

T.C.
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

PULMONER BT ANJİOGRAFİ İNCELEMESİ YAPILAN
HASTALARDA PLEVRA VE PARANKİMAL BULGULARIN
PULMONER EMBOLİ İLE İLİŞKİSİNİN RETROSPEKTİF
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Eda ŞENOCAK

UZMANLIK TEZİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

Tez Danışmanı
Prof. Dr. Meltem ÇETİN

ISPARTA - 2013

TEŞEKKÜR

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyodiagnostik Anabilim Dalı'nda 2009-2013 yılları arasında asistanlık eğitimim süresince bana her konuda desteğini esirgemeyen, tezimin hazırlanmasında bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, tez danışmanım sayın Prof. Dr. Meltem ÇETİN'e, yanında çalışmaktan mutluluk duyduğum, desteklerini hissettiğim, bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, yetişmemde büyük emekleri olan değerli hocalarım Anabilim Dalı başkanımız Prof. Dr. Bumin DEĞİRMENCİ, Anabilim Dalı öğretim üyelerimiz Doç. Dr. Mustafa KAYAN, Yrd. Doç. Dr. Ömer YILMAZ ve Yrd. Doç. Dr. Aykut R. AKTAŞ'a teşekkür ederim.

Eğitimim süresince birlikte çalıştığım, dostluklarından onur duyduğum, uyum içinde çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma, bilgi ve becerileriyle eğitimimiz süresince katkıları olan tüm radyoloji teknisyenlerimize, sekreterlerimize ve radyoloji ailemizin diğer tüm mensuplarına teşekkürlerimi sunarım.

Ayrıca bu zor süreçte bana en çok ihtiyaçları olan dönemde sabrımı en az gösterdiğim sevgili kızım Zeynep'e ve aramıza yeni katılan Ayşe' ye, uzmanlık eğitimim süresince ve tezimin hazırlanmasında her türlü fedakârlığı gösteren, her zaman en büyük destek ve moral kaynağım eşime, büyük fedakârlıklarla beni yetiştirip bu günlere getiren maddi, manevi desteğini hiçbir zaman esirgemeyen kıymetli annem ve babama

Sonsuz teşekkürlerimle...

Dr. Eda ŞENOCAK

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	ii
İÇİNDEKİLER	iii
KISALTMALAR DİZİNİ	v
TABLolar DİZİNİ	vi
RESİMLER DİZİNİ	viii
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER.....	4
2.1.Embriyoloji	4
2.2.Normal Pulmoner Dolaşım	4
2.3.Pulmoner Vasküler Anatomi.....	5
2.3.1 Sağ Akciğer Arterleri.....	6
2.3.2 Sol Akciğer Arterleri	6
2.3.3 Pulmoner Venler	7
2.3.4 Bronşial arterler	7
2.3.5 Bronşial venler.....	7
2.4. Pulmoner Tromboemboli	8
2.4.1.Epidemiyoloji	8
2.4.2. Etyopatogenez.....	8
2.4.3 Fizyopatoloji	9
2.4.3.1 PTE’de akciğerde gelişen fizyopatolojik değişiklikler	9
2.4.3.2 PTE’de kardiyovasküler sistemde gelişen fizyopatolojik değişiklikler.....	12
2.4.4. BT anjiyografide pulmoner tromboembolinin bulguları	14
2.4.5. Klinik	14
2.4.6. Pulmoner tromboembolide tanı yöntemleri	15
2.4.6.1. Laboratuvar Bulguları	15
2.4.6.2. Akciğer radyografisi.....	16
2.4.6.3. Ventilasyon/Perfüzyon Sintigrafisi	16
2.4.6.4. Pulmoner Kateter Anjiyografi.....	17
2.4.6.5. Manyetik Rezonans Anjiyografi	18
2.4.6.6. Renkli Doppler Ekokardiyografi.....	19
2.4.7. Pulmoner Arterlerin Değerlendirilmesinde ÇKBT.....	20
2.4.7.1. PTE’de ÇKBT Bulguları.....	20

3.MATERYAL ve METOD	22
3.1.Çalışma Kapsamı	22
3.1.2. Görüntülerin Değerlendirilmesi ve Yorumlanması	23
4.BULGULAR.....	34
4.1. Hasta Populasyonu	34
4.2. Kardiyovaskuler Bulgular	37
4.3. Parankimal bulgular	45
4.4. Plevral efüzyon bulguları	52
5.TARTIŞMA ve SONUÇ	58
ÖZET.....	82
SUMMARY	83
KAYNAKLAR	84

KISALTMALAR DİZİNİ

PE	: Pulmoner emboli
DVT	:Derin ven trombozu
PTE	:Pulmoner tromboemboli
V/P	:Ventilasyon - perfüzyon
BTPA	:Bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiografi
BT	: Bilgisayarlı tomografi
PABTOİÖ	:Pulmoner arteryel bilgisayarlı tomografi obstrüksiyon indeks oranı
PVD	:Pulmoner vasküler direnç
PAB	: Pulmoner arter basıncı
KI	: Kardiaks indeks
PHT	: Pulmoner hipertansiyon
EKG	: Elektrokardiografi
MR	: Manyetik rezonans
KOAH	: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
RV	: Sağ ventrikül
LV	: Sol ventrikül
VKS	: Vena kava süperior
VKİ	: Vena kava inferior

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1. Venöz tromboembolide risk faktörleri.....	9
Tablo 2. Pulmoner tromboembolide belirti ve bulgular (38).....	15
Tablo 3. Hasta değerlendirme formu (2 sayfa)	25
Tablo 4. Çalışmamızdaki hastaların cinsiyet ve yaş istatistikleri	34
Tablo 5. PE bulunan ve bulunmayan hastalarda vasküler çap verileri	38
Tablo 6. PE bulunan ve bulunmayan hastalarda ortalama vasküler çaplar ve p değeri.....	38
Tablo 7. PE bulunan hastalarda vasküler çaplar	39
Tablo 8. PE bulunan hastalarda ortalama vasküler çaplar ve p değeri.....	39
Tablo 9. PABTOİÖ ile vasküler çaplar arasındaki korelasyon.....	40
Tablo 10. PE bulunan ve bulunmayan hastalarda RV,LV Kısa Çapları	41
Tablo 11. PE bulunan ve bulunmayan hastalarda RV/LV oranının dağılımı ve p değeri.....	41
Tablo 12. PE şiddetine göre RV,LV kısa çapları	42
Tablo 13. PABTOİÖ ile RV/LV oranı korelasyonu	43
Tablo 14. PABTOİÖ <50 ve ≥ 50 hastalarda RV/LV oranının dağılımı	43
Tablo 15. PE bulunan ve bulunmayan hastalarda interventriküler septum skoru dağılımı	44
Tablo 16. PABTOİÖ <50 ve ≥ 50 hastalarda interventriküler septum skoru dağılımı	44
Tablo 17. PE bulunan ve bulunmayan hastalarda V.kava inferior ve V. Azigosa reflü.....	45
Tablo 18. PABTOİÖ <50 ve ≥ 50 olan hastalarda V.kava inferiora ve V. azigosa reflü.....	45
Tablo 19. PE olan ve olmayan hastalarda parankimal bulgular.....	46
Tablo 20. PE bulunan ve bulunmayan hastalarda parankimal bulgu istatistikleri.....	46
Tablo 21. Atektazi, Buzlu Cam, Konsolidasyon, Oligemi Ortalama Skorları ve p değeri.....	47
Tablo 22. PABTOİÖ <50 ve ≥ 50 olan hastalarda parankimal bulgular ve p değeri.....	48
Tablo 23. PABTOİÖ <50 ve ≥ 50 olan hastalarda atelektazi, buzlu cam görünümü, konsolidasyon ve oligemi istatistikleri	49
Tablo 24. PABTOİÖ ile atelektazi, buzlu cam görünümü, konsolidasyon, oligemi skorları arasındaki korelasyon	50
Tablo 25. PE bulunan ve bulunmayan hastalarda kama şeklinde opaklaşma, nodül ve damar işareti istatistikleri	51

