is a parenchymal finding (odds ratio, 5.680; 95% confidence interval, 2.507 to 12.872) ($p < 0.0001$). Thrombus was detected in the main pulmonary artery (PA) in 15 (30.6%) cases, whereas in the right PA in 12 cases (24.4%).

Among the cases pre-diagnosed with PE and underwent a MSCT examination, PE was not detected in the majority; however, many different findings explaining the symptoms and clinical findings, and also many incidental findings can be identified by using MSCT.

Key words: multislice computed tomography, parenchymal findings, pulmonary embolism.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Pulmoner emboli (PE) hemen her uzmanlık dalında karşılaşılabilen bir hastalık olmakla birlikte, klinik bulguların çeşitlilik göstermesi ve başka hastalıkları taklit edebilmesi, risklerin iyi bilinmemesi, kesin tanı için zamana ihtiyaç olması, ayırıcı tanıda akla gelmemesi gibi nedenlerle tanı konulamayabilir.

Pulmoner emboli hastalarının 2/3'ünde doğru tanı konulmadığı, bu hastalarda mortalite oranının %30'a kadar ulaşabildiği, zamanında tanı konulup, uygun profilaksi ve tedavi yapılan olgularda ise mortalitenin %3'e kadar düştüğü bildirilmiştir¹. Eşlik eden hastalığı olan olgularda pulmoner embolinin mortalitesi daha da artar¹. Erken tanı ve tedavi uygulamaları ile hastalığın mortalite oranı %30'dan %2-10'a kadar indirilebilmektedir². Pulmoner embolide saptanan semptom ve klinik bulgular bu hastalık için spesifik olmayıp diğer birçok hastalığın ortak semptomu olabilir. Pnömoni, aort diseksiyonu, plevral ve perikardiyal efüzyon, hiatal herni, malignansiler gibi bir çok torasik patoloji benzer semptomlara neden olmaktadır³.

1980'lerde PE tanısı için ventilasyon/perfüzyon sintigrafisi ve konvansiyonel pulmoner anjiyografi kullanılmaya başlanmıştır². 1992'de helikal Bilgisayarlı Tomografi (BT) ile 5-10 mm kesit kalınlığı kullanılarak ve 20-30 sn nefes tutularak PE'ye yönelik yapılan çalışmalarda helikal BT'nin santral emboli saptamada yüksek duyarlılık ve özgüllüğünün olduğu (sırasıyla %80 -%100), segmental ve subsegmental dallardaki emboliyi göstermede ise yetersiz olduğu saptanmıştır². BT teknolojisindeki gelişmeler, spiral BT'nin ve çok kesitli BT'nin kullanılmaya başlaması ile tek nefes tutma periyodunda, ince kesit kalınlığında inceleme yapılabilmektedir.

Son yıllarda çok kesitli bilgisayarlı tomografi (ÇKBT) PE tanısında ve tedavinin etkinliğinin takibinde en sık kullanılan görüntüleme yöntemi haline gelmiştir^{1,3}. Pek çok çalışmada ÇKBT'nin pulmoner emboli için yüksek tanısal performansına sahip olduğu ve sensitivitesinin %83-100 ve spesifitesinin %89-97 oranında olduğu bulunmuştur¹⁻⁵. ÇKBT'nin PE değerlendirmesinde kullanılan diğer görüntüleme yöntemlerine olan en önemli avantajlarından birisi de bu görüntüleme yönteminin pulmoner vasküler inceleme yanında parankimal,

mediastinal, kardiyak, plevral yapıların, toraks duvarı ve üst batin organlarının bir bütün olarak değerlendirilmesine olanak sağlamasıdır³. Birçok çalışmada PE şüphesi ile ÇKBT çekilen hastaların %9,4 -%40'ında PE saptanırken geriye kalan büyük bir hasta kitlesinde diğer patolojiler altta yatan neden olarak karşımıza çıkmaktadır^{4,5}.

Bu çalışmada, acil serviste PE şüphesi nedeniyle ÇKBT çekilen ve pulmoner emboli saptanan ve saptanmayan olgularda bilgisayarlı tomografide görülen bulguların yanısıra diğer klinik bulguların sıklığının karşılaştırılması amaçlandı. Bu şekilde PE'nin olası prediktörleri saptanmaya çalışıldı.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Pulmoner emboli

Pulmoner emboli acil serviste bir çok hastalıkla karışabilen tanısı zor olan ve kolaylıkla atlanılabilen bir hastalıktır. Bu hastalık kardiyovasküler kökenli ölümlerin ve elektif cerrahiler sonrasında görülen hasta ölümlerinin en sık nedenidir^{1,2}. Tanısal modalitelerde ve tedavi seçeneklerinde ilerleme olmasına rağmen venöz tromboembolizm hala büyük bir sağlık problemidir.

2.2. Pulmoner Arteriyel Sistem Embriyolojisi ve Anatomisi

Pulmoner arterler altıncı embriyonal kıvrımdan meydana gelir. Embriyonal kıvrımın sol ön kesiminden ana ve sol pulmoner arterler, arka kesiminden duktus arteriozus, sağ kesiminden proksimal sağ pulmoner arter gelişir⁶.

Ana pulmoner arter (PA) sağ ventrikülden çıkar ve yaklaşık 5 cm yukarı uzanıp sağ ve sol PA'lere ayrılır. Ana, sağ ve sol PA'ler intraperikardialdır. Sağ pulmoner arterin perikard içinde uzun seyri vardır ve akciğer kökünde iki lobar dala ayrılır . Sol PA sol ana bronşun üstünden geçtikten sonra sıklıkla inen ya da interlobar sol pulmoner arter olarak devam eder, bu da sol üst ve alt lob segmental dalları verir⁷.



1. Sağ ana PA
2. Anterior trunkus
3. Posterior assendan arter
4. Superior segmental arter
5. Sol ana PA
6. Süperior segmental arter
7. Anterior arter

Şekil 1.Pulmoner arter (PA) diagramı

2.3. Epidemiyoloji

Pulmoner emboliye ait semptom ve bulguların silik olması, ani ölümlerin görülmesi ve otopsiye kadar tanı konulamayan hastaların varlığı, teşhis ve mortalite oranlarının tam olarak belirlenememesine neden olmaktadır. Amerika Birleşik Devletleri (ABD) verilerine göre PE'nin ortalama yıllık insidansı yaklaşık 1/1000'dir. Bu insidans yaşla birlikte artar ve 80 yaşından sonra 45-50 yaşındakine göre yaklaşık 10 katı yükselir⁸.

Avrupa Kardiyoloji Birliği'nin yayınladığı çalışma raporunda yıllık yeni PE olgu sayısı İtalya için 60.000, İngiltere ve Galler için 65.000 olarak bildirilmektedir. Bu rakam, nüfusu ülkemize yakın olan Fransa da ise 100.000 dir⁸. Ülkemizde 1975 yılına kadar Sağlık Bakanlığı'na hiç PE vakası bildirilmemiş olup, 1994 yılında ise toplam 386 kişi bildirilmiştir⁹. Bu sonuç ülkemizdeki PE konusundaki yetersizliği açıkça göstermektedir.

Bununla birlikte son yıllarda görüntüleme yöntemlerindeki gelişmelere bağlı olarak PE sıklıkla görülmekte ve tanı konulmaktadır.

2.4. Patofizyoloji

Hemostaz, kan kaybının önlenmesini sağlar. Damar spazmı, trombosit tıkaç oluşumu, kanın koagülasyonu sonucu pıhtı oluşumu ve fibröz dokunun pıhtı içine doğru büyümesiyle damardaki deliğin kalıcı olarak kapatılması ile hemostaz sağlanır. Damar spazmı, lokal kan akışını azaltacak primer etkendir¹⁰. Ayrıca endotel örtüsünün kalkması ile trombositler; trombojenik olan endotel altı ekstrasellüler matriks ile karşılaşır, damar duvarına yapışarak aktive olur ve fibrin tıkaç oluşumunu uyarır (trombosit tıkaçı, primer tıkaç). Primer tıkaç gevşektir ve sekonder tıkaç oluşmadığı sürece çeşitli nedenlerle yerinden sökülebilir. Sökülen bu tıkaçlarda ilk 48 saatten sonra başlayıp 4-8 haftaya kadar uzayabilen fibrinolizis oluşur. Oluşan fibrinolizis ile tıkanan pulmoner arter yatağının rekanalizasyonu sağlanabilir.

Pulmoner emboli, venoz bir pıhtının proksimal parçasının koparak venlerde yol alması ve sağ ventrikülden geçip prekapiller pulmoner arterlere takılı

kalması sonucu oluşur. Kalp ya da akciğer hastalığı olmayan hastalarda damarın yaklaşık %20-30'u tıkanıldığında semptomlar görülür. Klinik açıdan önemli PE oluşturacak venöz trombüsler popliteal, ana femoral, süperfisiyal femoral, pelvik, aksiller, juguler ve büyük venlerden kaynaklanabilir.

Pulmoner embolide hastaların %70'inde derin ven trombozu (DVT) vardır ve DVT'li hastaların %50'den fazlasında PE gelişmektedir. Postmortem çalışmalarda her iki durum arasında kuvvetli ilişki bulunması nedeniyle PE ve DVT venöz tromboemboli olarak kabul edilebilir².

Pulmoner embolide tıkanan damarın distalindeki iyi beslenemeyen akciğer dokusunda sürfaktan yapımı bozulur. Bu da alveoler kollaps-atelektazi ve alveoler ödeme yol açar, hipoksi gelişir. Gelişen hipoksemi sonucu hiperventilasyon, hiperventilasyon sonucunda da hipokapni gelişir³.

Pulmoner embolide pulmoner vasküler direnç (PVD) artar. PVD artışı, trombüs üzerinde bulunan trombositlerden, hasarlı endotel hücrelerinden ve akciğerdeki mast hücrelerinden salınan çeşitli vasokonstriktör mediatörlerin (serotonin, PAF, PDGF, peptidolökotrienler, aroşidonik asit metabolitleri) etkisiyle oluşur. Oluşan trombüsün dolaşım üzerindeki obstrüktif etkisi ve perfüzyon-ventilasyon dengesizliğine vücudun verdiği refleks ile vazospazm cevabı oluşur³.

Artan PVD ile önce sağ kalbin yükü artar sonra da sol kalbe gelen kan azalır. Bunu taşikardi, kardiyak outputta azalma, hipotansiyon gibi hemodinamik değişiklikler izler³.

2.5. Venöz Tromboemboli için risk faktörleri

Yaşamın her yılı anlamlı olarak VTE riskini diğer risklerden bağımsız olarak arttırır.

Pulmoner embolinin %90'dan fazlası bacak ve pelvisin derin venlerinden kaynaklanır. DVT predispozan faktörleri "Virchow Triadı" olarak bilinen 3 faktörle açıklanır.

- 1- Staz (kan akımının yavaşlaması): Uzun süre immobilizasyon vücudun özellikle alt bölgelerinde venöz kan akımının yavaşlamasına neden olur. Bu alanda biriken koagülasyon faktörlerinin trombüs oluşturma olasılığı artar.

2- Endotel hasarı: Travma ve cerrahi gibi nedenlerle damar endotelinde meydana gelen değişiklikler trombüs oluşmasına neden olmaktadır.

3- Koagülasyon bozuklukları: Konjenital ve kazanılmış nedenler.

a-Kazanılmış nedenler: Malign hastalıklar, kemoterapi, nefrotik sendrom, uzun süreli immobilizasyon, gebelik ve puerperium, oral kontraseptif ve hormon replasman tedavisi, kalp yetersizliği, geçirilmiş DVT, santral venöz katater, ileri yaş

b-Konjenital nedenler: Protein C ve S eksikliği, hiperhomosistinemi, aktive protein C rezistansı (Faktör V Leiden), antitrombin III eksikliği, antikardiolipin antikorları, disfibrinojenemi, faktör VII eksikliği, 0 kan grubu, plazminojen eksikliği.

Acile servise başvuran hastalarda tüm vücut hareketsizliği kan akımı yavaşlamasının en sık nedeni olarak görülebilir. Ayaktan tedavi edilen hasta popülasyonunda 48 ve 72 saatten fazla yatak istirahati VTE için belirgin bir risk oluşturmaktadır¹¹.

Büyük eklemlerin ortopedik olarak sabitlenmesi kan akımını engeller ve VTE'ye yol açabilir. Genel olarak eklemlere bağlı risk şu sırayla artar: Dirsek, omuz, ayak bileği, diz ve kalça. Cerrahi işlem venöz staza neden olarak inflamasyon-koagülasyon aksının aktive olmasına sebep olur, bu durumda postoperatif iyileşme döneminde VTE riski artar. Dört hafta içinde endotrakeal entübasyon, epidural ya da spinal anestezi gerektiren cerrahi geçirmiş olmak VTE için belirgin bir risk faktörü olarak düşünülmelidir. Mekanik ventilasyon ihtiyacı doğuran cerrahi olmayan travmada da VTE için benzer şekilde risk faktörüdür.

Over, pankreas, kolon ve prostat adenokarsinomları gibi maligniteye bağlı trombofili nedenleri yaşa bağlı VTE riskini 5-20 kat arttırır. VTE riskini 3-10 kat arttıran hematolojik maligniteler akut miyeloblastik ve lenfositik lösemi, non-Hodgkin lenfoma, polistemia vera ve multiple myelomdur.

Trombofilinin malign olmayan nedenlerinin bir kısmı gebelik, dışarıdan östrojen alımı, antifosfolipid sendromları, hemostatik ya da antikoagulan proteinleri kodlayan genlerde dizi varyasyonları, inflamatuvar barsak hastalığı, nefrotik sendrom, behçet hastalığı ve homosistein yüksekliğidir.

Gebeliğin tüm dönemlerinde gebe olma durumu bir kadının VTE riskini yaklaşık olarak yılda her kadın için 1/10000'den , 3/10000'e yükseltir. Risk her trimester ile artar ve sezeryan ile doğumdan sonraki ilk hafta en yüksek seviyeye ulaşır (yaklaşık 1/500).

Obezite vücut kitle endeksine (BMI) bağlı olarak VTE riskini artırır. BMI (kilogram olarak ağırlığın boyun metre karesine bölünmesi ile hesaplanır) obezite riskini değerlendirmenin bir yoludur. VTE riski BMI 35kg/m²'nin üstüne çıktığında yaklaşık olarak ikiye katlanır. Bu artmış riskin nedenleri zayıf venöz akım, adipoz hücrelerde östrojenik moleküllerin oluşumu ve insulin rezistansına bağlı ikincil enflamasyondur.

Sigara içmek riski arttırabilen durumlara neden olsa da (örn: kanser); obezite ve oral kontraseptiflerle birlikte sinerjik olarak hareket etse de sigara içmek tek başına VTE için bağımsız bir risk faktörü değildir.

Oral kontraseptif kullanan kadınlarda kullanmayanlara oranla 3-7 kat artmış venöz tromboembolizm riski bulunmaktadır ve bu risk östrojen dozu ile yakından ilişkilidir (Faktör V-VIII-XII düzeyini arttırarak, antitrombin III düzeyini azaltarak)³.

Hastanede yatan konjestif kalp yetmezliği (KKY) olan hastaların %70'ine yakınında, akut myokard İnfarktüsü (MI) olanların %30'unda tromboembolik komplikasyonlar saptanmıştır¹². Tablo 1'de acil servis ile ilgili VTE risk faktörlerinin bir listesi bulunmaktadır.

Tablo 1.Venöz Tromboemboli için Risk Faktörleri¹³

Faktör	Yorum
Yaş	Risk 50 yaşında belirgin hale gelir ve 80 yaşına kadar hayatın her yıl ile birlikte artar.
Obezite	Risk BMI>35kg/m2 olduğunda başlar ve BMI'daki artışla birlikte artar.
Gebelik	Risk trimestirlerle birlikte artar(ancak gebelik boyunca toplam risk düşük olarak seyredir).
Solid kanserler	Adenokarsinomla ve metastatik hastalıkta risk en yüksektir. Uzak, inaktif kanser öyküsü muhtemelen riski arttırmamaktadır.
Hematolojik kanserler	Akut lösemiler en yüksek riski teşkil eder
Kalitsal trombofili	Faktör V Leiden ve ailevi protein C eksikliği en güçlü riske sahiptir
Yakın zamanda geçirilmiş cerrahi operasyon ya da travma	Risk postoperatif olarak en az 4 hafta ya da yoğun bakımından çıktıktan sonra devam eder
İmmobilite	Akut ekstremitte immobilitesi en yüksek riski taşır.
Yatak istirahati	Yaklaşık 72. saatte risk faktörü haline gelir
Kalıcı kataterler	Koldaki derin ven trombozlarının yaklaşık yarısının nedenidir.
Uzak-mesafeye seyahat	Basılmış bilgiler çelişkilidir
Sigara içmek	Tek başına bir risk faktörü değildir ancak oral kontraseptifler gibi başka faktörlerin riskini arttırabilir
Konjestif kalp yetmezliği	Temel olarak sistolik disfonksiyona bağlıdır
İnme	Risk olaydan sonraki ilk 1 ay en yüksektir.
Östrojen	Östrojen içeren tüm kontraseptiflerVTE riskini arttırır.
Enfeksiyöz olmayan inflamatuvar durumlar	Örnekler; inflamatuvar barsak hastalığı, lupus, nefrotik sendromdur.Risk kabaca alta yatan hastalığın ciddiyetiyle orantılı olarak artar

2.6. Klinik

Pulmoner emboli, asemptomatik olgulardan ani ölüm gibi geniş bir yelpazede karşımıza çıkabilir. Kliniğin belirleyicisi embolinin büyüklüğü, sayısı, lokalizasyonu, infaktüs gelişip gelişmemesi, rezolüsyon hızı, tekrarlayıcı olup olmaması ve hastanın kardiyopulmoner fonksiyon rezervidir¹⁴. En yaygın semptomlar; dispne, plöretik göğüs ağrısı, öksürük, hemoptizi, takipne ve çarpıntıdır. Fizik muayene bulguları ise; takipne, inspiyum sonu raller, taşikardi,

3. ve 4. kalp sesi, P2 sesinde şiddetlenme, ateş, konfüzyon, wheezing, pleural frotman, siyanoz, hipotansiyondur^{3,15}.