Tablo 26. PABTOİÖ <50 ve ≥ 50 olan hastalarda kama şeklinde opaklaşma, nodül, damar işareti istatistikleri.....	51
Tablo 27. Plevral efüzyon verileri.....	52
Tablo 28. PE bulunan ve bulunmayan hastalarda plevral efüzyonların boyutlarına göre dağılımı	52
Tablo 29. PE bulunan ve bulunmayan hastalarda sağ plevral efüzyonların boyutlarına göre dağılımı.....	53
Tablo 30. PE bulunan ve bulunmayan hastalarda sol plevral efüzyonların boyutlarına göre dağılımı.....	54
Tablo 31. PE bulunup PABTOİÖ <50 ve ≥ 50 hastalarda plevral efüzyon	55
Tablo 32. PABTOİÖ <50 ve ≥ 50 olan hastalarda plevral efüzyon boyutuna göre sınıflamanın dağılımı	55
Tablo 33. Obstrüksiyon indeksi (PABTOİÖ) ile plevral efüzyon boyutları arasındaki korelasyon.....	55
Tablo 34. PABTOİÖ <50 ve ≥ 50 olan hastalarda sağ plevral efüzyon boyutuna göre sınıflamanın dağılımı	56
Tablo 35. PABTOİÖ <50 ve ≥ 50 olan hastalarda sol plevral efüzyon boyutuna göre sınıflamanın dağılımı	57
Tablo 36. PE bulunan ve bulunmayan hastalardaki vasküler çapları değerlendiren çalışmaların karşılaştırılması	60
Tablo 37. PABTOİÖ ≥ 50 ve <50 hastalarda vasküler çapları değerlendiren çalışmaların karşılaştırılması	61
Tablo 38. PE bulunan ve bulunmayan hastalardaki RV, LV kısa çaplarını değerlendiren çalışmaların karşılaştırılması	63
Tablo 39. PE bulunan ve bulunmayan hastalardaki atelektazi varlığını değerlendiren çalışmaların karşılaştırılması	69
Tablo 40. PE bulunan ve bulunmayan hastalardaki buzlu cam görünümü varlığını değerlendiren çalışmaların karşılaştırılması	71
Tablo 41. PE bulunan ve bulunmayan hastalardaki konsolidasyon varlığını değerlendiren çalışmaların karşılaştırılması	72
Tablo 42. PE bulunan ve bulunmayan hastalardaki oligemi varlığını değerlendiren çalışmaların karşılaştırılması	73
Tablo 43. PE bulunan ve bulunmayan hastalardaki kama şeklinde opaklaşma varlığını değerlendiren çalışmaların karşılaştırılması.....	74
Tablo 44. PE bulunan ve bulunmayan hastalardaki nodül varlığını değerlendiren çalışmaların karşılaştırılması	75

RESİMLER DİZİNİ

Resim 1. Pulmoner arteriyel yapılar.....	7
Resim 2. Ventrikül kısa çaplarının ölçümü.....	27
Resim 3.İnterventriküler septum skoru 1, 2.....	27
Resim 4. İnterventriküler septum skoru 3.....	28
Resim 5. Vena kava inferiora reflü.....	28
Resim 6. Vena azigosa reflü.....	29
Resim 7. Atelektazi.....	30
Resim 8. Buzlu cam görünümü.....	30
Resim 9. Konsolidasyon.....	31
Resim 10. Oligemi ve pulmoner emboli.....	31
Resim 11. Kama şeklinde opaklaşma ve damar işareti.....	32
Resim 12. Bilateral plevral efüzyon.....	32

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Pulmoner emboli (PE); genellikle derin baldır venlerinden kaynaklanan trombüslerin veya trombüs dışı maddelerin (hava, yağ, tümör hücresi, amniyotik sıvı, septik materyal gibi) embolizasyonu sonucu ortaya çıkan pulmoner arteriyel sistemin değişik derece ve lokalizasyondaki tıkaçıcı hastalığıdır. Pulmoner damar yatağında tıkanıklık % 90'nın üzerinde bir sıklıkla derin ven trombozunun (DVT) bir komplikasyonu olarak derin bacak venlerinden kopan trombüs veya trombüs parçasına bağlı gelişmektedir. Diğer trombüs dışı nedenler nadiren karşımıza çıkmaktadır (1,2).

PTE; tekrarlama olasılığı ve mortalite-morbiditesi yüksek olan, önlenabilir bir hastalıktır (3). Pulmoner tromboemboli (PTE)'nin mortalitesi tedavi edilmemiş olgularda yaklaşık %25-30 iken, tedavi edilenlerde %2-8'e düşer (4-7). Hastane ölümlerinin yaklaşık %10'undan PTE sorumludur (8).

PTE' de eşlik eden hastalıklara bağlı olarak klinik belirtiler maskelenebilir ve tanı koymak zor olabilir (4). Klinik ve fizik muayene bulguları PTE tanısı için özgün değildir. Pulmoner tromboembolizm tanısında en başta ve öncelikli olan hastalıktan şüphelenilmesidir. PTE tanısında yalnızca öykü ve fizik muayenenin yetersiz olması nedeniyle; pek çok tanısal test kullanılmaktadır. Bunlar; arteriyel kan gazı, D-dimer, akciğer grafisi, alt ekstremitte venöz doppler ultrasonografi, ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi (V/P), bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografisi (BTPA), manyetik rezonans anjiyografisi ve pulmoner arteriyografidir. Pulmoner anjiyografi PTE'de altın standart test olarak kabul edilir (4, 9, 10). Ancak deneyim gerektirmesi, pahalı ve invazif olması ve her merkezde bulunmaması kullanımını kısıtlamaktadır (10).

Son yıllarda bilgisayarlı tomografi teknolojisindeki gelişmeler ve çok kesitli bilgisayarlı tomografinin kullanılmaya başlanması ile tek nefes tutma periyodunda, ince kesit kalınlığında inceleme yapılabilmektedir. Bu gelişmeler neticesinde invazif tanısal uygulamalar yerini non-invazif BT anjiyografik işlemlere bırakmıştır. Pulmoner BT anjiyografi hem anjiyografik tetkikler içerisinde hem de PTE tanısında en sık kullanılan yöntem haline gelmiştir. BTPA artık birçok merkezde, yüksek oranda şüpheli sonuçlar veren V/P sintigrafisinin ve invaziv bir yöntem olan pulmoner anjiyografinin yerini almıştır (11,12).

BTPA ile sadece trombüsün varlığını değil trombüsün ağırlığını ortaya koyan, objektif sonuçlar veren bilgisayarlı tomografik anjiyografi obstrüksiyon indeksi oranı da (PABTOİO) hesaplanabilir (13). Trombüsün arterde yaptığı oklüzyon derecesi ve trombüs distalindeki segmental arter sayısı ile hesaplanan PABTOİO'dan yararlanılarak trombüsün ağırlığı belirlenir ve buna göre tedavi planı şekillendirilebilir (14). Pulmoner emboli saptanan hastalarda pulmoner arter obstrüksiyon şiddetinin hızlı şekilde tayini gereksiz veya yetersiz tedavi ile ilişkili risklerden sakınmamızı sağlar. Pulmoner arterlerin proksimalindeki pıhtı ve toplam pıhtı yükünün arteriyel yataktaki obstrüksiyon ve sağ ventrikül disfonksiyonu arasında korelasyon mevcuttur (15). BTPA'nın en önemli katkıları: hızı, aynı zamanda derin ven trombozunu göstermesi ve hastanın klinik durumunu açıklayacak alternatif pulmoner patolojileri göstermesidir (4,16).

Bu çalışmada Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, göğüs hastalıkları polikliniği ve acil servise Kasım 2009 - Aralık 2012 tarihleri arasında başvuran, pulmoner emboli ön tanısı ile bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografi (BTPA) tetkiki yapılan olgulardan 120 pulmoner embolisi olan ve 60 pulmoner embolisi olmayan hasta retrospektif olarak çalışmaya dahil edildi. Çalışmada ana, sağ ve sol pulmoner arterde, lobar ve segmental dallarda lümen içi dolmuş defektinin lokalizasyonu, tam veya parsiyel olmak üzere damarın tıkanma derecesi, Qanadli ve arkadaşlarının belirlemiş olduğu Pulmoner Arteriyel Bilgisayarlı Tomografik Obstrüksiyon İndeks Oranı (PABTOİO) kullanılarak hesaplandı. Pulmoner arter çapları, sağ ve sol ventrikül kısa çapları ölçüldü. Sağ ventrikülün sol ventriküle oranı hesaplandı. İnterventriküler septum değerlendirildi. Kontrast maddenin vena kava inferiora ve vena azigosa reflüsü kaydedildi. Çalışmada mediastinal pencere ayarlarında elde edilen görüntülerden plevral efüzyon varlığı, boyutu, akciğer penceresi görüntülerinde herhangi bir parankimal anormalliğin (atelektazi, buzlu cam görünümü, konsolidasyon, oligemi, kama şeklinde opaklaşma, nodül, damar işareti) varlığı, yeri ve şiddet bilgileri kaydedildi.

Bu çalışmanın birinci amacı klinik olarak PE şüphesi bulunup BTPA uygulanan hastaların bulguları temel alınarak Akut PE tanısı olan ve olmayan hastalarda incelemiş olduğumuz parametrelerin farklılıklarını karşılaştırmaktır. Çalışmamızdaki ikinci amaç ise incelenen parametrelerin Akut PE bulunan olgularda

obstrüksiyon indeksi $<50\%$ olan hastalar (submasif PE) ile $\geq 50\%$ olan hastalardaki (masif PE) farklılıklarını, ayrıca sayısal değişken olan parametrelerin obstrüksiyon indeksi ile korelasyonunu araştırmaktır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.Embriyoloji

Faringeal (brankiyal) arkuslar gelişimin 4-5. haftalarında oluşurlar. Her faringeal arkus kendi kraniyal sinirini ve aortik arkus olarak bilinen arterini alır. Bu arterler trunkus arteriyozusun en distal kısmı olan aortik keseden gelişirler. Trunkus arteriyozusun aortikopulmoner septum tarafından bölünmesi, kalbin çıkış kanalını ventral aorta ve pulmoner arter olarak ikiye ayırır. Pulmoner arkus olarak da bilinen 6'ncı aortik arkus, gelişmekte olan akciğer tomurcuğuna doğru büyüyen önemli bir dal verir. Sağ tarafta, proksimal kısım sağ pulmoner arterin proksimal segmenti haline dönüşür. Bu arkusun distal kısmı dorsal aorta ile ilişkisini kaybederek yok olur. Sol tarafta distal kısım intrauterin yaşam boyunca duktus arteriyozus olarak kalır (17,18).

2.2.Normal Pulmoner Dolaşım

Akciğerler iki ayrı dolaşım sistemine sahiptir. Bunlardan biri pulmoner dolaşım, diğeri ise bronşial dolaşımdır. Bronşial dolaşıma arteriyel yolla, pulmoner dolaşıma ise sistemik venöz yolla kan gelir. Pulmoner dolaşım, esas işlevi gaz alışverişi olan, geniş hacim ve kapasiteye, düşük basınç ve rezistansa, yüksek akım ve kompliyanza sahip bir sistemdir. Bu sistemin pompasını sağ ventrikül oluşturur. Pulmoner arter ve arterioller karışık venöz kanı pulmoner kapillerlere taşır. Burada değişen kan, pulmoner ven ve venüllerle sol atriuma taşınır. Başlangıçta arterler ve venler birbirlerine yakın olarak beraber giderler, fakat venler akciğerin periferine doğru lobüllerin arasından geçmek üzere diğerklerinden uzaklaşırlar; oysa arterler ve bronşlar lobüllerin merkezlerinde yan yana bulunurlar. Kapillerler, alveollerin duvarında yoğun bir ağ oluştururlar. Ağ oluşturan kapillerler birbirine o kadar yakındır ki, alveol duvarında neredeyse kesintisiz kan tabakası oluşur. Bu durum akciğerin esas görevi olan gaz alışverişi için etkin bir ortam sağlar. Kapillerdeki kan ile alveol boşluğu arasında çok ince bir membrandan başka bir engel yoktur. Akciğerlerdeki diğerkan dolaşımı olan bronşial dolaşım, kardiak output'un % 1'ini oluşturur ve hava yollarının terminal bronşiollelere dek beslenmesini sağlar. Bronşial sistemde akım akciğer dolaşımının çok küçük bir bölümünü oluşturur ve bu dolaşım olmadan da akciğerler görev yapabilir (19).

2.3.Pulmoner Vasküler Anatomi

Ana pulmoner arter sağ ventrikülün pulmoner konusunda yer alan pulmoner semiluner kapaktan kaynaklanan kısa ve geniş bir arterdir. Yukarıya, mediale ve posteriora doğru ilerleyerek sağ ve sol pulmoner arterler olmak üzere iki dala ayrılır. Ana pulmoner arter bifurkasyonu değişik görünümde olabilir, bifurkasyon açısının genişliği 100 ile 180 derece arasında değişir. Ana pulmoner arter çapı 20 ile 30 mm arasındadır. Ana pulmoner arter ve dallarının genişlikleri sistol ve diastolde değişiklik gösterir. Yaşla beraber genişlediklerinde değişiklik oranı da hafifçe artar (19).

Sağ pulmoner arter, yatay, bazen de hafif aşağı doğru kalbi çaprazlayarak ilerler. Çıkan aorta, vena kava superior ve sağ üst lob pulmoner veninin arkasında, özefagus ve trakea bifurkasyonunun önündedir. Sağ hilusta sağ akciğer üst lobu besleyen çıkan dal, sağ orta ve alt lobu besleyen inen dal olmak üzere iki dala ayrılır (19).