Pulmoner emboli ile birlikte ayırıcı tanıda düşünülen birçok hastalıkta da bu semptom ve bulguların görülmesi klinik olarak PE tanısını zorlaştırmaktadır¹⁶.

Tablo 2. Pulmoner embolide semptom ve klinik bulguları¹⁷.

Semptomlar	Bulgular
Dispne	Takipne (>20/dk)
Batıcı göğüs ağrısı	Taşikardi (>100/dk)
Hemoptizi	Raller
Çarpıntı	DVT bulguları
Retrosternal göğüs ağrısı	Ateş (>38 oC) ³
Senkop / presenkop	Gallop ritmi

Pulmoner emboli non-masif, submasif, masif olmak üzere 3 başlık altında incelenmektedir. (Tablo 3)

Tablo 3. Klinik formları¹⁸

	Non-masif	Submasif	Masif
Başlangıç	Aniden	Birkaç hafta	Aniden
Vasküler obstrüksiyon	<%50	>%50	>%50
PAB (mm Hg)	Normal	45/20	70/35
Sistemik kan basıncı	Normal	Normal	Düşük
Semptom ve bulgular	Dispne Plöretik ağrı Hemoptizi	Dispne Hipoksemi Anksiyete	Dispne Senkop Konfüzyon

PAB: Pulmoner Arter Basıncı

2.7. Pulmoner Emboli'de Tanı Yöntemleri

2.7.1. PE'de Klinik Olasılık Belirlenmesi

Pulmoner emboliye ait spesifik muayene ve laboratuvar bulguları olmaması sebebiyle, PE tanısında risk sınıflamaları önemli rol almaktadır. PE

kuşkusuz olan hastaların semptom, bulgu ve taşıdıkları risk faktörlerine göre skorlanarak klinik olarak düşük, orta ve yüksek olasılıklı olarak sınıflanmaları, ampirik tanı ve tedavi yaklaşımında yarar sağlar. Bu amaçla iki skorlama yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu skorlamalardan ilki; Wells skorlaması olup, “Canadian” skorlaması olarak da bilinir (Tablo 4). İkinci skorlama ise modifiye Geneva skorlamasıdır (Tablo 5). Hastaların klinik olasılık olarak düşük, orta, yüksek risk grubunda sınıflandırılması ve laboratuvar incelemeleri ile birlikte değerlendirilmesi önemlidir¹⁹.

Acil servise PE kuşkusuz ile başvuran hastalarda yapılan pulmoner anjiyografi kontrollü 4 çalışmayı içeren bir analizde Wells ve Geneva skorlamasının uygulandığı olgularda; kliniği düşük olasılıklı bulunanlarda PE prevalansı %10, orta olasılıklılarda %30-40 ve yüksek olasılıklı bulunanlarda %67-81 olarak saptanmıştır. Bu bulgular, düşük/orta klinik skorlamanın özellikle D-dimer gibi diğer non-invaziv tanı yöntemlerinin negatifliği ile birlikte PE'nin dışlanmasını öngörebileceğini göstermektedir. Yatan hastalarda veya travma servislerinde gelişen PE durumunda bu skorlamaların güvenilirliği bilinmemektedir²⁰.

Tablo 4. Klinik olasılık değerlendirmede Wells kriterleri²¹

Kriterler	Puan
Derin ven trombozunun klinik semptomları	3
PE dışında daha az olası alternatif tanı	3
Nabız >100 dk	1.5
Son dört haftadaki immobilizasyon, cerrahi öyküsü	1.5
Daha önceden DVT veya PE öyküsü	1.5
Hemoptizi	1
Malignensi (tedavi altında son 6 haftada kemoterapi tedavisi veya palyatif tedavi görmüş)	1
OLASILIK	SKOR
Yüksek	>6.0
Orta	2-6
Düşük	<2.0

Tablo 5. Klinik olasılık değerlendirmede Revize Geneva kriterleri²²

Kriterler	Puan
65 yaş üstü olma	1
Daha önceden venöz tromboemboli	3
Cerrahi öyküsü	2
Aktif Malignensi	2
Tek taraflı ayak ağrısı	3
Alt ekstremite tek taraflı ödem,palpasyonla ağrı	4
Hemoptizi	2
Kalp hızı 75-94 atım /dakika	3
>95 atım /dakika	5
OLASILIK	SKOR
Yüksek	<10
Orta	4-10
Düşük	>0-3

2.7.2.Laboratuvar Tetkikleri

D-Dimer

D-dimer, endojen fibrinolitik sistemin yeni oluşmuş trombüsü parçalaması sonucu salınan bir fibrin yıkım ürünüdür. D-dimer testinin duyarlılığı yüksek olmasına karşın özgüllüğü düşüktür. İki farklı yöntem ile ölçülür. ELISA yönteminde D-Dimer düzeyi normal sınırlarda bulunursa, PE'yi %95-99 oranlarında ekarte ettirir. Fakat uygulama saatler sürer. Latex aglütinasyon yöntemi ise kısa sürede sonuç verir ama normal olması PE'yi ekarte ettirici bulunmamıştır. D-Dimer düzeyi; pnömöni ve DVT başta olmak üzere cerrahi müdahale, travma, renal patoloji, kanser durumlarında yüksek bulunabilir²³.

D-dimer negatifiği özellikle ayaktan başvuran, eşlik eden hastalığı olmayan düşük ve orta klinik olasılıklı hastalarda PE'nin dışlanmasında kullanılır. Normal serum D-dimer düzeyi, yüksek klinik olasılıklı hastalarda PE'yi dışlatamaz. Hastanede yatan, yaşlı ve eşlik eden hastalığı bulunan

hastalarda D-dimer testinin güvenilirliği dūşüktür. Bu nedenle kullanımı önerilmemektedir. PE yönünden yüksek riskli gruplarda kanser, yoğun bakım hastası, ileri yaş hastanede yatanlarda) düşük serum D-dimer düzeyi, PE'yi tek başına dışlayamaz²⁴.

Kan gazları

Arter kan gazlarının kesin tanı değeri yoktur. Fakat bazı değerler PE tanısını destekler. PE'li hastalarının %10-25'inde bu değerler normal olmakla birlikte, en sık görülen bozukluklar; hipoksemi, hipokapni ve solunumsal alkalozdur²⁵.

Kardiyak troponin T (cTnT)

Kardiyak kaslara spesifik bir enzimdir. Masif pulmoner emboliye bağlı akut sağ kalp yetmezliği sonucu gelişen sağ ventrikül dilatasyonu, sağ ventrikülün oksijen gereksinimini artırır. Sağ koroner arter dolaşımı azalır ve sonuçta sağ ventrikül (RV) kaslarında mikroinfarktüsler oluşabilir. Bu alanlardan troponin salınımı artar. Artmış serum troponin düzeyi RV disfonksiyonunu gösterir. Bazı hastalarda kardiyak troponin salınması 6-12 saat kadar gecikebilir. PE'ye bağlı serum troponin artışı 40 saat içinde normale döner. cTnT'nin artmış olması erken mortalite ile ilişkili bulunmuştur²⁶.

Elektrokardiyografi (EKG)

Pulmoner emboli hastalarının çoğunda EKG bulguları anormaldir. En sık rastlanan EKG bulguları nonspesifik ST ve T dalga değışiklikleridir. Sağ ventrikül yüklenme bulguları ile birlikte S₁Q₃T₃ paterni masif emboliler dışında pek görülmez. EKG bulguları pulmoner emboli için nonspesifiktir ve esas olarak MI ve perikardit gibi hastalıkların ekarte edilmesinde kullanılır²⁷.

EKG'deki temel değışiklikler sağ ventrikül basınç yükü ile ilgilidir. Masif PE olduğu kesinleşmiş olan bir dizi hastada aşağıda bildirilen altı EKG bulgusundan en az üçüne rastlanmıştır.

1. Komplet ya da inkomplet sağ dal bloğu,
2. DI veya AVL'de 1,5 mm'den derin S dalgası,

3. Prekordial geçiş hattının V5'e kayması
4. DII' de olmadığı halde DIII ve aVF'de Qs örneği,
5. Ekstremiteler derivasyonlarında voltaj düşüklüğü,
6. DIII, aVF ve V1-V4 de T dalga inversiyonu.

Ancak, bu ve yukarıda bahsedilen EKG bulguları sağ ventrikül yüklenmesi olan diğer nedenlerden de meydana gelebilmektedir²⁸.

2.7.3. Pulmoner Emboli Tanısında Görüntüleme Yöntemleri

Renkli Doppler Ekokardiyografi

Pulmoner embolide intrakardiyak pıhtı ya da sağ ventrikül disfonksiyonu belirtileri görülür. Non-masif olgularda normal olabilir²⁹. Pulmoner arteriyel hipertansiyon, triküspit yetmezliği, sağ ventrikül dilatasyonu, interventriküler septumda düzleşme, paradoksal hareket ve sağ ventrikülde segmenter duvar hareket bozuklukları görülebilir³⁰.

Akciğer Grafisi

Pulmoner embolide akciğer grafisi normal olabilir veya nonspesifik bulgular içerebilir. Hatta ileri derecede semptomatik PE'li hastalarda akciğer grafisinde bir değişiklik izlenmeyebilir.

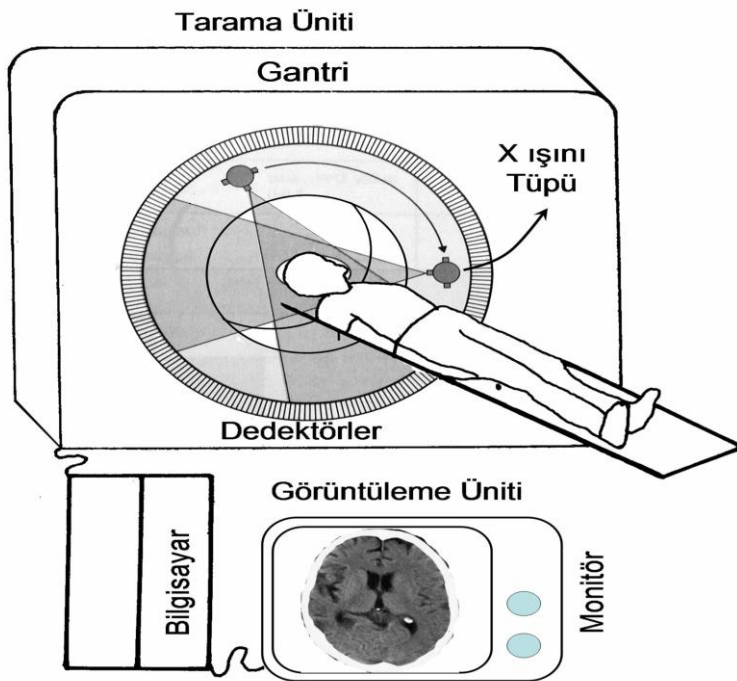
Akciğer grafi bulguları sıklık sırasına göre şöyledir³¹: atelektazi veya parankimal anormallikler (%68), plevral sıvı (%48), plevral tabanlı yoğunluk artımı (Hamptom hörgücü) (%35), diyafragma yükselmesi (%24), azalmış pulmoner damarlanma (%21), santral pulmoner damarlarda genişleme (%15), kalp boyutlarında büyüme (%12), infarktüsün gelişmediği embolik obstrüksiyon döneminde tıkanan arterin distalinde kan akımının azalmasına bağlı daha saydam alanlar (Westermarck bulgusu) (%7), pulmoner ödem (%4).

Bilgisayarlı tomografi

Radyoloji ve tıp tarihinde yeni bir çağ açan BT'nin temel yöntemi Avusturyalı matematikçi J.Radon'un 1917 yılında açıkladığı bir kavrama dayanır. Bu kavrama göre üç boyutlu bir nesnenin imgesi, çeşitli açılardan elde

edilmiş izdüşümlerinden (projeksiyonlardan) tekrar oluşturulabilir ve nesnenin içyapısı ortaya konabilir.

Bu yöntem sonraki yıllarda birçok araştırmacı tarafından işlenerek geliştirilmiş, bilgisayarların da yaşama girmesi ile 1971 yılında Godfrey N. Hounsfield'in BT aygıtını üretmesini sağlamıştır³². İlk BT Londra'da Atkinson Morley Hastanesi'nde kullanılarak, insan beynini görüntülenmiş ve bu başarısı G.N. Hausfield'e 1979'da Nobel Tıp Ödülü'nü kazandırmıştır. Türkiye'de ise ilk BT Hausfield'in ürettiği aygıttan 5 yıl sonra 1976'da Hacettepe Tıp Fakültesi'nde kurulmuştur³³.

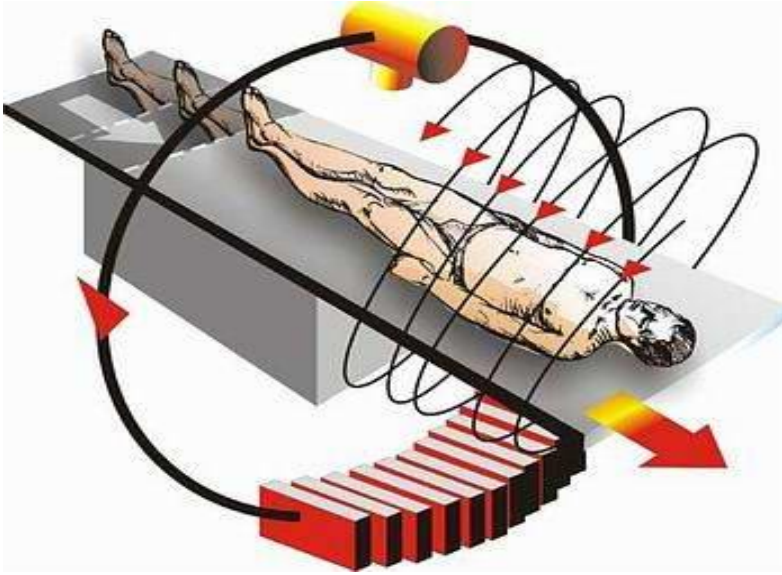


Şekil 2.

BT yöntemi kabaca, veri toplamak üzere tarama ve veriden imge üretme işlemlerinden oluşur. Tüm BT aygıtlarında başlıca dört ünite vardır; (Şekil 2)

- 1) X-ışın kaynağı,
- 2) Dedektörler,
- 3) Sayısal verilerin işleme için bilgisayar ve görüntü izleme monitörleri,
- 4) Hasta masası.

X-ışını kaynağı ve dedektörlerin yer aldığı, ortasında hastanın girdiği cihaza gantry adı verilir³³.



Şekil 3

Bilgisayarlı tomografide X-ışınları veren bir tüp ile bu ışınları tutan dedektörler sistemi bulunur. Hasta ise bu ikisinin ortasında yer alır. Böylece X-ışınları hastanın içinden geçtikten sonra dedektörler tarafından tutulur. (Şekil 3.) Vücut dokularının atomik yoğunlukları farklı olduğundan her bir dokunun tuttuğu X-ışını farklı olur ve böylece doku görüntüleri oluşturulur. Tüp ve dedektörler hasta etrafında 360 derece dönerek vücudun o bölümünün kesitini görüntülerler. İnceleme sırasında hasta BT cihazının masasında hareketsiz yatar. Masa manüel ya da uzaktan kumanda ile cihazın gantry açıklığına sokulur. Cihaz bir bilgisayara bağlıdır. X-ışını kaynağı incelenecek hasta etrafında 360 derecelik bir dönüş hareketi gerçekleştirirken gantri boyunca dizilmiş detektörler tarafından X-ışını demetinin vücudu geçen kısmı saptanarak elde edilen veriler bir bilgisayar tarafından işlenir. Sonuçta dokuların birbiri ardı sıra kesitsel görüntüleri oluşturulur³⁴.

Bilgisayarlı tomografi pratiğinde çığır açan bir gelişme olan ÇKBT'nin günümüzdeki durumuna ulaşması BT teknolojisinde bazı öncü gelişmelerle gerçekleşmiştir. Helikal taramanın geliştirildiği 1989 yılından sonra 1991'de 1mm'nin altında kesit alabilen cihazlar üretilmiştir. 1993'te gerçek zamanlı BT'nin kullanıma sokulmasıyla BT floroskopi altında biyopsi işlemlerinin

yapılabilmesi, damar yapıları ya da organlar içerisindeki kontrastlanmanın monitörizasyonu (otomatik bolus yakalama programları) olanaklı hale gelmiştir. Gantri rotasyon zamanlarının 1 sn'nin altına inmesi 1995'te mümkün olmuş, 1998'de bu süre 0.42 sn'ye indirilmiştir. 1998 yılında da ilk çok kesitli bilgisayarlı tomografi (ÇKBT) sistemleri kullanıma girmiştir³⁵.

Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi

Çok kesitli Bilgisayarlı Tomografi teknolojisinin belkemiği dedektör yapısıdır. Konvansiyonel helikal BT cihazlarında dedektör tek sıra halinde dizilmiş dedektör elemanlarından oluşan tek boyutlu bir yapıdır. Çok kesitli BT cihazlarında ise dedektör çok sayıda dedektör sırasından oluşan iki boyutlu bir matriks yapısındadır. Bu şekilde farklı kalınlıkta dedektör elemanları içeren asimetrik dedektör tasarımlarının yanı sıra bazı sistemlerde dedektör matriksi simetrik yapıdadır. Sistemin minimum kesit kalınlığını belirleyen unsur en küçük dedektör elemanının z eksenindeki genişliğidir. Bu değer bazı sistemlerde 0.5 mm, bazı sistemlerde 0.625 mm'dir³⁶.

Gantri rotasyon süresi; Saniyenin altında tarama yapabilmeyi başaran ilk BT tarayıcıları elektron beam tomografi (EBT) cihazları olmuştur. Kısa zaman içinde helikal cihazlarda da rotasyon süreleri 1 sn' nin altına indirilmiştir. Gantri rotasyon süresinin bu denli kısalması hareket artefaktlarını belirgin olarak azalttığı gibi aynı süre içinde daha geniş anatomik bölgelerin taranabilmesi olanağını doğurmuş ve longitudinal (z eksen) çözünürlüğü de artırmıştır³⁷.

İnce kesit kalınlığı; ÇKBT cihazları, olağanüstü hızları sayesinde, konvansiyonel helikal cihazlardan farklı olarak, klasik kesit taramasından çok, bir anlamda "hacim taraması" yapmaktadır. Yüksek kalitede hacim bilgisi için longitudinal düzlemdeki (z eksenindeki) çözünürlüğün yeterli olması gerekmektedir. Z eksen çözünürlüğünü belirleyen başlıca etken kesit kalınlığıdır. Dedektör teknolojisindeki iyileştirmelerle minimum kesit kalınlığı giderek düşürülmektedir. Böylece ulaşılan izotropik voksel geometrisi sayesinde multiplanar reformasyonlar ve üç boyutlu görüntüleme optimal görsel keskinlikle yapılabilmektedir³⁷.

DAS (Data Acquisition System-Veri Elde Etme Sistemi) Dedektör sıralarından veya bunların kombinasyonlarından alınan kesit bilgileri daha sonra

DAS'lara aktarılmaktadır. DAS'lara gelen analog veriler dijital verilere dönüştürülmektedir. DAS sayısının artması elektronik devre gereksiniminin de artması sonucunu doğurmuştur. Fazla miktardaki elektronik devrenin yer ihtiyacı bunların yüksek yoğunlukta monte edilmesiyle çözümlenmiştir³⁶.

Görüntü rekonstrüksiyonu: Dedektör sisteminden başka, ÇKBT cihazlarında, görüntü rekonstrüksiyon algoritmaları kullanılmaktadır^{36,38}. Bu şekilde konvansiyonel helikal tekniğe göre daha yüksek kalitede görüntü kalitesi elde edilebilmektedir. ÇKBT'de görüntü rekonstrüksiyonunda çok noktalı interpolasyon algoritması dışında Z filtre rekonstrüksiyon algoritması adı verilen bir teknik de kullanılmaktadır³⁸.

Çok kesitli Bilgisayarlı Tomografi avantajları şöyle sıralanabilir:

Rutin incelemelerin daha kısa sürelerde (nefes tutma süresinde) bitirilmesi solunum denetimsizliğinden kaynaklanan artefaktları gidermiştir. Örneğin 30 cm genişliğindeki toraks incelemesi konvansiyonel helikal bir cihazda 30 sn sürerken multidedektör cihazlarda daha ince kesit kalınlıkları ile 5-9 sn arasında tamamlanabilmektedir. Hızlı tarama yeteneği travma hastalarının incelenmesinde vazgeçilmez bir avantajdır. Bu hastalarda çok kısa sürelerde tüm vücut taraması yapılabilmektedir³⁹. Benzer şekilde çocuk yaş grubunda ve kooperasyon gösteremeyen hastalarda ÇKBT son derece hızlı bir biçimde incelemenin tamamlanabilmesini sağlamaktadır. Multidedektör teknolojisinin gelişmesi BT anjiyografi uygulamalarında çığır açmıştır. Pulmoner emboli hastalarında önceleri mümkün olmayan subsegmental düzeydeki embolilerin değerlendirilmesi ince kesit alabilme özelliği ile ÇKBT cihazlarıyla mümkün olabilmektedir. Bunlara ek olarak parankimal değişikliklerin görülmesinde de avantajlarındandır. Aort diseksiyonu, aort anevrizması, ekstremiteler arterlerinin aterosklerotik lezyonları, renal arter patolojileri, mezenter iskemisi, pankreas, biliyer ağaç, karaciğer ve böbrek neoplazmlarında arteriyel/venöz tutulumun araştırılması, karaciğer transplantasyonlarında hepatik arteriyel, portal ve hepatik venöz anatomisinin preoperatif değerlendirilmesi gibi birçok uygulama multidedektör cihazlarla daha yüksek longitudinal rezolüsyonla yapılabilmekte, longitudinal çözünürlüğün artmasıyla daha kaliteli 3D uygulamalar mümkün olmaktadır. Yüksek tarama hızının ince kesit

kalınlıklarıyla birleştirilmesi sayesinde Willis poligonu damar yapıları BT anjiyografi ile değerlendirilebilir hale gelmiştir⁴⁰.

Çok kesitli Bilgisayarlı Tomografi ile teknik nedenli yetersiz değerlendirme sıklığı %2-5'dir. Teknik faktörler arasında en önemli olanları solunum artefaktları ve damarların yetersiz kontrastlanmasıdır. Yanlış negatif sonuçların sebepleri arasında, bir akciğer bölgesinin yeterli düzeyde görüntülenememesi, özellikle lingula ve orta lob gibi vertikal olmayan arterlerin değerlendirilmesindeki güçlükler, vena kava superior obstrüksiyonu ya da intrakardiyak-intrapulmoner şantlar nedeni ile pulmoner arterin yeterli düzeyde kontrastlanmaması sayılabilir. KKY olan hastalarda pulmoner arter çevresindeki interstisyel ödem, mukoid tıkaçlar, hiler bölgedeki normal ve anormal lenf nodları emboliyi taklit edebilir⁴¹.

Ventilasyon / Perfüzyon (V/P) Sintigrafisi

Ventilasyon / Perfüzyon sintigrafisi PE şüphesi bulunan hastalarda hızlı ve non-invaziv olarak uygulanabilen ilk tarama testidir. Bununla birlikte emboliyi görüntülemeye indirek bir yöntemdir ve non-oklüziv embolilerde tanı değeri düşüktür.

Pulmoner emboli tanısında V/P sintigrafisinin kullanılmasının ana nedeni, birçok pulmoner hastalıkta perfüzyon defektine eşlik eden ventilasyon defektinin en az perfüzyon defekti kadar olmasına karşın, PE'de perfüzyon defektine karşılık gelen ventilasyon defekti olmamasıdır. Bu durum ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu olarak adlandırılır. V/P sintigrafilerinin değerlendirilmesi; perfüzyon defektinin varlığına, boyutuna, ventilasyon ve perfüzyon defektlerinin karşılaştırılmasına göre yapılmaktadır. PE'de geniş ve uyumsuz defektler (anormal perfüzyon, normal ventilasyon), küçük ve uyumlu defektlere göre daha siktir⁴².

Magnetik Rezonans Görüntüleme.

Pulmoner emboli tanısı için kullanılabilen, kateterizasyon ve iyotlu kontrast madde gerektirmeyen görüntüleme yöntemidir. Manyetik rezonans (MR) görüntüleme ile pulmoner dolaşım, toraks, mediastinal yapılar

hakkında bilgi edinilebilir. Aynı seansta alt ekstremite, pelvik ve santral venöz yapılar da değerlendirilebilir.

Manyetik rezonans anjiyografinin PE dışında pulmoner hipertansiyon, pulmoner ven trombozu, vasküler anormallikler, interlober sekestrasyon ve pulmoner arterlerin malign tümörlerinin tanısında önemli yararları vardır⁴³.

Pulmoner emboli tanısında MR görüntülemenin en önemli dezavantajları maliyetin yüksek olması, subsegmenter embolilerde sensitivite ve spesifitesinin düşük olması, uygun MR cihazlarının birçok merkezde bulunmamasıdır. Tetkikin uzun sürmesi ve klinik durumu stabil olmayan hastalarda uygun olmamasıdır⁴⁴.

Pulmoner Anjiyografi

Pulmoner anjiyografi, PE tanısında altın standart olarak kabul edilen tanı yöntemidir. Referans metod olmasından dolayı duyarlılığı ve özgüllüğü kesin olarak bilinmemektedir. Günümüzde pulmoner anjiyografinin endikasyonları son derece azalmıştır⁴⁵.

Pulmoner anjiyografinin en önemli dezavantajları pahalı olması, iyi eğitilmiş uzmanlara ve teknik ekipmana gerek duyulması, invaziv olması, komplikasyon riski, subsegmenter ve daha küçük arterlerde tanı değerinin düşük olmasıdır. Bu gibi dezavantajlardan dolayı ÇKBT, pulmoner anjiyografinin yerini almıştır.

Pulmoner emboli tanısında en iyi algoritma hastanın klinik durumu ile hekimin deneyimine ve elindeki olanaklarına bağlıdır^{46,47}.

2.8. Ayırıcı Tanı:

Pulmoner embolinin ayırıcı tanısında bakteriyel ya da viral pnömoniler, KOAH, ampiyem, bronşektazi, bronş kanseri, pnömotoraks, pulmoner ödem, akut solunum sıkıntısı sendromu, kaburga kırıkları, herpes zoster, sol kalp yetmezliği, kardiyak tamponad, ventriküler septal rüptür, akut koroner sendromlar, aort diseksiyonu, kalp kapak hastalıkları, kardiyomiyopatiler, miyokarditler, perikarditler, kariyojenik şok, septik şok, senkop ve şiddetli astım atağı gibi durumlar düşünülmelidir⁴⁶.

2.9. Tedavi

2.9.1. Medikal tedavi

1. Antikoagulan tedavi

Standart Unfraksiyone Heparin

Elli yılı aşkın süredir kullanımda olan unfraksiyone heparin (UFH), antitrombin-III'ün aktif kısmına bağlanarak başta trombin olmak üzere faktör IIa, faktör Xa gibi pıhtılaşmayı sağlayan proteazları inaktive eder . Subkutan yolla da verilebilen heparin daha çok intravenöz olarak devamlı infüzyon veya intermittan şeklinde verilmektedir.

Unfraksiyone heparin başlangıç dozu olarak 5.000–10.000U (80U/kg) intravenöz bolus tarzında verildikten sonra 1000-1250U/saat (18U/kg/saat) olacak şekilde sürekli infüzyon başlanır. Doz ayarlaması aktive parsiyel tromboplastin zamanına (aPTT) göre yapılır. Tedavi öncesi ve bolusdan 4–6 saat sonra aPTT incelemesi yapılır. Kontrol değerine göre 1,5–2,5 misline ulaşması (45–75sn) sağlanmalıdır. Heparin tedavisine 5–7 gün devam edilmesi yeterlidir. Daha önce heparin alanlarda heparin tedavisinin genellikle 5. gününden itibaren gelişebilen immün trombositopeni yeni trombüslerin oluşumuna engel olabilir. Böyle bir tablo geliştiğinde heparin hemen kesilmelidir. Bu komplikasyonun olup olmadığını belirleyebilmek için düzenli trombosit sayımı yapılmalıdır^{48,49}.

Unfraksiyone heparinin nadir görülen ancak yaşamı tehdit edebilen diğer bir komplikasyonu ise trombositopeni (heparinle indüklenen trombositopeni = HIT) dir. HIT oluştuğunda UFH ve düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) kontrendikedir. Heparinin yarı ömrü 60–90 dakika olduğundan aPTT, genellikle en geç 6 saat içinde normale döner. Kanamanın şiddetine göre ya daha düşük dozda heparin yeniden başlanır ya da alternatif tedavi verilir. Heparin için kesin kontrendikasyonlar, hasta uyumsuzluğu, belirgin karaciğer hastalığı, santral sinir sistemi veya göz operasyonu öyküsüdür⁴⁶.

Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin (DMAH)

Molekül ağırlıkları 1.000 ile 10.000 arasında, ortalama 4.000–5.000 olan ve halen birçok preparasyonları (Enoxaparin, Dalteparin, Nadroparin, Parnaparin vb.) kullanımda olan DMAH'lerin standard heparine (UFH) göre yarı-ömürleri daha uzundur. Antikoagulan etkilerini Antitrombin III'e (AT III)

bağlanarak ve Faktör Xa inhibisyonu yaparak gösterirler. Böbrek yoluyla atılan ve plasentadan geçmeyen DMAH'ler, UFH gibi gebelerde derin ven trombozu ya da PE tedavisinde kullanılırlar. Cilt altı ve günde bir veya iki kez uygulama kolaylığı vardır. Masif olmayan PE tedavisinde DMAH'in en az UFH kadar etkin olduğu birçok çalışma ile ortaya konmuştur. Masif PE tedavisinde DMAH'lerin kullanımı tercih edilmemelidir.

Oral antikoagülan tedavi:

Heparin tedavisinden oral antikoagülan tedaviye geçişte oral antikoagülanların etkisi hemen başlamadığından dört-beş gün DMAH ile birlikte kullanılmalıdır. Ayrıca tedavinin başlangıç döneminde protein C ve protein S düzeylerinin düşmesine bağlı olarak trombojenik bir potansiyel oluşumundan dolayı heparin ile birlikte kullanmak bu prokoagülan etkiyi önler. Tedaviye başlama dozu warfarin için 5mg/gün dür. Tedavi dozu, protrombin zamanı (*International Normalized Ratio* = INR) değerini 2–2,5 arasında tutacak şekilde ayarlanır⁴⁷.

Trombolitik tedavi

Trombolitik tedavinin uygulandığı akut masif PE, çok ani gelişen ve antemortem tanısı çoğunlukla konamayan bir durumdur. Bu olguların %11'i ilk bir saat, %43–80' i ilk 2 saat ve % 85'i ilk altı saat içinde ölürlür.

Trombolitik tedavi için ana endikasyon, kardiyojenik şok ve/veya başka bir nedene (sepsis, hipovolemi, yeni ortaya çıkan aritmi gibi) bağlı olmaksızın persistan hipotansiyonun (sistolik TA <90 mmHg veya 15 dakika içinde arteriyel tansiyonun bazal değere göre ≥ 40 mmHg düşmesidüşmesi) geliştiği masif pulmoner embolizmdir¹⁷. Hipotansiyon olmaksızın; seçilmiş yüksek riskli hastalarda (ciddi hipoksemi, geniş perfüzyon defektlerinin varlığı, sağ ventrikül disfonksiyonu, sağ ventrikülde serbest trombüs ve foramen ovale açıklığı varlığı) eğer kanama riski düşükse trombolitik tedavi önerilir.

Masif PE tedavisinde kullanılan trombolitik ilaçlar; streptokinaz (SK), ürokinaz (UK) ve rekombinant doku plazminojen aktivatörü (rt-PA)'dür. Trombolitik ilaçlar, plazma protein plazminojenini direk ya da indirek yolla plazmine çevirirler. Plazmin hızla fibrini yıkarak pıhtı lizisini sağlar. Trombolitik tedavi hasta masif PE tanısı aldıktan hemen sonra uygulanmalıdır. Çünkü gecikildikçe tedavinin etkinliği de azalmaktadır. Trombolitikler semptomların

başlangıcından sonraki 7–14 güne kadar verilebilir. Trombolitik tedavinin en önemli komplikasyonu kanama olduğundan tedaviye başlamadan önce kanama riskini arttıran faktörleri göz önüne almak gerekir. Tedavi öncesi PE tanısının kanıtlanması gerekir.