Çıkan dal başlangıçta üst lob bronşunun önündedir, fakat hemen posterolaterale yönelir. İnen dal lateralde üst lob bronşu ile ana bronş arasında yer alır. Daha sonra ana bronşun posterolateralinde oblik fissür içerisinde ilerler orta ve alt lobe arterlere ayrılır. Sol pulmoner arter ana pulmoner arterin devamı gibidir. Yukarı, arkaya ve sola doğru ilerleyerek sol akciğer hilusunda sola ve aşağıya doğru keskin dönüş yapar. İnen aortanın önünde uzanır, arkus aortanın biraz altında ligamentum arteriozum aracılığıyla aorta ile bağlantılıdır. Akciğer hilusunda üst lobu besleyen çıkan dal, lingular ve alt lobu besleyen inen dala ayrılır. Pulmoner arterin segmental dalları çeşitli varyasyonlar göstermekle beraber her iki akciğerde segmental bronşları takip ederler. Ancak her iki akciğerde segmental dallara ayrılmayabilir, iki arter tek lobe veya segmental bronşla ilişkili olabilir. Varyasyonlar sıklıkla üst loblarda görülür (19).

Pulmoner arterler genellikle bronşların posterolateralinde bulunurlar, segmental ve subsegmental bronşlara eşlik ederek bölünürler ve alveoler keselerin ve alveollerin duvarında yer alan yoğun kapiller ağda sonlanırlar. Komşu segmental arterler birbirinden bağımsızdır. Pulmoner venler, pulmoner arterlerden ve bronşlardan bağımsız olarak akciğere yerleşmişlerdir. Akciğer hilusunda arter ve

bronşlarla bir araya gelirler. Bronşlar posterolateral yerleşimli arterleri ve anteromedial yerleşimli venleri birbirinden ayırırlar. Hilusta arter ve venler ana bronşiyal bölünmeye eşlik ederlerken periferde bronkopulmoner segmentlerde bu ilişki değişir. Genellikle arterlerin eşlik ettiği bronş ve dalları segment içinde santral yerleşimlidir. Pulmoner venlerin birçok dalı ise segmentler arasına yerleşmiştir ve birbirleri arasında bağlantılar vardır. Bundan dolayı bronkopulmoner segment, arter, ven ve bronşu olan tam bir segment değildir (19).

2.3.1 Sağ Akciğer Arterleri

Sağ akciğer üst lobunu sağ pulmoner arterin çıkan dalı kanlandırır. Çıkan dal sağ pulmoner arterden ayrıldıktan sonra yukarı doğru ilerleyerek apikal, posterior ve anterior arterlere ayrılır. Apikal segmental arter sağ üst lobun en büyük segmental arteridir. Anterior segmental arter, anteriora doğru ilerleyerek anterior ve lateral subsegmental arterlere ayrılıp anterior bronkopulmoner segmenti kanlandırır. Sağ akciğer orta ve alt lobunu, sağ pulmoner arter inen (interlober) dalı kanlandırır. İnen dal hilustan ayrıldıktan sonra aşağı doğru ilerleyerek aynı düzeyde orta lob arterini ve alt lob süperior segmental arterini, daha distalde ise medial bazal ve anterior bazal segmental arterlerini verir. İnen dalın kökü ise posterior ve lateral bazal segmental arterlere ayrılarak sonlanır. Posterior bazal segmental arter sağ akciğerin en büyük segmental arteridir. Segmental arterler aynı adı taşıyan bronkopulmoner segmentleri kanlandırırlar. Orta lob arteri ise öne ve aşağı doğru ilerleyerek lateral ve medial segmental arterlere ayrılır (19).(Resim 1)

2.3.2 Sol Akciğer Arterleri

Sol pulmoner arter hilustan ayrıldıktan sonra çıkan ve inen dallara ayrılır. Çıkan dal ana arterden ayrıldıktan sonra 2-4cm yukarı doğru ilerleyerek apikoposterior ve daha küçük olan anterior segmental arterlere ayrılır. İnen dal sol pulmoner arter kavisine uygun olarak, aşağı doğru ilerleyip sırasıyla lingular, süperior bazal ve alt lobun diğer segmental arter dallarını verir. Lingular arter sol pulmoner arter bifurkasyonunun yaklaşık 2cm distalinde inen daldan ayrılarak süperior ve inferior lingular dalları verir. Sol alt lob segmental arterleri sağ alt lob segmental arterleri gibidir. Anteriomedial bazal segmental arterler artık iki ayrı segmental arter olarak kabul edilmektedir (19). (Resim 1)

2.3.3 Pulmoner Venler

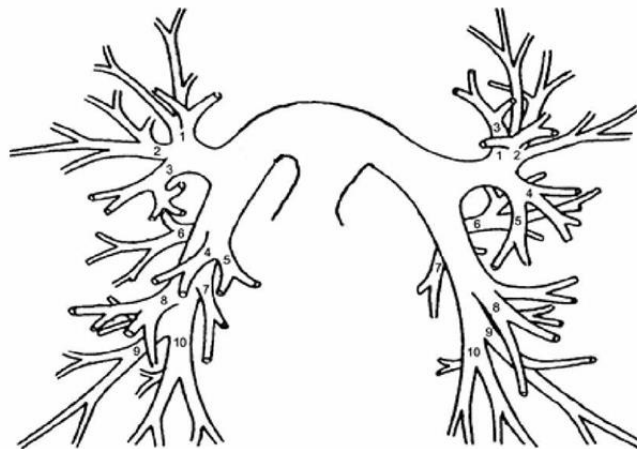
Sağ akciğer venöz kanını süperior ve inferior pulmoner venler taşır. Süperior pulmoner ven apikal, anterior, posterior ve lateral-medial segmental venlerin orta lob veniyle birleşmesiyle oluşur. Orta lob veni sol atriuma veya inferior pulmoner vene ayrı olarak da açılabilir. İnférieur pulmoner ven, süperior ve bazal pulmoner venin birleşmesiyle oluşur. Bazal pulmoner ven ise süperior bazal ve inferior bazal venlerin birleşmesiyle oluşur. Sol akciğer, süperior ve inferior pulmoner venler ile drene olur. Süperior pulmoner ven; apikoposterior, anterior segmental venler ve lingular venin birleşmesiyle meydana gelir. İnférieur pulmoner ven; süperior ve bazal pulmoner venin birleşmesiyle oluşur. Bazal pulmoner veni, süperior bazal ve inferior bazal pulmoner venler oluşturur. Süperior ve inferior pulmoner venler, sol atriuma ayrı ayrı açılabilir gibi birleşerek de açılabilirler (20).

2.3.4 Bronşial arterler

İnen aorta ve üst interkostal arterlerden çıkarlar, bronşları takip eder ve bu yapıların duvarında dağılırlar (20).

2.3.5 Bronşial venler

Bronşial venler iki ayrı sistem oluştururlar. Derin bronşial venler, bronşial arterlerin karşılığıdır. Yer yer pulmoner venlerle anastomoz yaparak, bir ana pulmoner venle birleşip sol atriuma dökülürler. Yüzeysel bronşial venler ise visseral plevra, akciğer dışı hava yolları ve hiler lenf bezlerini drene ederler. Bunlar sağda azigos vene, solda hemiazigos ve üst interkostal venlere açılırlar (21).



Resim 1. Pulmoner arteriyel yapılar

2.4. Pulmoner Tromboemboli

“Emboli” sözcüğü Yunancada “tıkaç” ya da “tıpa” anlamına gelen sözcüklerden köken alır (22). PTE genellikle derin ven trombozunun bir komplikasyonudur. Sıklıkla bacak derin venlerindeki trombüslerden kopan parçaların pulmoner arter dallarını tıkaması sonucu oluşur (5). Sonuçta bölgesel dolaşım bozukluğu meydana gelir (23). PTE; tekrarlama olasılığı ve mortalite-morbiditesi yüksek olan, önlenebilir bir hastalıktır (3). Eşlik eden hastalıklara bağlı olarak klinik belirtiler maskelenebilir ve tanı koymak zor olabilir (4).