2.9.2. 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. Yine medikal yolla tedavi edilemeyen tekrarlayan DVT ve PE'si olan hastalara vena cava inferior filtresi uygulanabilir⁵⁰.

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. Çalışma Dizaynı

Bu çalışmamız 1 Ekim 2010-31 Mart 2012 tarihleri arasında Mersin Üniveritesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Acil servisine başvuran ve PE ön tanısı ile ÇKBT çekilen hastalara ait verilerin incelenmesinin planlandığı retrospektif tanımlayıcı bir araştırmadır.

Acil servise 16 aylık sürede başvuran ve PE şüphesi ile ÇKBT çekilen 212 olgunun dosyaları "Nucleus Medikal Bilgi Sistemi" kullanılarak değerlendirmeye alındı. Verileri eksik ve görüntü kalitesi yetersiz olan 11 olgu çalışma dışı bırakıldı. Onsekiz yaş ve üzerindeki 201 olgu çalışmaya dahil edildi.

Tez çalışmamız için Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Başkanlığı'nın 20/12/2012 tarih ve 2012/409 sayılı onayı alındı. Olguların 16 aylık süredeki ilk başvuruları dikkate alınmıştır. Hastaların yaşı, cinsiyeti, başvuru anındaki şikayetleri, fizik muayene bulguları, vital bulguları, risk faktörleri (Son 45-90 gün içerisinde geçirilen cerrahi operasyon, aktif malignensi öyküsü, immobilizasyon vb.), DVT veya PE öyküsü, kronik hastalıkları (DM, KKY, KOAH vb.), ÇKBT görüntülerinin sonuçları kaydedildi. Bu verilere göre hastaların aldığı tanımlar belirlendi. Ayrıca hastaların "Wells Klinik Olasılık" skorlaması hesaplandı. Hastalar, PE açısından 6'dan fazla puan alanlar yüksek, 2-6 arası puan alanlar orta ve 2'den az puan alanlar düşük klinik olasılıklı olarak gruplara ayrıldı. Klinik olasılık gruplarında pulmoner emboli tanısı alan ve pulmoner emboli tanısı almayan hastalar belirlendi.

3.2. Görüntüleme Protokolü

Olguların BT görüntülemesi 64 kesitli BT cihazı (Aquillion Toshiba Japonya) ile 64x0.5mm kolimasyonda yapıldı. Kontrast madde enjeksiyonu otomatik BT enjektör (Ulrich Missouri BT enjeksiyon sistemi) ile yapıldı. Tüm hastaların ön kol venlerinden 100 ml non iyonik kontrast madde ,enjeksiyon hızı 3.5ml/sn olacak şekilde verildi. Hastalara non iyonik kontrast maddelerden Ultravist (**İopromid**), zenetix (**İyobitridol**) kullanılarak yapıldı. Bütün olguların görüntüleri radyoloji uzmanları tarafından raporlandı. Raporlar geriye dönük olarak Nucleus Madikal Bilgi Sistemine bağlı Picture Archiving and

Communication System (PACS) üzerinden iş istasyonu ile değerlendirildi. Pulmoner emboli yönünden ÇKBT ile arterial fazda pulmoner arter ve dalları değerlendirildi. PE açısından değerlendirilirken şu kriterler kullanılmıştır;

- 1) Arteri tamamen dolduran ve genişleten dolum defekti.
- 2) Çevresinden kontrast madde geçişi gösteren intra luminal hipodens dolum defekti.
- 3) Arter duvarı ile dar açılı oluşturan periferik yerleşimli intraluminal hipodens dolum defekti PE olarak kabul edildi.

PE tanısı alanların ana pulmoner arter, sağ ve sol pulmoner arter, lobe, segmental ve izlenebildiği kadrarıyla subsegmental dallar düzeyindeki vasküler bulguların olup olmadığı kaydedildi. Ayrıca tüm olguların akciğer parankimal, plevral, mediastinal ve kardiovasküler, toraks duvarı/kas-iskelet, üst batin bulguları kaydedildi.

3.3. İstatistiksel analiz

Pulmoner embolisi olan ve olmayan gruplar da yaş parametresinin normal dağılıma uygunluk kontrolleri Shapiro Wilks testi ile test edilmiştir. Dağılım normal dağılıma uygun bulunmuştur. Çalışmadan elde edilen verilerin istatistiksel değerlendirilmesinde kategorik veriler frekans ve yüzde cinsinden, sürekli veriler ise ortalama \pm standart sapma, min-max cinsinden özetlendi. İki grup arasında ortalama farklılıkların testinde dağılımın şekline bağlı olarak Student- *t* testi kullanılmıştır. Kategorik verilerin analizinde ki kare testi kullanılmış olup daha sonra iki oran karşılaştırması için z testi kullanılmıştır. Elde edilen parametre değerleri değerlendirilirken SPSS v. 11.5.0 ve MedCalc®v11.0.1 paket programları kullanıldı. Tüm analizler için $p < 0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmamıza alınan 201 olgunun 97'si erkek 104'ü kadındı. Yaş aralığı 18-98 , yaş ortalaması $62.52 \pm 17,86$ olarak bulundu. Olguların 49'unda (%24.3) PE saptanırken, 152'sinde (%72) PE tespit edilmedi. Pulmoner emboli saptanan olguların 27'si (%55,3) erkek, 22'si (%44.7) kadındı.

Yaş ortalaması ve cinsiyet açısından karşılaştırıldığında PE olanlar ile olmayanlar arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmadı.($p > 0.05$) (Tablo 6).

Tablo 6. Olguların yaş ortalamaları ve cinsiyete göre dağılımı

	PE (+) ^a (n=49)	PE (-) ^b (n=152)	p
	n (%)	n (%)	
Yaş	61.57 ± 16.31	62.83 ± 18.38	0.670
Cinsiyet			
erkek	27 (55.3)	71 (46.1)	0.267
kadın	22 (44.7)	82 (53.9)	0.126

^a ÇKBT'de PE saptanan olgular

^b ÇKBT'de PE saptanmayan olgular

Çalışmamızdaki olguların kronik hastalıkları olup olmadığı incelendi ve PE tanısı alanlar ve olmayanlar karşılaştırıldı. PE'si olanlar ile olmayanlar mevcut kronik hastalıklar açısından karşılaştırıldığında aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p > 0.05$).

Olguların (PE+ ile PE- olgular) 128'inde (%63.8) kronik hastalık mevcuttu. Kronik hastalıkları olanların 24'ünde (%49.0) PE tespit edildi. Olguların 39'unda kalp yetmezliği (KY) mevcuttu ve bunların 4'ünde (%8.2) PE saptandı. Koroner arter hastalığı (KAH) olan 24 olgunun 5'inde (%10.2) PE tespit edildi. Tablo 7'de kronik hastalık varlığına göre iki grup arasındaki karşılaştırma özetlenmiştir.

Tablo 7. Olguların kronik hastalıkları

Kronik hastalıklar	PE (+) (n=49)	PE (-) (n=152)	Toplam	p
	n (%)	n (%)		
Kronik hastalığı olmayanlar	24 (49.0)	49 (32.2)	73	
KY	4 (8.2)	35 (17.5)	39	
K0AH+Astım	4 (8.2)	24 (12)	28	
Diabet	4 (8.2)	22 (10.9)	26	0.0973
SVH	5 (10.5)	21 (10.5)	26	
KAH	5 (10.5)	18 (9)	24	
HT	2 (4.1)	13 (6.5)	15	
KBY	1 (2.0)	12 (6)	13	
OHA	0	3 (1.5)	3	

Olguların PE açısından risk faktörleri değerlendirildi. Risk faktörü olarak hastaların immobilizasyon, geçirilmiş cerrahi operasyon, geçirilmiş tromboemboli ve aktif maligniteleri değerlendirmeye alındı. Bunların arasında en sık saptanan risk faktörü immobilizasyon (n=56, %27.8) olarak bulundu. Diğerleri sırasıyla malignite (n=38, %19), geçirilmiş tromboemboli öyküsü (n=20, % 10) ve cerrahi operasyon (n=19, %10) olarak kayıt edildi.

Risk faktörlerinden sadece geçirilmiş cerrahi operasyon açısından (odds ratio, 3.195; 95% confidence interval, 1.215-8.399) PE olan ve olmayan olgulardaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Geçirilmiş cerrahi operasyon öyküsü PE için üç kat daha fazla risk oluşturmaktaydı (p=0,021) (Tablo 8).

Tablo 8. Olguların risk faktörlerine göre dağılımı

Risk faktörleri		PE (+) (n=49)	PE (-) (n=152)	Toplam	p
		n (%)	n (%)		
İmmobilizasyon	Yok	30 (61.2)	115 (75.7)	145	0.050
	Var	19 (38.8)	37 (24.3)	56	
Geçirilmiş cerrahi operasyon	Yok	40 (81.6)	142 (93.4)	182	0.021*
	Var	9 (18.4)	10 (6.6)	19	
Geçirilmiş tromboemboli	Yok	41 (83.7)	140 (92.1)	181	0.102
	Var	8 (16.3)	12 (7.9)	20	
Malignite	Yok	39 (81.6)	124 (81.6)	163	0.757
	Var	10 (18.4)	28 (18.4)	38	

Çalışmamızdaki olguların acil servise en sık nefes darlığı şikayeti ile başvurdukları bulundu. PE olgularının belirtileri sırasıyla 28 olguda nefes darlığı, 9 olguda göğüs ağrısı, 6 olguda nefes darlığı ve göğüs ağrısı, 3 olguda senkop, 2 olguda hemoptizi, 1 olguda öksürük olarak saptandı. PE bulunmayan olgularda en sık klinik belirtiler; 96 olguda nefes darlığı, 26 olguda göğüs ağrısı, 21 olguda nefes darlığı ve göğüs ağrısı, 4 olguda senkop, 3 olguda öksürük, 2 olguda hemoptiziydi. Çalışmamızda PE (+) ve PE (-) gruplar arasında şikayetlerin görülme sıklığı açısından istatistiksel anlamlı farklılık tespit edilmedi. (p=0,6936) (Tablo 9).

Tablo 9.Olguların başvuru şikayetleri

Şikayet	PE (+) (n=49)	PE(-) (n=152)	Toplam	p
	n (%)	n (%)		
Nefes darlığı	28 (57.1)	96 (63.2)	124 (62)	0.6936
Göğüs ağrısı	9 (18.4)	26 (17.1)	35 (18)	
Nefes darlığı/göğüs ağrısı	6 (12.2)	21 (13.8)	27 (13)	
Öksürük	1 (2.0)	3 (2.0)	4 (2)	
Senkop	3 (6.1)	4 (2.6)	7 (3)	
Hemoptizi	2 (4.1)	2 (1.3)	4 (2)	
Toplam	49 (100)	152 (100)	201 (100)	

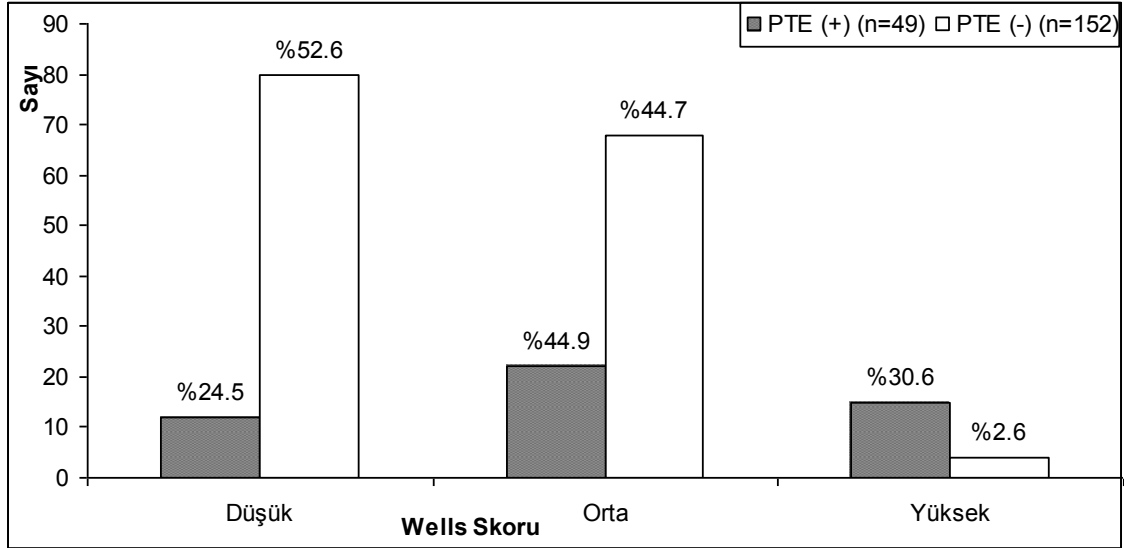
Pulmoner emboli tanısı alanlar ve olmayanlar solunum sesleri, nabız sayısı, sistolik kan basıncı ve oksijen saturasyonları açısından karşılaştırıldı. PE saptanan olguların 19'unda (%38.8) solunum sesleri normal iken PE saptanmayan olgularda bu oran 50 (%32,9) olarak bulundu. Nabız sayısı en fazla 90 (% 44,8) olguda >100/dk olarak bulundu. Sistolik kan basıncı en fazla 144 (%71,6) olguda 100-140 mmHg olarak tespit edildi. SO₂ 90 (%44,8) olguda %90-92 olarak tespit edildi. PE saptanan ve saptanmayan olgular fizik muayene bulguları açısından karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı .(Tablo 10)

Tablo 10. Olguların fizik muayene bulguları

FM bulguları		PE (+) (n=49)	PE (-) (n=152)	Total	p
		n (%)	n (%)		
Solunum sesi	Normal	19 (38.8)	50 (32.9)	69 (34.3)	0.079
	İnspiratuar ral	22 (44.9)	47 (30.9)	69 (34.3)	
	Ronkus	5 (10.2)	30 (19.7)	35 (17.4)	
	Ral/ronkus	3 (6.1)	25 (16.4)	28 (13.9)	
Nabız	75<	8 (16.3)	30 (19.7)	38 (18.9)	0.767
	75-95	17 (34.7)	56 (36.8)	73 (36.3)	
	>100	24 (49.0)	66 (43.4)	90 (44.8)	
KB	100-140	36 (73.1)	108 (71.1)	144 (71.6)	0.161
	>140	8 (16.3)	38 (25)	46 (22.9)	
	<100	5 (10.2)	6 (3.9)	11 (5.5)	
SO₂	97>	1 (2.0)	3 (2.0)	4 (2)	0.196
	92-97	8 (16.3)	23 (15.1)	31 (15.4)	
	90-92	28 (57.1)	62 (40.8)	90 (44.8)	
	85-90	10 (20.4)	44 (28.9)	54 (26.9)	
	<85	2 (4.1)	20 (13.2)	22 (10.9)	

Olguların Wells klinik olasılık skoru hesaplandı. Tüm olguların Wells klinik olasılık skor aralığı 0-9 puan, ortalama skoru 2,96 ± 2,36 olarak hesaplandı. Ortalama skor PE (+) için 4.53±2.70 ve PE (-) için ise 2.45±2.00 idi. Wells skoruna göre PE'si olanlar ve olmayanlar karşılaştırıldı. PE olanlar ile olmayanların Wells skor olasılığı ve ortalama skorları arasında istatistiksel

olarak anlamlı bir fark vardı ($p<0.001$) (Şekil 4). Wells skor olasılıkları logistik regresyon analizinde sınıflandığında PE için yüksek risk orta riskle kıyaslandığında 2 kat (odds ratio, 2.157; 95% confidence interval, 0.995-4.677) ve yüksek risk düşük riskle kıyaslandığında 25 kat (odds ratio, 25.000; 95% confidence interval, 7.100-88.031) daha fazla risk altındadır.



Şekil 4. Wells klinik olasılık sınıflaması ile PE arasındaki ilişki

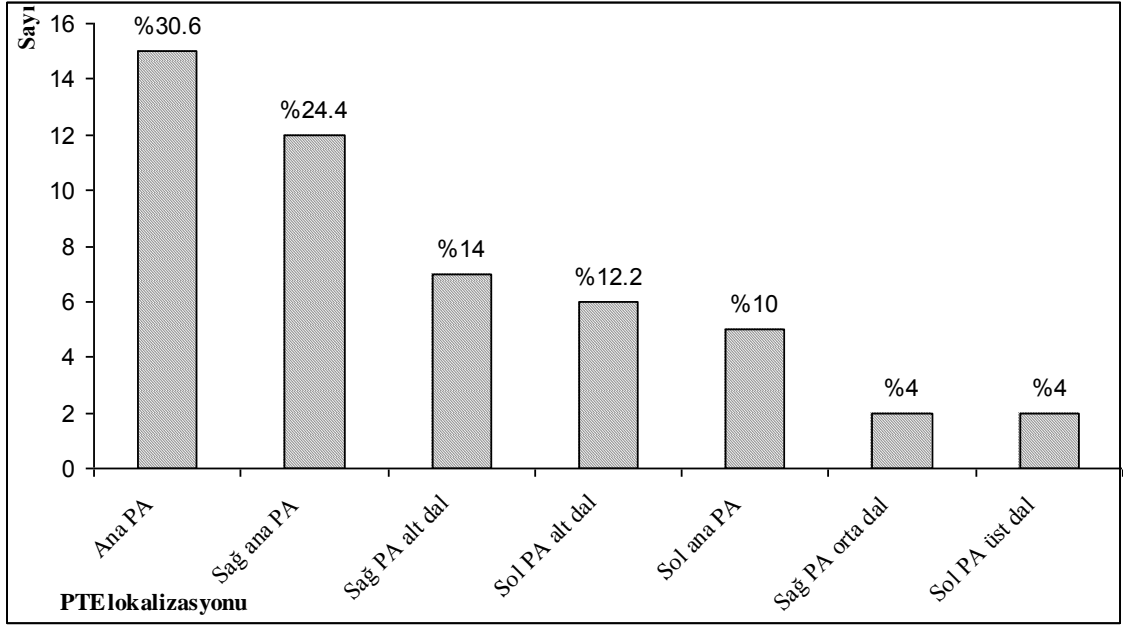
Çalışmamızdaki olguların ÇKBT'deki akciğer parankimal, plevral, mediastinal, kardivasküler, toraks duvarı, kas-iskelet ve üst batin bulguları kaydedildi. PE'li olanlar ve olmayanlar bulgular açısından karşılaştırıldı. Bu bulgular arasında en fazla dikkat çekenler atelektazi (PE olanlarda %44.9; PE olmayanlarda %29), infiltrasyon/konsolidasyon (PE olanlarda %24.5; PE olmayanlarda %27) ve plevral effüzyon (PE olanlarda %14.3; PE olmayanlarda %30.3) idi. Bunların dışında herhangi bir bulgu tespit edilmeyen (normal olarak değerlendirilen) olgular da çoğunlukta idi. Ayrıca PE şüphesi ile çekilen ÇKBT'de tesadüfen birçok bulguya rastlanılmıştır (Plevral ve perikardiyal effüzyon, konsolidasyon, pulmoner ödem, aorta anevrizması ve diseksiyonu, hemopnömotoraks, kitle, perforasyon, safra kesesi taşı ve hepatik kist) (Tablo 12).

Pulmoner emboli olanlar ve olmayanlar arasında istatistiksel anlamlı farklılık parankimal bulgulardan yalnızca lineer atelektazi açısından (odds ratio, 5,680; 95% confidence interval, 2,507-12,872) bulundu ($p<0.0001$).

Tablo 11. Olguların ÇKBT incelenmesinde saptanan bulgular

Akciğer parankimal bulguları	PE (+) (n=49)	PE (-) (n=152)	Toplam	p
	n (%)	n (%)		
Normal	6 (12.3)	28 (17.8)	34	0.7280
Retiküler dansite artışı	3 (6.1)	10 (5.9)	13	0,9050
Lineer atelektazi	17 (34.7)	13 (8.6)	30	<0.0001*
Atelektazi	5 (10.2)	31 (20.4)	36	0,1607
Metastatik nodüller	1 (2.0)	7 (4.6)	8	0,6977
İnfiltrasyon/konsolidasyon	12 (24.5)	41 (27.0)	53	0,8744
Pulmoner ödem	0 (0)	7 (4.6)	7	0,2809
Buzlu cam görüntüsü	2 (4.1)	7 (4.6)	9	0,8019
Amfizematöz değişiklik	3 (6.1)	8 (5.2)	11	0,9031
Plevral bulgular				
Normal	42 (85.7)	103 (67.1)	145	
Bilateral pleural effüzyon	4 (8.2)	34 (22.4)	38	
Unilateral pleural effüzyon	3 (6.1)	12 (7.9)	15	0.4741
Hemotorax	0 (0)	2 (1.3)	2	
Pnömotorax	0 (0)	1 (0.7)	1	
Mediyastinal ve kardiovasküler bulgular				
Normal	29 (59.1)	72 (47.4)	101	
Aort diseksiyonu	0 (0)	1 (0.7)	1	0.6012
Aort anevrizması	2 (4.1)	3 (2.0)	5	
Kardiomegali	1 (2.0)	6 (3.9)	7	
Perikardial effüzyon	2 (4.1)	6 (3.9)	8	
Aterosklerotik değişiklik	15 (30.6)	64 (42.1)	79	
Toraks duvarı/ kas-iskelet bulguları				
Normal	25 (51.0)	84 (55.3)	109	0.7254
Osteodegeneratif değişiklik	24 (49.0)	67 (44.1)	91	
Trakeal darlık	0 (0)	1 (0.7)	1	
Üst Batın bulguları				
Normal	44 (90)	143 (94)	185	
Sürrenalde kitle	1 (2.2)	3 (2)	2	
Perihepatik sıvı	0 (0)	2 (1.3)	2	0.3388
Diafragma altı serbest hava	0 (0)	1 (0.7)	1	
Safra kesi taşı	3 (6,6)	1(0.7)	2	
Karaciğer kisti	1 (2.2)	2 (1,3)	1	

Çalışmamızda radyoloji uzmanlarının raporları esas alınarak ÇKBT'de trombüs yerleşim yerleri belirlendi. 15 olguda (%30.6) ana PA'de ve 12 olguda (% 24,4) sağ ana PA'de saptandı (**Şekil 5**).



Şekil 5. Trombüsün yerleşim yerine göre dağılımı

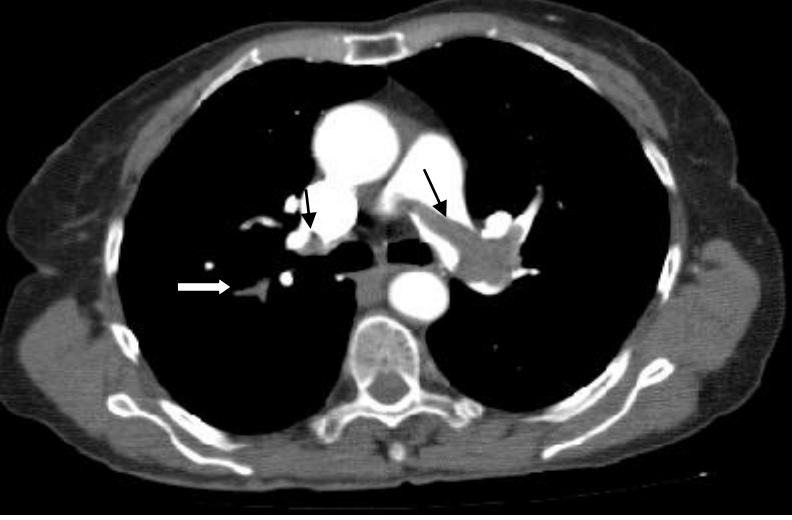
Çalışmamıza katılan olgular PE dışında çeşitli tanılar aldılar. Otuz dokuz hasta yalnızca PE tanısı aldı. PE ile beraber ek tanı alan hastalar da vardı. PE tanısı alan 2 hastada MI, 7 hastada pnömoni, 1 hastada perikardit, 7 hastada plevral effüzyon mevcuttu. PE tanısı almayan 152 olgunun içinde 114 tanesi farklı tanılar alırken 38 olgu (% 25) herhangi bir tanı almadı. Elli (%32,9) olgu pnömoni, 23 (% 15,2) olgu AC ödemi tanısı aldı. Tablo 13'de çalışmamızdaki olguların aldığı tanıların karşılaştırması özetlenmiştir.

Tablo 12.Çalışmamızdaki olguların son tanılarına göre dağılımı

Son tanıları	PE (+) (n=49)	PE (-) (n=152)	Toplam
	n (%)	n (%)	
Farklı tanı almayan	39 (79,5)	38 (25)	77
MI	2 (4.1)	6 (%9)	8
Pnömoni	7 (14.3)	50 (32,9)	57
Akciğer ödemi	0	23 (15,2)	23
Üremik akciğer	0	4 (2,6)	4
Akciğer kanseri	0	2 (1,3)	2
Astım +KOAHA atak	0	9 (5,9)	9
Pnömoni+akciğer ödemi	0	7 (4,6)	7
Alveolar hemoraji	0	4 (2,6)	4
Organize hematoma	0	1 (0,7)	1
Sepsis	0	3 (2)	3
Perikardit	1 (2.0)	2 (1,3)	3
Pnömotoraks	0	1 (0,7)	1
Plevral efüzyon	0	2 (1,3)	60
Toplam	49 (100)	152 (100)	201

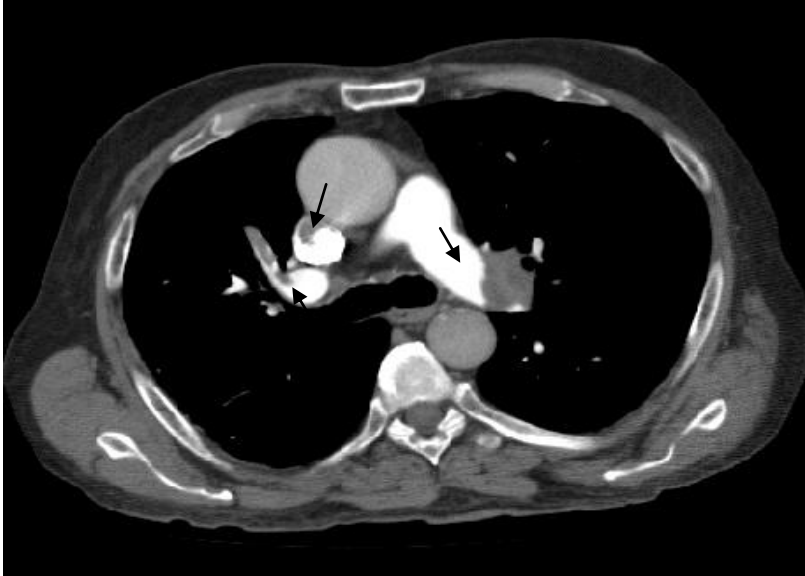
ÖRNEK OLGULAR

OLGU 1.



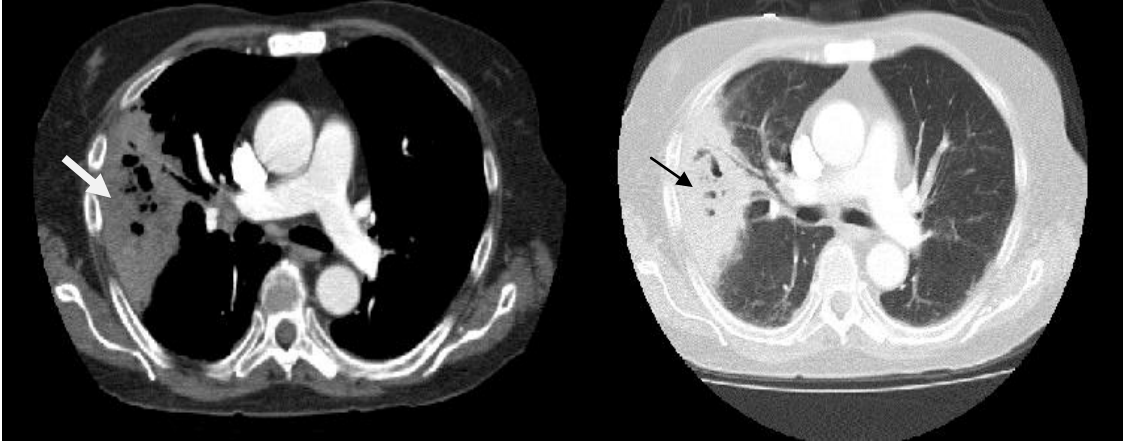
Olgu 1: Wells sınıflamasına göre orta riskli olan göğüs ağrısı nedeniyle acil servise başvuran 74 yaşında bayan hasta. ÇKBT'de ana pulmoner arterden ağırlıklı olarak sol ana pulmoner artere uzanan dolum defekti, sağ pulmoner arter ve üst loba giden dal içerisinde dolum defekti izleniyor.

OLGU 2.



Olgu 2: Wells sınıflamasına göre yüksek riskli olan göğüs ağrısı ve nefes darlığı nedeniyle acil servise başvuran 70 yaşında erkek hasta. ÇKBT'de sol ana pulmoner arterde dolum defekti, sağ ana pulmoner arter distalinde ve üst loba giden segmental dalda dolum defekti izleniyor.

OLGU 3.



Olgu 3: Wells sınıflamasına göre orta riskli göğüs ağrısı ve nefes darlığı nedeniyle acil servise başvuran 77 yaşında erkek hasta. ÇKBT'de sağ pulmoner arterde dolum defekti, sağ AC plevraya geniş tabanlı oturan üçgen konfüğürasyonlu konsolide alan ve içerisinde abse formasyonu.

5. TARTIŞMA

Pulmoner emboli; mortalite ve morbiditesi yüksek, tekrarlayabilen, bazen tanısı güç olan ve önlenabilir bir hastalıktır. Klinik belirtiler eşlik eden hastalıklar nedeniyle maskelenebilir ve gecikebilir. Son yıllarda hastalığın tanı ve tedavisinde yeni gelişmeler sağlanmıştır. Ancak tanıda kullanılan yöntemler bütün merkezlerde bulunmamaktadır, bu sebeple tanı ve tedavi uygulamasında standart yaklaşım sağlanamamıştır⁵¹.

Klinik ve fizik muayene bulguları özgün değildir. D-dimer bir çok hastalıkta artmış olmasına rağmen bazı durumlarda da normal çıkabilir. Bu nedenle testin duyarlılığı yüksek olmasına karşın özgüllüğü düşüktür. Ek olarak akciğer grafisi, EKG, biyokimyasal incelemeler ve arter kan gazlarının klinik değerlendirmeye katkısı vardır. Ancak bunlar kesin tanı için yeterli olamazlar^{23,24,52}.

Günümüzde PE tanısında altın standart olarak kabul gören ÇKBT, PE'de trombüsün tespiti açısından yüksek bir sensitivite ve spesifiteye sahiptir. Bir çok kurumda, ÇKBT günlük klinik uygulamada akut PE şüphesi olan hastaların değerlendirilmesi için ilk basamak görüntüleme testi haline gelmiştir. Mediastinal ve parankimal yapıların ayrıntılı değerlendirilmesine olanak sağlarken, aynı zamanda trombüs doğrudan görüntülenebilmektedir⁵³. ÇKBT daha az invaziv, daha hızlı değerlendirme, solunum semptomları olan hastalarda umulmadık alternatif tanı sağlayabilme ve küçük dolum kusurlarını gösterebilme yeteneğine sahiptir⁵⁴.

Detektör sayısı arttıkça (≥ 4) spiral BT'nin subsegment ve ötesi periferik trombüsleri saptamadaki duyarlılığı artar⁵³. Çok kesitli bilgisayarlı tomografi ile yapılan PLOPED II çalışmasında düşük ve orta klinik olasılıklı hastalarda yöntemin negatif prediktif değeri sırasıyla %96 ve %89 bulunmuştur. Buna karşılık yüksek klinik olasılıklı PE kuşkulu hastalarda ise ancak %60 olarak saptanmıştır⁵³.

Çok kesitli bilgisayarlı tomografi ile akciğer sintigrafisini karşılaştıran prospektif çalışmalarda ÇKBT daha iyi duyarlılık değerlerine sahip olduğu saptanmıştır^{54,55}. Yine bu tekniğin sintigrafiye göre önemli bir avantajı vasküler yapılarla birlikte mediastinal yapıları, akciğer parankimini, plevra ve göğüs

duvarındaki patolojileri de gösterebilmesidir. Bu da ayırıcı tanıda önemli bir özelliktir⁵⁶.

Günümüz teknolojisinde 64 ve üzerinde dedektör sayısına sahip ÇKBT cihazları ile geniş görüntüleme alanları çok kısa sürede ve çok ince kesit kalınlığında taranabilmekte, MIP (maksimum intensite projeksiyon), MPR (multiplanar reconstruction) ve volume rendered teknikleri sayesinde görüntüler üç boyutlu olarak incelenebilmektedir⁵⁷. Bizim kurumumuzda olduğu gibi son günlerde yaygın olarak kullanılan 64 kesitli ÇKBT segmental ve subsegmental pulmoner arterleri içeren daha küçük akciğer detaylarını göstermesine izin verir⁵.

Bu olumlu özelliklere rağmen ÇKBT iki önemli dezavantajı mevcuttur. Bunlar içerdiği potansiyel radyasyon dozu olup taranan alanın artması ve kesit kalınlığının azalması ile hastanın maruz kaldığı radyasyon dozu artmaktadır. Diğer dezavantaj ise potansiyel olarak nefrotoksik özelliklere sahip iyotlu kontrast maddelerin uygulamada kullanılması zorunda olmasıdır⁵⁸. Kolay ulaşılabilen, non-invaziv ve yüksek doğruluk oranlarına sahip bir inceleme yöntemi olsa da sahip olduğu bu dezavantajlar nedeni ile hasta seçiminde dikkatli olunmalıdır.