2.4.1.Epidemiyoloji

Amerika Birleşik Devletleri verilerine göre PTE'nin ortalama yıllık insidansı yaklaşık 1/1000 olup yaşla birlikte artar (24-26). Erkeklerde daha sık görüldüğüne ve mevsimsel farklılık gösterdiğine dair bulgular vardır (25,26).

Tedavi edilmeyen olgularda mortalite yaklaşık %25-30 iken, tedavi edilenlerde %2-8'e düşer (4-7). Hastanede gerçekleşen ölümlerin %10'unun sebebi PTE'dir (8).

2.4.2. Etyopatogenez

PTE primer bir hastalık değildir. Venöz dolaşımında (özellikle alt ekstremitelerde derin venöz sistemde) ve sağ kalp endotel yüzünde oluşan trombozun bir komplikasyonudur. PTE'de trombüslerin büyük kısmının kaynağını bacaklardaki derin ven (özellikle proksimal ven) trombüsleri oluşturur (27-29). Kadınlarda PTE'nin en önemli kaynağı pelvik venlerdir. Özellikle doğum ve jinekolojik cerrahi girişimler emboli oluşumu için predispozan faktörlerdir (30).

Virchow, damar içi pıhtılaşmaya neden olan etmenleri damar endotel hasarı, hiperkoagülabilitate ve staz olarak tanımlamıştır. Trombozla sonuçlanan bu etmenlere yol açan edinsel ve kalıtsal faktörler Tablo 1'de yer almaktadır (4,16). Herhangi bir risk faktörünün saptanmadığı olgularda gizli kanser ve trombofili olasılığı daha yüksektir (26,31).

Tablo 1. Venöz tromboembolide risk faktörleri

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

2.4.3 Fیزیopatoloji

PTE birçok ciddi pulmoner ve kardiyak etkiye yol açabilir. Ortaya çıkabilecek fizyopatolojik ve klinik etkiler tıkanan pulmoner arter yatağının genişliği, tromboembolinin akciğerde oluşturacağı sekonder değişiklikler (lokal nörohumoral maddelerin salınımı, reseptörler aracılığıyla refleks nöral mekanizmanın işleyerek akciğer ve dolaşıma etkileri) ve hastanın PTE öncesi kardiyopulmoner rezerv durumuna bağlıdır (32).

2.4.3.1 PTE’de akciğerde gelişen fizyopatolojik değişiklikler

Pulmoner vasküler yatağa trombus yerleşmesini takiben pulmoner vasküler direnç (PVD) artar. Bu etkilenimde, başlatıcı ve belirleyici olan mekanik tıkanma olsa da pulmoner arteriyel yataktaki direnç artışı trombus boyutunun ötesinde olur; çünkü trombus üzerine yığılan trombositlerden, hasarlı endotel hücrelerinden ve akciğerdeki mast hücrelerinden çeşitli nörohumöral maddeler (serotonin ve diğer maddeler) salınır. Bu vazokonstrüktör maddeler pulmoner yatakta spazm yaparak

hem PVD'in artmasına katkıda bulunurken, hem de pulmoner yatakta dolaşımı azaltarak ventilasyonun devam ettiği alanlarda ventilasyon-perfüzyon dengesinin bozulmasına yol açarlar. Bu nörohümöral maddeler aynı zamanda damar duvarlarındaki reseptörleri etkileyerek refleks yolla da vazospazma katkıda bulunur (32).

Oluşan PVD artışının fizyopatolojik sonuçları trombüsle tıkanan yatağın genişliğine ve önceki kalp-akciğer fonksiyonlarının kapasitesine bağlıdır. Eğer trombüs boyutu küçük ve alttaki kalp-akciğer kapasitesi normal ise klinik düzensizlik olmaz. Hâlbuki kalp-akciğer hastalığı nedeniyle pulmoner arter basıncı zaten yüksek olan hastalarda, büyük boyutta olmayan trombüslerle damar tıkanmaları bile pulmoner hipertansiyonun ciddi boyutlara ulaşmasına yol açabilir. PTE'den ölüm, genellikle ani pulmoner arter basınç yüksekliği ve yüksek PVD gelişiminin yol açtığı akut sağ ventrikül yetmezliği ile ilişkilidir. Sağ ventrikül önündeki yük aniden artarak sağ ventrikülün daha yüksek basınç üretmek zorunda kalmasına yol açar. Ancak ventrikülün bu çabasına rağmen pulmoner arteriyel yaktan geçerek pulmoner venlere dökülecek kan miktarı, PVD artışı nedeni ile azalabilir. Böylece kardiyak kan atım hacmi (kardiyak output) düşebilir. PTE sonrası kardiyak kan atım hacmi düşerse, azalan kardiyak kan atım hacmine bağlı olarak mikst venöz karışım artar; mikst venöz oksijen içeriğinde azalma olur. Bu da arteriyel-venöz oksijen farkında artmaya neden olur. Ciddi boyutta sağ ventrikül ve atriyum basınç artışlarında foramen ovale de açılabilir. PTE sonrası akciğerde ekstravasküler sıvı miktarı artar. Bu artışın mekanizmaları halen net olarak bilinmemekle birlikte pulmoner arteriyel yataktaki üç değişikliğin sorumlu olduğu düşünülmektedir. Bunlar:

1. Pulmoner kapillerlerde gelişen hiperperfüzyon.
2. Nörohümöral ve refleks mekanizmalarla tıkanmamış pulmoner arteriyel yatakta da gelişen hipertansiyon.
3. Endotelyumda hasar sonucu açığa çıkan maddelerdir (32).

Akciğer ödemi bulguları olan hastalarda, hasta eğer PTE için risk faktörü taşıyorsa, mevcut tablonun masif bir tromboemboli olup olmadığı iyi bir şekilde değerlendirilmelidir. Kardiyojenik pulmoner ödem zannedilerek verilecek zorlu

diüretik tedavisi, masif PTE'de kardiyak kan atım hacmini daha da azaltacak ve sonuç mortal olacaktır. Bu tip bir tablo (akciğer ödemi) ile başvurmuş, ancak altta PTE için risk faktörü öğrenilemeyen hastalarda da, uygun antiödem tedaviye erken cevap alınmaz ve hasta gittikçe kötüleşirse, masif tromboemboli göz önünde bulundurulmalıdır (32).

PTE gelişimini takiben akciğer parankiminde bir dizi fizyopatolojik değişiklik oluşur: Tıkanan damar yatağının beslediği akciğer dokusunda perfüzyon kesilip, ventilasyon devam ettiğinden alveoler ölü boşluk alanı doğar.

1. Hipokseminin de katkıda bulunduğu ancak nedeni tam belli olmayan bir hiperventilasyon gelişir. Gerek hiperventilasyon, gerekse ölü boşluk ventilasyonu sonucu alveoler hipokapni oluşur. Alveollerde oluşan hipokapni ve kesilen pulmoner dolaşım nedeniyle obstrüksiyon distalinde bronkokonstrüksiyon ve alveoler kollaps eğilimi gelişir.
2. Tromboemboliyi takiben obstrüksiyon distalindeki alveoler alanda sürfaktan yapımı bozulur; bu da alveoler kollaps ve alveoler ödeme yol açar. Ventilasyon alanlarının kaybı ile ventilasyon perfüzyon dengesinin bozulduğu akciğer alanları doğmuş olur.
3. Ventilasyon perfüzyon kayıp alanları yaygın ise akciğerin total difüzyonunda da azalma olabilir.

Sonuçta akciğerlerde dinamik kompliyans azalır, hastada hiperventilasyon, hipoksemi ve hipokapni vardır. Alveolo-arteriyel oksijen farkı artmıştır. PTE sırasında irritan ve jukstakapiller reseptörler, nedeni bilinmeyen bir şekilde uyarı olarak vagus siniri ile oluşturulan refleks yolla hiperventilasyona katkıda bulunurlar(32).

PTE'nin etkilediği akciğer alanında enfarktüs gelişmesinin ön şartı o akciğer bölgesine giden kanın yani oksijen naklinin tamamen durması gereğidir. Akciğer dokusu bilindiği gibi üç kaynaktan oksijen temin eder.

1. Ventilasyon, 2. Pulmoner dolaşım, 3. Bronşiyal dolaşım.

PTE sırasında ilk iki kaynak durur. Ancak bronşiyal dolaşım sistemik dolaşımdan kanlandığından etkilenen bölgeyi beslemeye devam eder. Ancak bu üç

kaynağın da yetersiz olduğu hastalarda akciğer infarktı gelişebilir. Dolayısıyla PTE eşliğinde infarktın gelişmesi önceden kalp-akciğer hastalığı olan, bu nedenle bronşiyal dolaşımın, ventilasyonun ya da her ikisinin de durduğu hastalarda beklenir (32).

PTE sonrası, yaşayan hastalarda pulmoner artere yerleşen trombüsün rezolüsyonu, venlerdeki gibidir. Genellikle ilk hafta içinde, ilk 72 saatten itibaren başlayan fibrinolizis ve rekanalizasyon olur. Tam rekanalizasyon 4-8 haftaya uzanır. Rekanalizasyon sırasında damardan kanın geçmesi için tıkanan alanın %20'sinin açılması yeterlidir (32).

2.4.3.2 PTE'de kardiyovasküler sistemde gelişen fizyopatolojik değişiklikler

PTE'deki hemodinamik değişimler olayın başlangıcından çok kısa bir süre içinde (24–36–48 saat sonra) yapılan sağ kalp kateterizasyonu veya elektrokardiyografi (EKG) ile gösterilmiştir. Akut PTE'de sağ kalp yükü artar. PVD ve ortalama pulmoner arter basıncı (PAB) ve kardiyak indeks (KI) parametrelerinde değişimler olur (33,34).

Akut pulmoner embolide hemodinamik değişiklikler iki faktörden etkilenmektedir:

1. Hastanın pulmoner emboli öncesi kardiyopulmoner durumu

Pulmoner embolinin hemodinamik etkilerini yaygın akciğer hastalığına sahip olgularla sol ventrikül ve sol atriyumla ilgili patolojiye bağlı pulmoner hipertansiyonlu olgular tolere edemezler ve küçük emboliler ağır hemodinamik sonuçlar oluşturabilir. Ortalama PAB artmasıyla sağ ventrikül yükü artar, sağ ventrikül end diyastolik basıncı yükselir, koroner perfüzyon için kritik denge oluşur. Sistemik pO₂ azalmış ise sağ ventrikül iskemisi ve aritmiler ile kalp debisi azalır. Diğer yandan PTE'de PVD artması, sağ ventrikül ön-yük ve basıncını artırarak interventriküler septumun sol ventriküle doğru yer değiştirmesine neden olur. Böylece perikard zorlanması, sol ventrikül arka-yükünün azalması, sistemik dolaşımın bozulması sonucu koroner perfüzyon azalır, miyokard iskemisi ve sirkülatuvar kollaps oluşur.

Sonuç olarak kardiyopulmoner rezervi bozuk olan hastalarda küçük periferik emboliler ciddi kardiyovasküler problemler ile sonuçlanabilir.

2. Pulmoner vasküler yatağın obstrüktif nedenlerle azalması

Akut PTE'de mekanik obstrüksiyonla pulmoner vasküler yatağın kesit alanı azalır, ortalama PAB ve ortalama PVD artar. Böylece sağ ventrikül arka yükü (afterload) artar ve sağ ventrikül dilatasyonu oluşur. PVD'yi arttırıcı konstrüksiyon yapan faktörler de (örneğin bronkokonstrüksiyon ve vazokonstrüksiyona neden olan serotonin, tromboksan gibi vazoaktif aminler) PTE oluşumunda rol oynar.

Akut PTE'de pulmoner hipertansiyon (PHT) oluşumunda

a. Mekanik obstrüksiyonun yaygınlığı ana faktördür. Pulmoner vasküler yatağın mekanik obstrüksiyonla %50'den fazlasının tutulmasıyla PHT meydana gelir.

b. Pulmoner arteriyokapiller yatağın kapasitesi de önemlidir. Vasküler kapasitede azalma, pulmoner kan akımına karşı rezistansı arttırır. Sağ ventrikül ejeksiyon fraksiyonu azalır, sağ ventrikül end diyastolik basıncı artar. Pulmoner arter sistolik basıncın 40 mmHg üzerine çıkmasıyla akut pulmoner hipertansiyon, 'akut kor pulmonale' oluşur (33,34).

2.4.3.3. Parankimal ve plevral değişiklikler

PTE'de görülen parankimal değişiklikler; pulmoner infarkt, pulmoner hemoraji, konsolidasyon, nodüller ya da kaviter lezyonlar, atelektazi ve plevral effüzyondur. PTE'de tıkanan pulmoner arterin distalindeki akciğer parankiminde hemorajik nekroz gelişimi ile pulmoner infarkt oluşur. Bununla birlikte PTE infarkt olmaksızın hemoraji ile sonuçlanabilir. Pulmoner infarktın bulunmadığı postembolik alveolar hemoraji genellikle bir hafta içinde rezorbe olur. Bununla birlikte pulmoner infarktın gerilemesi 3- 5 haftadan uzun sürer. Pulmoner infarktlar tamamen rezorbe olabilir ya da komşu plevrada kalınlaşmanın eşlik ettiği fibröz bir skar olarak kalabilir (35). Pulmoner infarktüs oluşumunda tıkanan damarın çapı, etkilenen bölgenin genişliği, o bölgedeki ventilasyon ve akciğerin perfüzyonu etkilidir. Bu tablo özellikle belirgin kalp akciğer hastalığı (bronşiyal kollateral dolaşım bozukluğu, sol ventrikül disfonksiyonuna bağlı pulmoner hipertansiyon) olan kişilerde meydana gelir (33).

Plevral sıvı PTE'de sık görülen bir bulgudur. Genellikle hemen gelişir, unilateral ve az miktardadır. Effüzyon sıklıkla hemorajik olup muhtemelen akciğer nekrozu sonucu oluşan inflamasyon ile ilişkilidir (35).

2.4.4. BT anjiyografide pulmoner tromboembolinin bulguları

Pulmoner tromboembolinin BT bulguları iki kategoride değerlendirilebilir Vasküler değişiklikler ve parankimal değişiklikler.