Çalışmamızda PE şüphesiyle ÇKBT çekilen ve pulmoner emboli saptanan ve saptanmayan olgulardaki ÇKBT bulgularının analiz edilmesi amaçlanmıştır. Birçok çalışmada PE şüphesi ile ÇKBT çekilen olguların %9,4 - %40'a kadar değişen oranlarda PE saptanırken geriye kalan büyük bir hasta kitlesinde diğer patolojiler altta yatan neden olarak karşımıza çıkmaktadır^{4,5}. Pfeil ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 129 olgunun 45'inde (% 35) PE tespit edilmiştir⁵⁹. Gal ve arkadaşları 2006 yılında üç üniversite hastanesinin katıldığı bir çalışmada klinik olarak PE şüphesi olan ve acil servise başvuran 1280 hastanın çalışmaya uygun 965'ini incelemişler ve toplam %23 hastada (222/965) PE saptamışlardır²². Sohns ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, PE şüphesiyle ÇKBT çekilen hastaların %30'unda PE saptanmıştır⁶⁰. Çalışmamızda PE insidansı %24,3 olup genel olarak literatürle uyumlu bulunmuştur.

Çeşitli çalışmalarda PE şüphesi olmadan ÇKBT çekilen hastalarda da PE tanımlanmıştır. Gosselin ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada PE

düşünülmeleyen hastaların % 1.5-% 5'i kadar PE tanımlanmıştır⁶¹. Benzer olarak daha yakın zamanda yapılan bir çalışmada, 474 hastanın %4'ünde tesadüfen PE bulunmuştur⁶¹.

Pulmoner emboli insidansı yaşla birlikte katlanarak artar. Bu, hem idiyopatik hem de ikincil PE için geçerlidir^{62,63}. Akut PE'de yaş ortalaması 62'dir; hastaların yaklaşık %65'i 60 yaş ve üzerindedir. PE görülme olasılığı 50 yaşından genç olanlarla karşılaştırıldığında, 80 yaşın üzerinde olan hastalarda gözlenen oranlar sekiz kat yüksektir^{64,65}. Her ne kadar PE'ye neden olabilecek etmenler arasındaki bazı faktörler kadınlara özgü olsa da literatürde kadınlarda PE'nin daha sık görüldüğünü bildiren yayın yoktur. Miniati ve arkadaşları, erkek cinsiyetin PE riskini arttıran on etmeden biri olduğunu bildirmişlerdir⁶⁶. Kuroki ve arkadaşları PE şüphesi ile ÇKBT yapılan 631 hastada BT pulmoner anjiyografi ile PE bulunma sıklığının yaş ve cinsiyetten etkilenmediğini göstermişlerdir⁴. Çalışmamızda PE saptanan olguların 26'sı erkek (%55,3), 23'ü kadındı (%44.7). PE olma olasılığı ve cinsiyet arasında anlamlı bir bağlantı kurulamadı. Yaş ortalaması PE (+) grupta 61.57±16.31, PE (-) grupta 62.83±18.38'idi ve PE (+) ve PE (-) gruplar arasında yaş ortalaması açısından istatistiksel anlamlı farklılık bulunmadı. Bulgularımız genel olarak literatür bilgileri ile uyumlu bulunmuştur.

Pulmoner emboli oranı MI geçiren hastalarda %5-35, KKY hastalarında %9-21 arasında bildirilmiştir^{4,67,68}. Ejeksiyon fraksiyonu düştükçe emboli riski artmaktadır⁶⁹. KOAH hastalarında akut ataklarda %3.3-8.9 oranında PE saptanmıştır^{70,71}. İdiyopatik PE ile MI ve inme gibi kardiyovasküler olaylar arasında bir ilişki olduğu, kısa süre önce bildirilmiştir⁷². Obez kişilerde, sigara içenlerde ve sistemik hipertansiyon ya da metabolik sendromdan etkilenen hastalarda PE riskinin yüksek olduğu bildirilmiştir. Çalışmamızda PE hastalarında eşlik eden kronik hastalıklara baktığımızda; KKY %8,2, KOAH %8,2, diyabet %8,2, SVH %10,5, KAH %10,5 ve HT %4,1 oranında saptandı. Bulgularımız literatürle uyumlu olsa da PE olan ve olmayan grup arasında eşlik eden kronik hastalıklar açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı.

Çeşitli çalışmalarda son 45-90 gün içerisinde gerçekleşen cerrahi girişim PE riskini 6-22 kat artırdığı saptanmıştır^{1,13}. Minitia ve arkadaşlarının

çalışmasında PE'li hastada risk faktörleri açısından immobilizasyon, tromboflebit öyküsü, malignite ve alt ekstremitte kırıkları anlamlı bulunmuştur⁶⁶. Malign hastalıklar ile PE ilişkisi iyi bilinmektedir⁴⁷. Kanser hastalarında %4-28 oranında PE saptanır^{48,50}. Over, pankreas, mide, mesane, uterus, böbrek, beyin, kemik ve akciğer kanserlerinde risk daha yüksektir. Tanı konulduğunda metastatik olan kanserlerde, lokalize olanlara göre PE riski 1.4-21.5 kat fazladır⁵². İmmünespresif ya da sitotoksik kemoterapi alan hastalarda risk daha da artar⁴⁷. Tesadüfi PE ile ilgili bir yazıda, tesadüfi PE hastalarının % 70'inde malignite olduğunu bildirilmiştir⁶¹. Kısa süreli (bir hafta) immobilizasyon bile PE riskini artırır²⁵. Cerrahinin immobilizasyona yol açarak emboli riskini artırdığı iyi bilinmesine karşılık, dahili hastalıklardaki risk çoğunlukla ihmal edilmektedir. Cerrahi branşlarda yatan hastaların %40'ında, dahili branşlarda yatan hastaların %20'sinde PE gelişmektedir¹⁷. Hastanedeki ölümlerin %10'unun sebebi PE'dir¹⁷. Şen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada saptanan majör risk faktörleri arasında %27.3 ile cerrahi operasyon geçirme öyküsü ilk sıradaydı⁷³. Çalışmamızdaki olgularda PE için risk faktörleri olarak immobilizasyon, geçirilmiş cerrahi operasyon öyküsü, tromboemboli öyküsü ve aktif maligniteleri değerlendirmeye alındı. Çalışmamızda PE saptanan olguların % 61,2'sinde immobilizasyon, %83,7'sinde geçirimli tromboemboli öyküsü ve %81,6'sında aktif malignite vardı. Risk faktörlerinden sadece geçirilmiş cerrahi operasyon açısından (odds ratio, 3.195; 95% confidence interval, 1.215-8.399) PE olan ve olmayan olgulardaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Geçirilmiş cerrahi operasyon öyküsü PE için üç kat daha fazla risk oluşturmaktaydı (p=0,021). Bunun nedeni bu grup hastaların yeterli antikoagülan tedavisi almamaları olabilir. Bu konuda çalışmamız retrospektif olduğundan olguların antikoagülan tedavisi ile ilgili yeterli veriye ulaşamadık.

Pulmoner embolide saptanan semptom ve bulgular pulmoner emboli tanısı için sensitif ve spesifik değildir⁷⁴. PE nedeniyle ölen hastaların çoğunda PE'den şüphelenilmemekte, buna karşılık emboli ön tanısı ile değerlendirmeye alınan olgularda ise PE saptanmamaktadır⁷⁵. Bireysel semptomlar PE hastalarının ayırıcı tanısında güvenli olmamakla beraber, en sık görülen iki semptom dispne ve göğüs ağrısıdır⁷⁵. Bazı serilerde dispne, taşipne ya da göğüs ağrısı, PE'li hastalarının %90'ından fazlasında bildirilmiştir^{75,76}. Senkop,

PE'nin nadir görülen ama önemli bir bulgusu olup, ileri derecede azalmış hemodinamik rezervin göstergesi olabilir. En ağır olgularda, şok ve arteriyel hipotansiyon bulunabilir⁷⁶. Dispne ile birlikte ya da tek başına plöritik göğüs ağrısı, PE'nin en sık rastlanan semptomlarından biridir. Ağrının nedeni genellikle, hemoptizinin eşlik edebildiği pulmoner infarkt ve alveoler kanamaya yol açan distal embolilerdir⁷⁷. Tek başına görülen hızlı başlangıçlı dispne, genellikle pulmoner infarktüs sendromundan daha belirgin hemodinamik sonuçları olan, daha merkezi bir PE'ye bağlıdır. Sağ ventrikül iskemisini yansıtabilen, retrosternal, angina benzeri bir ağrıyla ilişkili olabilir. Bazen, nefes darlığının başlangıcı haftalar içinde son derece ilerleyici bir özellik gösterebilir ve PE tanısı, ilerleyici nefes darlığının diğer klasik nedenlerinin bulunamaması sonucunda konabilir. Daha önceden kalp yetersizliği ya da akciğer hastalığı olan hastalarda, artan nefes darlığı PE'ye işaret eden tek belirti olabilir⁷⁹. Klinik bulgular embolinin büyüklüğüne (masif/ submasif), sayısına (tek/multipl), lokalizasyonuna, tekrarlama karakterine, infarkt gelişmesine ve hastanın kardiyak rezervine bağlı olarak değişebilir^{79,80}.

Çalışmamızda PE'li hastalarında nefes darlığı (%57,1) ve göğüs ağrı (%18,4) en sık görülen başvuru şikayetleriydi. PIOPED 2 (Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis 2) çalışmasında nefes darlığı (%92) en sık başvuru yakınması olarak bildirilmiştir⁷⁵. Bu konuda ülkemizde yapılmış diğer çalışmalarda benzer olarak en sık görülen semptomlar nefes darlığı ve göğüs ağrısıdır^{82,83}. White ve arkadaşları acil serviste çekilen ÇKBT'nin göğüs ağrısının pek çok kardiyak ve ekstrakardiyak nedenlerinin ayrıntılı değerlendirilmesine olanak sağlayacağını bildirmişlerdir⁸⁴. Bu çalışmada göğüs ağrısı en sık semptom olmasına rağmen (%41,4), yalnızca dört PE'si (%21) vardı. Nefes darlığı ise başka bir çalışmada PE'si olan hastaların %47,4'ünde saptanmıştı⁸⁵. Şüphesiz, göğüs ağrısı veya dispnesi olan acil hastanın değerlendirilmesi ve yönetiminde diğer alternatif hastalıkları tanımak için ventilasyon/perfüzyon sintigrafisi yerine ÇKBT'nin kullanımı çok daha kolaydır.

Fizik muayenede taşikardi, taşipne, düşük oksijen satürasyonu değeri ve bazen vücut ısısında hafif bir artış gibi anormal yaşamsal bulgular akut kardiyopulmoner bir sıkıntıyı akla getirir. Ne yazık ki PE hiç bir yaşamsal

bulguyu tahmin edilebilir şekilde değiştirmez. Örneğin kanıtlanmış PE hastalarının yaklaşık yarısının tanı anında kalp hızları 100 atım/dakika'dan düşükü⁵³. Çoğu PE hastasının akciğerleri oskultasyonla temizdir. Hırıltı ya da bilateral ral, PE ihtimalini düşürerek bronkospazm ya da pnömoni gibi alternatif tanıların ihtimalini artırır. Etkilenmiş akciğer segmentinde ral meydana getirmeye eğilimli olan pulmoner enfarkt bir istisnadır⁸⁶. Yapılan çalışmalarda PE'li olgularda taşikardi ve taşipne en sık klinik bulgu olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda PE'si olan hastaların %38,8'inde solunum sesleri normal iken, %44,9'unda ral, %10,2'sinde ronküs vardı. Olgularımızın %49'unda nabız sayısı dakikada 100'ün üzerindeydi ve yaklaşık %90'ında sistolik kan basıncı 100 mmHg üstünde saptandı. Olgularımızın %24,5'inde oksijen satürasyonu %90'ın altındaydı, %57;1'inde 90-92, %16,3'ünde 92-97 arasındaydı. Bulgularımız genel olarak literatürle uyumlu olsa da çalışmamızda PE saptanan ve saptanmayan olgular fizik muayene bulguları açısından karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı.

PE'de risk faktörleri, eşlik eden hastalıklar ve predispozan klinik durumlar değerlendirilerek tanıda kullanılabilecek skorlama sistemleri geliştirilmiştir. En sık kullanılan klinik tahmin kuralı, Wells ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş olan Kanada kuralıdır⁸⁷. Bu kuralın geçerliliği, hem üç kategorili (düşük, orta ya da yüksek klinik olasılık) hem de iki kategorili (PE muhtemel ya da değil) şemalar kullanılarak, geniş ölçüde sınıanmıştır^{88,89}. Basittir ve kolay toplanabilen bilgiye dayalıdır. Buna karşılık, kuraldaki bir öznel maddenin ağırlığına bağlı olarak (PE'ye göre daha az muhtemel olan bir başka tanı), gözlemciler arası tekrarlanabilirliğin değişken olduğu saptanmıştır^{89,90}. Gözden geçirilmiş Cenevre kuralı Avrupa'da da kullanılmaktadır. Basittir ve bütünüyle klinik değişkenlere dayanmaktadır; standardize edilmiştir. Ayrıca, Wells kuralına göre daha dar çerçevede olmakla birlikte, içeriden ve dışarıdan geçerliliği sınıanmıştır⁹¹. Hangi kural kullanılırsa kullanılsın, düşük olasılık kategorisindeki PE'li hastaların oranı %10 civarında, orta olasılık kategorisindekilerin oranı %30, yüksek klinik olasılık kategorisindekilerin oranı ise %65'tir.

Ülkemizde Çiftçi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada PE tanısı koymada farklı klinik skorlar karşılaştırılmış ve tanısal değeri istatistiksel olarak en yüksek olanın Wells yöntemi olduğu bulunmuştur⁹². Bizim çalışmamızda olguların Wells

linik olasılık skorları hesaplandı. PE saptanan ve saptanmayan tüm olguların 19'unda yüksek klinik olasılık, 90'ında orta klinik olasılık, 92'sinde düşük klinik olasılık tespit edildi. Yüksek klinik olasılık grubunda %79 , orta klinik olasılık grubunda % 25, düşük klinik olasılık grubunda % 13 oranında PE bulundu. Çalışmamızda PE olanlar ile olmayanların Wells skor olasılığı ve ortalama skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p<0.001$). Wells skor olasılıkları logistik regresyon analizinde sınıflandığında PE açısından, yüksek risk orta riskle kıyaslandığında 2 kat (odds ratio, 2.157; 95% confidence interval, 0.995-4.677) ve yüksek risk düşük riskle kıyaslandığında 25 kat (odds ratio, 25.000; 95% confidence interval, 7.100-88.031) daha fazla risk altındadır.

PE şüphesi olan bir çok hasta, pnömotoraks, akciğer kanseri, pnömoni, aort disseksiyonu gibi potansiyel olarak hayatı tehdit edici tanılar alabilmektedir⁹³. ÇKBT kullanımı ile, hastaların spesifik belirtilerinin nedeni ve önemli ek tanılar bir çok vakada saptanabilmektedir. Sadece damar içi tromboembolik dolma defektleri değil, aynı zamanda parankimal infarktüs, vasküler yeniden şekillenme, plevral efüzyon ve oligemi dahil olmak üzere geçirilmiş pulmoner tromboembolik diğer göstergeler sadece ÇKBT ile kolayca görüntülenebilir^{62,95}. Çalışmamızda hasta tanı-tedavisine katkıda bulunabilecek pulmoner emboli dışı veriler elde edildi. PE tanısı alan olguların 42'sinde (% 85,7), PE tanısı almayan olguların 124'ünde (% 81,5) ek parankimal anormallikler tespit edilmiştir. Richman ve arkadaşları tarafından yapılan araştırmada da en sık bulunan bulgu infiltrasyon/konsolidasyon ve plevral efüzyon olarak bildirilmiştir⁹⁷. Özer ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada en sık izlenen bulgular konsolidasyon ve plevral efüzyon olarak bildirilmiştir⁹⁸. Yapılan ÇKBT çalışmalarında plevral efüzyon sıklığını Coche ve arkadaşları (PE (+) için %50 ve PE (-) için %58)⁹⁹ ve Shah ve arkadaşları (PE (+) için %57 ve PE (-) için %56)¹⁰⁰ farklılığı anlamlı olarak rapor etmişlerdir. Çalışmamızda tüm olgularımızda en sık izlenen parankimal bulgu atelektazi ve konsolidasyon iken plevral bulgular arasında en fazla dikkat çekenler plevral efüzyondur.