Akut PTE'de spiral BTA kriterleri klasik anjiyografik bulguların tomografik karşılığıdır. Primer vasküler bulgu, pulmoner arterlerde (kısmi/tam dolum defekti ve railway track bulgusu gibi) intraluminal dolum defektidir. Akut PTE olgularında BT kesitlerinde en güvenilir bulgu, arter içinde çevresinden kontrast madde geçişi olan santral dolum defektidir. Trombüs arter lümenini tamamen tıkadığında tam dolum defekti görülür. Damar duvarı ile dar açı yapan ve lümeneye projekte olan dolum defektleri de akut emboli lehinedir. Damar çapı normal veya normalden geniş olabilir (36,37). Damar duvarı ile devamlılık gösteren ve geniş açı yapan emboliler, trombüs içinde rekanalizasyon, arteriyel ağ ve damar çapında %50'den fazla küçülme kronik emboli bulgularıdır (36,37). Küçük segmenter dallarda akut-kronik emboli ayırımını yapmak mümkün değildir (36).

2.4.5. Klinik

Pulmoner emboli olgularında dispne, takipne, taşikardi ve göğüs ağrısı gibi sık görülen semptom ve fizik muayene bulgularının yalnızca bu hastalığa özgü olmadığı bilinmelidir. Klinik bulgular, semptomsuz bir tabloda masif bir atak sonucu ani ölüme kadar uzanan geniş bir yelpaze içinde yer alabilir. Travma veya yoğun bakım hastalarında klinik tanı çok daha güç ve güvenilmezdir. Pulmoner embolide önceden kardiyopulmoner problemi bulunmayan hastalarda, ani gelişen dispne ve takipne en sık rastlanan semptom ve bulgudur. Dispne ve takipneyle birlikte plöretik ağrı olguların yarısından fazlasında bulunur. Hemoptizi olguların %10'undan daha azında görülür. Klinik semptom ve bulgular embolinin büyüklüğüne, sayısına (tek/multipl), lokalizasyonuna, infarktüs gelişip gelişmemesine, rezolüsyon hızına, tekrarlayıcı olup olmadığına, hastanın yaşına ve kardiyopulmoner fonksiyonlarının rezervine bağlı olarak değişebilir. PTE'ye ilişkin başlıca semptom ve bulgular Tablo:2' de

görülmektedir. Yaşlılarda senkop ile başvuru gençlere göre daha siktir. Buna karşılık yaşlılarda yan ağrısı ve hemoptizi daha az görülmektedir (38).

Tablo 2. Pulmoner tromboembolide belirti ve bulgular (38)

Belirtiler	Bulgular
Dispne Batıcı göğüs ağrısı Hemoptizi Çarpıntı Retrosternal göğüs ağrısı Senkop / presenkop	Takipne (>20/dk) Taşikardi (>100/dk) Raller Derin ven trombozu bulguları Ateş Gallop ritmi

2.4.6. Pulmoner tromboembolide tanı yöntemleri

1. Laboratuvar Bulguları
2. Akciğer Radyografisi
3. Ventilasyon/Perfüzyon Sintigrafisi
4. Pulmoner Kateter Anjiyografi
5. Manyetik Rezonans Anjiyografi
6. Renkli Doppler Ekokardiyografi
7. Bilgisayarlı Tomografi Pulmoner Anjiyografi

2.4.6.1. Laboratuvar Bulguları

PTE tanısında laboratuvar testleri spesifik sonuç vermezler. V/P sintigrafisi sonuçları belirsiz veya klinik izlem ile V/P sonuçları uyumsuz olan hastalarda ek bilgiler edinmek, ayırıcı tanı almış hastalarda tedaviyi değerlendirmek için kullanılmaktadır. Serumda artmış LDH, normal SGOT ve artmış serum bilirubin düzeyleri (Wacker's triadı) saptanabilir. Ancak bu bulgular hastaların ancak %10'unda görülmektedir (34,39).

Dimer testi: D-dimer spesifik bir fibrin parçalanma ürünüdür. Tromboembolik hastalıkta D-dimer düzeyi yükselmektedir. Kan düzeyleri latex aglutinasyon veya ELISA ile ölçülebilmektedir. PTE veya DVT şüpheli hastalarda özellikle ELISA

yöntemi kullanıldığında serum düzeyi 500 ng/ml altında bulunursa venöz tromboembolizmi %95–99 oranlarında dışlayabilmektedir (39).

Arteryel kan gazları: Genel olarak arteryel kan parsiyel oksijen basıncı (PO₂) ve alveolerarteryel O₂ gradyenti (P(A-a) O₂) kullanılır. PO₂ değerlerinin düşmesi veya P(A-a) O₂ değerlerinin yükselmesi, PTE'li hastalar dışında diğer akciğer hastalıklarında da görülebileceğinden spesifik değildir (40).

Elektrokardiyografi (EKG): PTE'li hastalarda nonspesifik ST-T değişiklikleri, sinüs taşikardisi, sağ dal bloğu ve sağ aks sapması, V1-V2'de ST-T segment çökmesi görülebilir. EKG, PTE tanısı konmasından çok diğer ön tanıların dışlanması için kullanılabilir (39).

2.4.6.2. Akciğer radyografisi

Akciğer grafisinde en sık; fokal infiltrasyon, segmenter-subsegmenter kollaps, yüksek diyafragma ve plevral sıvı ya da bunların kombinasyonlarından biri görülür. Benzer bulgular pnömoni, akciğer malignitelerinde, plörit ve konjestif kalp yetmezliğinde de görülebilir. Bu nedenle akciğer grafisi bulguları nonspesifiktir (39).

Radyolojik bulgular embolik sahanın genişliğine, altta kronik kardiyopulmoner hastalık bulunup bulunmadığına ve infarktüs gelişip gelişmemesine bağlı olarak değişir. İnfarktüse bağlı keskin sınırlı ve tabanını plevraya dayamış opasite görülme sıklığı azdır. Büyük embolilerde ilgili alandaki hipoperfüzyona bağlı olarak grafide vaskülarite azalması buna bağlı hiperlusensi gözlenebilir. Santral pulmoner arterlerin masif tıkanmalarında aynı tarafta hiperlusensi ile birlikte etkilenmeyen karşı taraf pulmoner arterlerinde genişleme, sağ ventrikül ve atriyumda genişleme görülebilir. Bazen etkilenen taraftaki pulmoner arter, pıhtının sınırına uygun olarak aniden düzgün bir hat ile kesintiye uğrar. PTE olgularının yaklaşık %40'ında akciğer grafisi normaldir. Akut hipoksemi ile karşımıza gelen ve obstrüksiyon saptanmayan bir hastada akciğer grafisi normal bulunduğunda, ilk olarak PTE olasılığı düşünülmelidir (39).

2.4.6.3. Ventilasyon/Perfüzyon Sintigrafisi

V/P sintigrafisi PTE şüphesi bulunan hastalarda hızlı ve non-invaziv olarak uygulanabilen ilk tarama testidir. Bununla birlikte emboliyi görüntülemeye indirekt

bir yöntemdir ve nonoklüziv embolilerde tanı değeri düşüktür (41,42). Ventilasyon sintigrafisi için Xe-133, Xe-127 gazları ve teknesyumun gaz formu; perfüzyon sintigrafisi için Tc-99m mikrosferler veya MAA (macroaggregated albumin) kullanılmaktadır. Derin ven trombozuna yönelik incelemeyi de hedefleyecek şekilde Tc-99m MAA enjeksiyonunun her iki alt ekstremiteden yapılması ile aynı zamanda radyonüklid venografi de yapılabilir. Tc-99m MAA partikülleri kapiller yatağın %1'ini oblitere ederek görüntü oluştururlar ve pulmoner arter basıncında klinik önemi olmayan hafif bir artışa neden olurlar. Altı yönlü çekilen ve normal olan, defekt görülmeyen bir perfüzyon sintigrafisi PTE olasılığını dışlar. Gebelik sintigrafinin bilinen tek kontrendikasyondur (41,42).