Coche ve arkadaşları PE şüpheli 88 olguda parankimal ve plevral bulguları değerlendirmişler, plevral tabanlı kama şeklinde konsolidasyon, lineer atelektazi, dilate sentral yada segmental pulmoner arterlerin PE ile istatistiksel anlamlı derecede birlikteliğini vurgulamışlardır⁹⁹. Shah ve arkadaşları PE tanısı

alan ve olmayan olgularda en sık rastlanan parankimal bulguyu atelektazi olarak bildirilmiştir (PE (+) için %71 ve PE (-) için %64). Shah ve arkadaşlarının çalışmasında yine periferik kama şeklinde opasite PE olgularının % 25'inde PE tanısı olmayan olguların % 5'inde izlenmiştir¹⁰⁰. Pfeil ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da kama ekinde opasiteler ve vasküler bulgular PE ile belirgin şekilde birliktelik göstermektedir⁵⁹. Bununla birlikte kama şeklindeki opasiteler pulmoner enfarkta özgü değildir, akut pnömoni, tümör, fibrozis, hemoraji, ödem gibi patolojilerde de görülür⁹⁹. Özellikle PE'nin tipik klinik belirtileri ve belirgin risk faktörleri olan durumlarda parankimal bulgular (lineer atelektazi gibi) PE'nin tanısı için yararlı olabilir⁵⁹. Çalışmamızda pulmoner emboli olanlar ve olmayanlar arasında anlamlı fark sadece parankimal bulgulardan lineer atelektazi açısından (odds ratio, 5,680; 95% confidence interval, 2,507-12,872) bulundu (p<0.0001). Sonuçlarımız genel olarak literatürle uyumlu bulundu.

PE'de perfüzyonu bozulan segmentte takipneye bağlı hipokapni ve azalmış sürfaktan nedeniyle 24-48 saat içerisinde çizgisel atelektaziler oluşur¹⁰⁰. Lineer opasiteler PE'si olmayan hastalarda PE'si olanlardan daha sık rapor edilmiştir¹⁰¹. Bu opasiteler daha önce geçirilmiş pulmoner enfarktüslerle sekonder olabilir. Daha önceki tek dedektörlü BT çalışmalarında lineer opasiteler PE hastalarında %46-54 oranında bildirilmiştir^{99,100}. Çalışmaların sonuçlarındaki bu farklılık gerçekte bazı lineer opasitelerin ÇKBT'te atelektazi olarak kaydedilmesi nedeniyle olabilir (ince kolimasyonundan dolayı). Ek olarak lineer opasiteler nonspesifiktir (olasılıkla diskoid atelektazileri veya post-inflamatuar değişiklikleri yansıtır). Daha fazla ÇKBT çalışmaları PE'nin göstergeleri olarak parankimal ve plevral bulguların önemini değerlendirmek için yararlı olacaktır.

Çok kesitli bilgisayarlı tomografi'de tesadüfen birçok bulguya rastlanılmıştır (Plevral ve perikardiyal effüzyon, konsolidasyon, pulmoner ödem, aorta anevrizması ve diseksiyonu, hemopnömotoraks, kitle, perforasyon, safra kesesi taşı ve hepatik kist). Battal ve arkadaşlarının yaptığı 223 olguluk çalışmada, 25 olgu PE tanısı almıştır. Pulmoner emboli saptanmayan 197 olguda en sık saptanan bulgular akciğer infiltrasyonu-konsolidasyon (%15.1), atelektazi (%13.5) ve plevral efüzyonu (%13.1). Kırk üç (%21.8) olguda ise ÇKBT herhangi bir patoloji saptanmadı¹⁰².

Günümüzde PE tanısında altın standart olarak kabul gören ÇKBT, PE'de trombüsün tespiti açısından yüksek bir sensitivite ve spesifiteye sahiptir. Bu sebeple gözlemcinin ÇKBT'de trombüsü iyi ayırt edebilmesi gerekmektedir. Bu yaklaşımda trombüslerin olası anatomik lokalizasyonlarını iyi bilmek yol gösterici olacaktır. PE tanısı alan olgularımızın trombüs yerleşim yerlerini belirledik. En sık trombüs yerleşim yeri ana PA'de (%30.6) ve sağ ana PA'de (%24,4) saptandı. Wouter ve ark.ları, 487 olguluk çalışmalarında ise pulmoner trunkus'ta %7.7, sağ ve sol pulmoner arterlerde %14.6, lobar arterlerde %28.5, segmenter arterlerde %26.9 ve subsegmenter arterlerde %22.3 oranlarında emboli saptamışlardır¹⁰³. Taşçı ve arkadaşlarının PE tanısı almış 37 hastada ana pulmoner arterlerden en az birinde trombüs izlenen toplam 16 olgunun (%43) 6'sında (%16) her iki ana pulmoner arterde de trombüs mevcuttu¹⁰⁵. Gülcü ve arkadaşlarının 31 olgu üzerinde yapmış oldukları incelemede ÇKBT tetkik sonuçlarına göre ana pulmoner arterde %30,8 olarak bulunmuştur⁸³. Yine bizim sonuçlarımıza yakın olarak Perrier ve arkadaşlarının incelemesinde olguların %32'sinde ana pulmoner arterlerde trombüs izlenmiş, Koyuncu ve arkadaşları ise PTE tanısı almış 88 olgunun 10'unda (%11), Monye ve arkadaşları ise %7,7'sinde ana pulmoner arterlerde trombüs izlediklerini raporlamışlardır^{108,107,108}. Şen ve arkadaşlarının 172 olguyu içeren çalışmasında ÇKBT ile PE tanısı konan hastaların, %30'unda ana pulmoner arterde trombüs saptamışlar ve bu olguların risk faktörlerinin daha fazla olduğu ve % 16,9 oranında senkop geçiren hastaların olduğunu tespit etmişler⁷³. Çalışmamızdaki olguların trombüs yerleşimlerine göre klinik olasılıklarını belirtebilseydik daha anlamlı sonuç elde etmiş olacaktık.

ÇKBT önemli bir avantajı, akut pnömoni, akciğer apsesi, pnömomediastinum, pnömotoraks, perikardiyal veya plevral efüzyon, kardiyovasküler hastalığı, aort diseksiyonu, mediastinit, mediastinal apse, özofagus rüptürü, malignite veya pulmoner interstisyel fibrozis gibi klinik olarak PE taklit eden diğer durumları tespit etme yeteneğidir. Akut PE şüphesi için yapılan BT incelemelerinde %11-70'inde bu durumlar bildirilmiştir^{62,100}.

Çalışmamızda ÇKBT taraması ile PE dışında çeşitli tanılar kayıt edilmiştir. 201 olgunun 38'inde (%19) hiç bir patolojiye rastlanmazken, 114 (%56,7) olguda PE ön tanısı ile uyumlu semptomatolojisini açıklayan tanılar

almıştır. Ayrıca PE ile birlikte olan ek patolojiler de tespit edilmiştir. Otuz sekiz hasta sadece PE tanısı aldı. PE tanısı alan 2 hastada MI, 7 hastada pnömoni, 1 hastada perikardit, 7 hastada plevral effüzyon mevcuttu. Tüm olgular en fazla plevral effüzyon (60), pnömoni (57) tespit edildi. Klinik olarak pnömonik infiltrasyonlar ile pulmoner embolinin oluşturduğu dispne, taşipne, plörotik göğüs ağrısı ve hipoksemi gibi semptomlar birbirine oldukça benzerlik göstermektedir^{102,105,108}. Bulgularımız genel olarak literatürle uyumlu olup çalışmamızda PE (-) olgularda en sık plevral effüzyon ve pnömoni tanısı aldı.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızda PE şüphesiyle ÇKBT çekilen ve pulmoner emboli saptanan ve saptanmayan olgularda klinik ve ÇKBT bulgularının analiz edilmesi amaçlanmıştır. Onsekiz yaş ve üzerindeki 201 olgu çalışmaya dahil edildi.

1. Çalışmamızda PE insidansı %24,3 olup genel olarak literatürle uyumlu bulunmuştur.
2. Çalışmamıza alınan 201 olgunun 97'si erkek 104'ü kadındı. Pulmoner emboli saptanan olguların %55,3'ü erkek, %44.7 kadındı.
3. PE (+) ve PE (-) gruplar arasında yaş ve cinsiyet açısından istatistiksel anlamlı farklılık bulunmadı.
4. Çalışmamızda PE hastalarına eşlik eden kronik hastalıklara baktığımızda; KKY %8,2, KOAH %8,2, diyabet %8,2, SVH %10,5, KAH %10,5 ve HT %4,1 oranında saptandı.
5. PE'si olanlar ile olmayanlar mevcut kronik hastalıklar açısından karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı.
6. Risk faktörlerinden sadece geçirilmiş cerrahi operasyon açısından (odds ratio, 3.195; 95% confidence interval, 1.215-8.399) PE olan ve olmayan olgulardaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulundu.
7. Geçirilmiş cerrahi operasyon öyküsü PE için üç kat daha fazla risk oluşturmaktaydı.
8. Çalışmamızda PE'li hastalarında nefes darlığı (%57,1) ve göğüs ağrısı (%18,4) en sık görülen başvuru şikayetleriydi.
9. PE (+) ve PE (-) gruplar arasında fizik muayene bulgularının ve şikayetlerin görülme sıklığı açısından istatistiksel anlamlı farklılık tespit edilmedi.
10. PE olanlar ile olmayanların Wells skor olasılığı ve ortalama skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı.
11. Wells skor olasılıkları logistik regresyon analizinde sınıflandığında PE açısından yüksek risk orta riskle kıyaslandığında 2 kat (odds ratio, 2.157; 95% confidence interval, 0.995-4.677) ve yüksek risk düşük riskle

kıyaslandığında 25 kat (odds ratio, 25.000; 95% confidence interval, 7.100-88.031) daha fazla risk altındadır.

12. PE'si olanlarda olmayanlara göre lineer atelektazi sıklığı istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazlaydı.
13. PE tanısı alan olguların % 85,7'inde, PE tanısı almayan olguların % 81,5'inde ek parankimal anormallikler tespit edilmiştir.
14. PE (+) ve PE (-) olan tüm olgularımızda en sık izlenen parankimal bulgu atelektazi ve konsolidasyon iken, plevral bulgular arasında en fazla dikkat çeken bulgu plevral effüzyon olarak bulundu.
15. Çalışmamızda herhangi bir bulgu tespit edilmeyen (normal olarak değerlendirilen) olgular çoğunlukta idi.
16. ÇKBT'de tesadüfen birçok bulguya rastlanılmıştır (Plevral ve perikardiyal effüzyon, konsolidasyon, pulmoner ödem, aorta anevrizması ve diseksiyonu, hemopnömotoraks, kitle, perforasyon, safra kesesi taşı ve hepatik kist).
17. Trombüs yerleşim yeri en sık ana PA (%30.6) ve sağ ana PA (% 24,4) olarak bulundu.

Sonuç olarak göğüs ağrısı ve/veya dispnesi olan ve PE'den şüphe edilen hastaların değerlendirilmesi ve yönetiminde derhal girişim gerektirebilecek diğer alternatif hastalıkları tanımak için ventilasyon/perfüzyon sintigrafisi yerine ÇKBT'nin kullanımı çok daha uygun olabilir. Çalışmamızda parankimal bulgulardan yalnızca lineer atelektazi PE için prediktif değere sahip bulundu. Pulmoner emboli ön tanısı ile ÇKBT tetkiki yapılan olguların büyük çoğunluğunda pulmoner emboli tespit edilmemesine karşın, semptom ve klinik bulguları açıklayan ya da rastlantısal bir çok veri tespit edilebilmektedir.

Tüm bu sonuçlara rağmen ÇKBT'nin olası risklerine karşı kullanımında seçici olunması gerektiği düşüncesindeyiz.

7.KAYNAKLAR

1. Tresoldi S, Kim YH, Baker SP, Kandarpa K. MDCT of 220 consecutive patients with suspected acute pulmonary embolism: incidence of pulmonary embolism and of other acute or non-acute thoracic findings. *Radiol Med* 2008;113:373-84.
2. Riedel M. Venous Thromboembolic Disease, Acute Pulmonary Embolism: Pathophysiology, Clinical Presentation, And Diagnosis. *Heart* 2001; 85:229-40.
3. Ferrari E, Baudouy M, Cerboni P. Clinical epidemiology of venous thromboembolic disease. Results of a French multicentre registry. *Eur Heart J* 1997; 18: 685-91.
4. Kuroki M, Nisino M, Takahashi M, et al. Incidence of pulmonary embolism in younger versus older patients using CT. *J Thorac Imaging* 2006;21:167-71.
5. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, et al. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2006;354:2317 – 27.
6. Kadir S. Pulmonary Arterial and Venous anatomy. In : Kadir S eds. *Atlas of Normal and Variant Anjiographic Anatomy*. Philadelphia: W.B Saunders company, 1991: 227-230.
7. Naidich DP, Müller NL, Krinsky GA, Webb WR, Vlahos I, Srichai MB. Pulmonary Arterial Disease. *Computed Tomography and Magnetic Resonance of the Thorax*, 4. Baskı. Sayfa 217-220.
8. Tsai AW, Cushman M, Rosamond WD. Cardiovascular risk factors and venous thromboembolism incidence: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology. *Arch Intern Med* 2002; 162:1182-9
9. T.C. Sağlık Bakanlığı. Hastalık İstatistikleri 1964-1994, Yayın No: 584, Ankara 1996:109.
10. Cushman M, Tsai AW, White RH, et al. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in two cohorts: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology. *Am J Med* 2004;117:19–25.

11. Ekim N, Pulmoner Tromboembolizm. Akciger Hastalıkları Cep Kitabı. (Ed. Y. _zzettin Baris). Birinci baskı. Atlas Kitabevi 1998 Ankara; 309-328
12. Goldhaber SZ, Hennekens CH, Evans DH. Factors Associated with An Antemortem Diagnosis of Major Pulmonary Embolism. *Am J Med* 1982; 73:822-6.
13. Nijkeuter M, Hovens MM, Davidson BL, Huisman MV. Resolution of thrombus in patients with acute pulmonary embolism. *Chest* 2006; 129:192-7.
14. Manganelli D, Palla A. The clinical features of pulmonary embolism. *Chest* 1995; 107:25-32.
15. Dalen JE. Pulmonary Embolism; Natural History, Pathophysiology, and Diagnosis. *Chest* 2002; 122:1440-56.
16. Goldhaber SZ, Hennekens CH, Evans DH. Factors Associated with An Antemortem Diagnosis of Major Pulmonary Embolism. *Am J Med* 1982; 73:822-6.
17. Arseven O. Pulmoner Tromboemboli 3.baskı Anadolu Solunum Derneği Toraks Yayınları Kitap no: 02(2001); 95–110.
18. Sema U, Sevgi BS. Türk Toraks derneği Pulmoner Tromboembolizm Tanı Tedavi Uzlaşı Raporu. Ankara. Aves yayıncılık 2009; 10:20-21.
19. Wells PS, Anderson DR, Rodger M. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: Management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and D-Dimer. *Ann Intern Med* 2001; 135:98-107.
20. Tapson VF. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2008; 358:1037-52.
21. Fudello PF, Tapson VF. The evaluation of suspected pulmonary embolism. *N Engl Med* 2003; 349:1247-56.
22. Le Gal G, Righini M, Roy P-M, et al: Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the Revised Geneva Score. *Ann Intern Med* 144:165 2006
23. Ginsberg JS, Edwards PA, Demers C. D-Dimer in patients with clinically suspected pulmonary embolism. *Chest* 1993; 104:1679-84.

24. Perrier A, Desmarais C, Goehring C. D-Dimer testing for suspected pulmonary embolism in outpatients. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156:492-96.
25. Erturan S, Öngen G, Küçükusta AR. Tromboembolik akciğer hastalığında arter kan gazlarının duyarlılığı. *Solunum* 1991; 16:748-5
26. Pruszczyk P, Bochowicz A, Torbicki A, et al. Cardiac troponin T monitoring identifies high-risk group of normotensive patients with acute pulmonary embolism. *Chest* 2003;123: 1947-52.
27. Ece F. Pulmoner Tromboembolizm. *Solunum (Göğüs Hastalıklarında Aciller)* 2003; 6: 265-78.
28. Yoshinaga T, Ikeda S, Nishimura E, et al. Serial changes in negative T wave on electrocardiogram in acute pulmonary thromboembolism. *Int J Cardiol* 1999;72:65-72.
29. Uresandi F, Blanquer J, Conget F. Guidelines for the diagnosis, treatment, and follow-up of pulmonary embolism. *Arch Bronconeumol* 2004; 40:580-94.
30. Casper W, Konstantinides S, Geibel A, Tiede N. Prognostic significance of right ventricular afterload stress detected by echocardiography in patients with clinically suspected pulmonary embolism. *Heart* 1997; 77:3469
31. Stein PD, Terrin ML. Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no preexisting cardiac pulmonary disease. *Chest* 1991; 100:598-603.
32. Zonneveld Ir FW, Albrecht C. Computed tomography: a review of the past and a present and a perspective of the future. *Medicamundi* 1981 ; 26: 81-91.
33. Bushong SC. *Radiologic Science for Technologists*. 6th ed. St. Louis, Mosby Year Book, 1997
34. Prokop M. Van der Molen J. Heart. In: Prokop M. Galansky M. Et al. *Spiral and Multislice Computed Tomography of the Body*. 1st ed. Newyork, Thieme, 2003 ;1-45, 761-807.
35. Leschka S, Alkadhi H, Plass A, et al. Accuracy of MSCT coronary angiography with 64-slice technology:First experience. *Eur Heart J* 2005; 26 :1482 -1487

36. Lawler LP, Ney D, Pannu HK, Fishman EK. Four-dimensional imaging of the heart based on near-isotropic MDCT datasets. *Am J Roentgenol* 2005; 184: 774-776.
37. Grenier PA, Beigelman AC, Fetita c, et al. New frontiers in CT imaging of airway disease. *EurRadiol* 2002; 12: 1022-1044.
38. Hu H, He HD, Foley WD, Fox SH. Four multidedector-row helical CT: image quality and volume coverage speed. *Radiology* 2000; 215: 55-62.
39. Wintermark M, Poletti PA, Becker CD. et al. Traumatic injuries: organization and ergonomics of imaging in the emergency environment. *Eur Radiol* 2002; 12: 959-968.
40. Prokop M. Multislice CT angiography. *Eur J Radiology* 2000;36(2):86-96.
41. Riedel M. Emergency diagnosis of pulmonary embolism.(editorial). *Heart* 2001;85:607-9.
42. Akın O, Coskun M. Multidedektör BT anjiyografi: teknik ve klinik uygulamalar *Türk tanısal ve girişimsel radyoloji dergisi* Haziran 2003; 9: 139–45.
43. The PIOPED investigators. The value of ventilation / perfusion scan in acute pulmonary embolism. *JAMA* 1990; 263:2753-59.
44. Hoffmann U, Schima W, Herold C. Pulmonary magnetic resonance angiography. *Eur Radiol.* 1999; 9:1745
45. Tapson VF, Carroll BA, Davidson BL. The diagnostic approach to acute venous thromboembolism. American Thoracic Society Consensus statement and Clinical Practice Guidelines. *Am J Crit Care Med* 1999; 160:1043-66.
46. Gropda A, Frazer CK, Ferguson MJ, et al. Acute Pulmonary Embolism:Diagnosis with MR anjiography in. *Radiology* 1999;210:353-59.
47. Ekim N. Pulmoner tromboembolizm . *Türk Toraks Dernegi V. Kıs okulu ders notları: İzmir* 2006: 259-69.
48. Ahmet I, Majdet A, Powell R. Heparin induced thrombocytopenia. Diagnosis and management update. *Postgrad Med* 2007; 83: 575-82.

49. Kayaalp SO. Antitrombotik ilaçlar. In: Rasyonel tedavi yönünden tıbbi farmakoloji. 9.Baskı Ankara. Hacettepe Tas Yayınevi. 2000:584-617.
50. Goldhaber SZ. Modern treatment of pulmonary embolism. Eur Respir J 2002; 19: Suppl. 35, 22S-27S
51. Nijkeuter M, Söhne M, Tick LW, et al. The natural course of hemodynamically stable pulmonary embolism. Chest 2007;131:517-23.
52. Roy PM, Meyer G, Vielle B, Le Gall C, Verschuren F, Carpentier F et al. Appropriateness of diagnostic management and outcomes of suspected pulmonary embolism. Ann Intern Med 2006;**144**:157–164.
53. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, et al. Multi- detector computed tomography for acute pulmonary embolism. N Engl J Med 2006; 354: 2317-27.
54. Mayo JR, Remy-Jardin MR, Müller NL, et al. Pulmonary embolism: Prospective comparison of spiral CT with ventilation perfusion scintigraphy. Radiology 1997; 205: 447-52.
55. Trowbridge RL, Araoz PA, Gotway MB, et al. The effect of helical computed tomography on diagnostic and treatment strategies in patient with suspected pulmonary embolism. Am J Med 2004; 116: 84-90.
56. Powell T, Müller NL. Imaging of acute pulmonary thromboembolism: should spinal computed tomography replace the ventilation perfusion scan. Clin Chest Med 2003; 24: 29-38.
57. Ugurel MS, Battal B, Bozlar U, Nural MS, et al. Anatomical variations of hepatic arterial system, coeliac trunk and renal arteries: an analysis with multidetector CT angiography. Br J Radiol 2010;83:661-7.
58. Lee EY, Kritsaneepaiboon S, Zurakowski D, Arellano CM, Strauss KJ, Boiselle PM. Beyond the pulmonary arteries: alternative diagnoses in children with MDCT pulmonary angiography negative for pulmonary embolism. Am J Roentgenol 2009;193:888-94.
59. Pfeil A, Schmidt P, Hermann R, Böttcher J, Wolf G, Hansch A. Parenchymal and pleural findings in pulmonary embolism visualized by multi-channel detector computed tomography. 2010 sep;51(7):775-8

60. Sohns C, Amarteifio E, Sossalla S, Heuser M, Obenauer S. Multidetector-row spiral CT in pulmonary embolism with emphasis on incidental findings. *Clin Imaging*. 2008 Sep-Oct;32(5):335-41.
61. Gosselin MV, Rubin GD, Leung AN, et al. Unsuspected pulmonary embolism: prospective detection on routine helical CT scans. *Radiology* 1998;208:209–15.
62. Storto ML, Di CA, Guido F, et al. Incidental detection of pulmonary emboli on routine MDCT of the chest. *AJR Am J Roentgenol* 2005;184:264–7.
63. Nordstrom M, Lindblad B. Autopsy-verified venous thromboembolism within a defined urban population the city of Malmö, Sweden. *APMIS* 1998;106:378–384.
64. Oger E. Incidence of venous thromboembolism: a community-based study in Western France. EPI-GETBP Study Group. Groupe d'Etude de la Thrombose de Bretagne Occidentale. *Thromb Haemost* 2000;83:657–660.
65. Hansson PO, Welin L, Tibblin G, Eriksson H. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in the general population. 'The Study of Men Born in 1913'. *Arch Intern Med* 1997;157:1665–1670.
66. Miniati M, Monti S, Bottai M. A structured clinical model for predicting the probability of pulmonary embolism. *Am J Med* 2003; 114: 173-9.
67. Torbicki A, Van Beek EJR, Charbonnier B, et al. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2000; 21: 1301-36.
68. Darze ES, Latado AL, Guimaraes AG, et al. Incidence and clinical predictors of pulmonary embolism in severe heart failure patients admitted to a coronary care unit. *Chest* 2005; 128: 2576-80.
69. Alikhan R, Cohen AT, Combe S, et al. Risk factors for venous thromboembolism in hospitalized patients with acute medical illness. *Arch Intern Med* 2004; 164: 963-8.
70. Howell MD, Geraci JM, Knowlton AA. Congestive heart failure and outpatient risk of venous thromboembolism: a retrospective case-control study. *J Clin Epidemiol* 2001; 54: 810-6.

71. Erelel M, Cuhadaroglu C, Ece T, Arseven O. The frequency of deep venous thrombosis and pulmonary embolus in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med* 2002; 96: 515-8.
72. Tillie-Leblond I, Marquette CH, Perez T, et al. Pulmonary embolism in patients with unexplained exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: prevalence and risk factors. *Ann Intern Med* 2006; 144: 390-6.
73. Şen E, Arslan F, Eladağ S ve ark. Pulmoner bilgisayarlı tomografi anjiyografi ile pulmoner tromboemboli tanısı konulan hastalarda klinik ve radyolojik bulgular. *Tuberkuloz ve Toraks Dergisi* 2009; 57(1):S5-13.
74. Sorensen HT, Horvath-Puho E, Pedersen L, Baron JA, Prandoni P. Venous thromboembolism and subsequent hospitalisation due to acute arterial cardiovascular events: a 20-year cohort study. *Lancet* 2007; **370**:1773–1779.
75. Wells PS, Ginsberg JS, Anderson DR, et al. Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1998;129:997–1005.
76. 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;159:864–871.
77. Stein PD, Henry JW. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism stratified according to their presenting syndromes. *Chest* 1997;112:974–979.
78. Tillie-Leblond I, Marquette CH, Perez T, et al. Pulmonary embolism in patients with unexplained exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: prevalence and risk factors. *Ann Intern Med* 2006; 144: 390-6.
79. Arseven O. Akut pulmoner embolizm. Ekim N, Türkteş H(editörler). *Göğüs Hastalıkları Acilleri*. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 2000: 247-65.
80. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. In: Braunwald E. (ed). *Heart Diseases*. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997: 1582-603.
81. Stein PD, Woodard PK, Weg JG. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism: Data from PIOPED 2. *Am J Med* 2007; 120: 871-9.

- 82.** Oğuzülgen İK, Ekim N, Habeşoğlu MA, Demirel K, Kitapçı M. Pulmoner tromboembolizm tanısında klinik ve radyonüklid inceleme parametrelerinin karşılaştırılması. *Toraks Dergisi* 2003; 4: 236-41.
- 83.** Gülcü A, Akkoçlu A, Yılmaz E, Öztürk B, Osma E, Şengün B. Pulmoner emboli tanısında klinik olasılıkların bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografi bulguları ile karşılaştırılması. *Tuberk Toraks* 2007; 55: 174-81.
- 84.** White CS, Kuo D, Kelemen M et al Chest pain evaluation in the emergency department: can MDCT provide a comprehensive evaluation? *AJR Am J Roentgenol* 2005;185:533–540
- 85.** Trowbridge RL, Araoz PA, Gotway MB et al (2004) The effect of helical computed tomography on diagnostic and treatment strategies in patients with suspected pulmonary embolism. *Am J Med* 116:84–90
- 86.** Abakay Ö, Topçu F, Abakay A. Kliniğimizde 2000-2005 yılları arasında yatırılan pulmoner tromboemboli olgularının retrospektif değerlendirilmesi. *Akciğer Arşivi* 2007; 8: 127-33.
- 87.** Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism:increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost* 2000;83:416–420.
- 88.** van Belle A, Buller HR, Huisman MV, et al. Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, D-dimer testing, and computed tomography. *JAMA* 2006;295:172–179.
- 89.** Kearon C, Ginsberg JS, Douketis J, et al. An evaluation of D-dimer in the diagnosis of pulmonary embolism: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2006;144:812–821.
- 90.** Rodger MA, Maser E, Stiell I, Howley HE, Wells PS. The interobserver reliability of pretest probability assessment in patients with suspected pulmonary embolism *Thromb Res* 2005;116:101–107.
- 91.** Runyon MS, Webb WB, Jones AE, Kline JA. Comparison of the unstructured clinician estimate of pretest probability for pulmonary embolism to the

- Canadian score and the Charlotte rule: a prospective observational study. Acad Emerg Med 2005;12:587–593.
- 92.** Çiftçi TU, Köktürk N, Demir N. Pulmoner emboli kuşkusu olan hastalarda üç farklı klinik yönteminin karşılaştırılması. Tuberk Toraks 2005; 53: 252-8.
- 93.** Hull R, Raskob GE, Ginsberg JS, et al. A noninvasive strategy for the treatment of patients with suspected pulmonary embolism. Arch Intern Med 1994;154:289–97.
- 94.** Garg K, Welsh CH, Feyerabend AJ, et al. Pulmonary embolism: diagnosis with spiral CT and ventilation–perfusion scanning correlation with pulmonary angiographic results or clinical outcome. Radiology 1998;208:201–8.
- 95.** Blachere H, Latrabe V, Montaudon M, et al. Pulmonary embolism revealed on helical CT angiography: comparison with ventilation–perfusion radionuclide lung scanning. AJR Am J Roentgenol 2000;174:1041–7.
- 96.** Çiftçi TU, Köktürk N, Demir N. Pulmoner emboli kuşkusu olan hastalarda üç farklı klinik yönteminin karşılaştırılması. Tuberk Toraks 2005; 53: 252-8.
- 97.** Richman PB, Courtney DM, Friese J et al (2004) Prevalence and significance of nonthromboembolic findings on chest computed tomography angiography performed to rule out pulmonary embolism: a multicenter study of 1,025 emergency department patients. Acad Emerg Med 11:642–647.
- 98.** Özer T, Kart L, Örnek T ark. Pulmoner emboli ön tanısıyla spiral BT anjiyografi istenen olguların retrospektif değerlendirilmesi. Tıp Araştırmaları Dergisi 2006; 4(1): 22-28.
- 99.** Coche EE, Müller NL, Kim KI, Wiggs BR, Mayo JR. Acute pulmonary embolism: ancillary findings at spiral CT. Radiology 1998;207:7538.
- 100.** 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.
- 101.** Goldhaber SZ, Elliott CG. Acute pulmonary embolism: Epidemiology, pathophysiology and diagnosis. Circulation 2003; 108: 2726-9.

- 102.** Battal B, Karaman A, Gümüő S ve ark. The Analysis of Non-thromboembolic Findings Encountered Multidetector CT Pulmonary Angiography Studies of Patients with Suspected Pulmonary Embolism - *turk j emerg med* 2011;11(1):13-19
- 103.** de Monye W, van Strijen MJ, Huisman MV, Kieft GJ, Pattynama PM. Suspected pulmonary embolism: Prevalence and anatomic distribution in 487 consecutive patients. Advances in New Technologies Evaluating the Localisation Of Pulmonary Embolism (ANTELOPE) Group. *Radiology* 2000; 215: 184-8.
- 104.** Taşçı, Çandır N, Arık D, Karaman B, ark. Pulmoner Tromboemboli Olgularımızda Trombüslerin Anatomik Lokalizasyonu *J Clin Anal Med* 2013;4(2): 128-31 .
- 105.** 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 – 7.
- 106.** Perrier A, Roy PM, Sanchez O, et al. Multidetector-Row Computed Tomography in Suspected Pulmonary Embolism. *N Engl J Med* 2005;352:1760-8.
- 107.** Koyuncu A, Bozlar U, Üstünöz B ve ark. Diagnosis of venous thromboembolism by single-detector row and multi-detector row CT angiography. *Tüberküloz ve To-raks Dergisi* 2007; 55(1):24-33
- 108.** Monye W, Strijen MJL, Huisman MV, et al. Suspected Pulmonary Embolism: Pre-valence and Anatomic Distribution in 487 Consecutive Patients1. *Radiology* 2000; 215:184–188.

8. KISALTMALAR DİZİNİ

PE: Pulmoner Emboli

ÇKBT: Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi

PA: Pulmoner Arter

DVT: Derin Ven Trombozu

PVD: Pulmoner Vasküler Direnç

VTE: Venöz Tromboemboli

BMI: Vücut Kitle İndeksi

EKG: Elektrokardiografi

MI: Myokard infarküsü

EBT: Elekron Beam Tomografi

DAS: Data Acquisition System

V/P: Ventilasyon / Perfüzyon Sintigrafisi

KOAH: Kronik Obstrktif Akciğer Hastalığı

MR: Manyetik Rezorans

UFH: Unfraksiyone Heparin

DMAH: Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin

DM: Diabetes Mellütis

KKY: Konjestif Kalp Yetmezliği

PACS: Picture Archiving and Communication System

SVH: Serebrovasküler Hastalık

KAH: Koroner Arter Hastalığı

KBY: Kronik Böbrek Yetmezliği

OAH:Orak Hücreli Anemi

PIOPED : The Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis

9. ŞEKİLLER VE RESİMLER DİZİNİ

ŞEKİL 1 (Pulmoner Arter Diagramı)	10
ŞEKİL 2 (Bilgisayarlı Tomografi Cihazı)	21
ŞEKİL 3 (Bilgisayarlı Tomografi Dedektör Sistemi)	22
ŞEKİL 4 (Wells Klinik Olasılık Sınıflaması ile PE arasındaki ilişki)	36
ŞEKİL 5 (Trombüsün yerleşim yerlerine göre dağılımı)	38

10.TABLolar DİZİNİ

Tablo 1 (Venöz Tromboemboli için risk faktörleri)	15
Tablo 2 (PE semptom ve klinik bulgular)	16
Tablo 3 (Klinik formları)	16
Tablo 4 (Klinik olasılık değerlendirmede Wells kriterleri)	17
Tablo 5 (Klinik olasılık değerlendirilmede Revize Geneva kriterleri)	18
Tablo 6 (Olguların yaş ortalamaları ve cinsiyete göre dağılımı)	32
Tablo 7 (Olguların kronik hastalıkları)	33
Tablo 8 (Olguların risk faktörlerine göre dağılımı)	34
Tablo 9 (Olguların başvuru şikayetleri)	34
Tablo 10 (Olguların fizik muayene bulguları)	35
Tablo 11 (ÇKBT incelenmesindeki saptanan bulgular)	37
Tablo 12 (Çalışmamızdaki olguların son anılarına göre dağılımı)	39