2.4.6.4. Pulmoner Kateter Anjiyografi

Yöntemin duyarlılık ve özgüllüğü %95'den fazladır. Girişim Seldinger yöntemi ile tercihen femoral venden yapılır. Uygun kalibrasyonlu bir kateter, öncelikle V/P defektinin tespit edildiği tarafta ana pulmoner artere yerleştirilir. Pulmoner arter içine kontrast madde verildikten sonra öncelikle anteroposterior grafiler alınır, eğer sonuç alınamazsa, oblik grafiler ve magnifiye grafiler alınır. Pulmoner anjiyografi lobar ve segmental arterlerdeki tam ve kısmi tıkanıklıkların tespitinde etkili bir yöntemdir. Subsegmental ve daha küçük arterlerin tıkanıklıklarında süperpozisyon ve kontrast madde dilüsyonu nedeniyle yararı sınırlıdır (43).

PTE için primer bulgular

1. Tam tıkanıklık olmadan santral veya periferik lümen içi radyolusensinin görülmesi
2. Distal uçta kan akımına izin vermeyen lümen içi radyolusensinin bulunması.

PTE için sekonder bulgular

1. Lümen içi dolum defekti görülmeden pulmoner arterdeki ani sonlanma
2. Asimetrik perfüzyon defekti
 - A. oligemi ve avasküler alanlar
 - B. arteriyel fazın uzun sürmesi

C. İnce kıvrımlı periferik damarlar ve azalmış vasküler dallanma

Kronik embolili olgularda ise damar duvarında düzensizlik, arteryel ağ, damar çapında azalma görülebilir.

Pulmoner anjiyografi endikasyonları şu şekilde sıralanabilir.

- 1.Orta olasılıklı veya belirsiz akciğer sintigrafisi sonuçları
- 2.Sintigrafik olarak PTE olasılığının yüksek olması ancak, geçirilmiş PTE öyküsü olan ve antikoagulan tedavinin kontrendike olduğu olgular
- 3.Klinik olarak PTE olasılığının yüksek olduğu olgularda düşük olasılıklı sintigrafik sonuçları ve DVT saptanamaması
- 4.Vena kava inferiyora filtre koymadan önce
- 5.Cerrahi ve kateter embolektomi yapılmadan önce (19).

Pulmoner anjiyografinin avantajları büyük bir alanın incelenebilmesi, rezolüsyonun yüksek olması, koopere olmayan hastalarda bile tanı kabiliyetinin yüksek olmasıdır. En önemli dezavantajları pahalı olması, iyi eğitilmiş uzmanlara ve teknik ekipmana gerek duyulması, invaziv olması, komplikasyon riski, subsegmental ve daha küçük arterlerde tanı değerinin düşük olmasıdır (19) .

Mortalite oranları literatürde farklı oranlarda bildirilmektedir. PIOPED, çalışmasında pulmoner anjiyografinin morbiditesini %6, mortalitesini %0,5 olarak saptamıştır (44).

2.4.6.5. Manyetik Rezonans Anjiyografi

PTE'nin araştırılmasında 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 ekstremiteler, pelvik ve santral venöz yapılar da değerlendirilebilir (40).

MR TOF (time of flight) anjiyografide saturasyona bağlı olarak sabit dokular sinyalsiz, satüre olmayan akan kan yüksek sinyal intensitesindedir. MR anjiyografi ile iki boyutlu veya üç boyutlu inceleme yapılabilir. Pulmoner damarların incelenmesinde genellikle üç boyutlu görüntüleme yöntemi önerilir. Üç boyutlu

görüntüleme iki boyutlu görüntüleme ile karşılaştırıldığında daha iyi sinyal/gürültü oranına, daha az akım artefaktına ve yüksek uzaysal rezolüsyona sahiptir. Üç boyutlu TOF anjiyografi ile segmental pulmoner arterler daha iyi görüntülenebilir. Multiplanar görüntüleme ve maksimum intensite projeksiyon (MIP) rekonstrüksiyonlar daha küçük vasküler anormalliklerin görüntülenmesine olanak sağlamaktadır. Tekniğin önemli dezavantajları yavaş kan akımına ve harekete duyarlı olmasıdır. Yavaş akımdan kaynaklanan segmental damar artefaktları trombüsten net olarak ayırt edilemez, görüntü kalitesi küçük arterlerdeki pulsatil akımdan etkilenir. Kontrastlı üç boyutlu MR anjiyografi, konvansiyonel TOF anjiyografinin dezavantajını ortadan kaldırdığı için klinikte kullanılmaktadır. Damar ve sabit dokular arasındaki sinyal farkını artırmak için kontrast madde kullanılmaktadır. Sıklıkla kullanılan kontrast madde suda çözünen gadolinyum şelatlarıdır. İnceleme esnasında kontrast zamanlaması, solunum, kalp hareketleri, MR puls sekans parametreleri göz önünde bulundurulmalıdır (40,45). MR anjiyografinin PTE dışında pulmoner hipertansiyon, pulmoner ven trombozu, vasküler anormallikler, intralobar sekestrasyon ve pulmoner arterlerin malign tümörlerinin tanısında önemli yararları vardır (45).

2.4.6.6. Renkli Doppler Ekokardiyografi

Renkli Doppler ekokardiyografi ile kalp boşlukları, pulmoner artere ait patolojiler ve anormal kan akımı belirlenebilmekte, pulmoner arter basıncı ölçülebilmektedir. Pulmoner hipertansiyon belirlenip etyolojisine yönelik bilgiler edinilebilir. PTE'nin ekokardiyografi bulguları pulmoner arter basıncında yükselme, sağ ventrikülde genişleme ve duvar kalınlığında artma, interventriküler septumda paradoks hareket ve triküspit yetmezliği olarak sayılabilir. Ekokardiyografi ile hemodinamik bozukluğa yol açan PTE'li hastalar daha yüksek oranda tanınabilmektedir. Pulmoner hipertansiyon yapacak masif PTE'yi tanımda Doppler ekokardiyografinin sensitivitesi %92- 100 olarak belirlenmiştir. Ancak sağ ventrikül genişlemesi başka nedenlerle de olabileceğinden spesifite düşüktür. Saptanan bulgular büyük ve tekrarlayıcı embolide görülebileceği gibi, KOAH alevlenmesi gibi sağ ventrikül genişlemesine yol açabilen patolojilerle kolayca karışabilir (46).

2.4.7. Pulmoner Arterlerin Değerlendirilmesinde ÇKBT

Son yıllarda kullanıma giren ÇKBT cihazları ile oldukça ince kesitler alınarak yapılan tetkiklerde segmental, subsegmental ve daha küçük çaplı arterlerdeki emboliler gösterilebilmektedir (30). PTE tanısında ÇKBT anjiyografi tetkikinin etkinliği etkilenen arterin ve embolinin boyutuna bağlıdır. Büyük arterlerdeki emboliler %100 doğrulukla saptanabilir (47).

ÇKBT tetkikinde tarama apeksten diyafragma düzeyine kadar (kraniokaudal) veya nefes darlığı bulunan olgularda diyafragma seviyesinden başlayarak apekse kadar (kaudakranial) yapılır. Çekime başlamadan önce hastaya nefesini tutması söylenir. İnspiratuar apne artmış pulmoner vasküler dirence neden olarak pulmoner arteryel kontrastlanmanın belirginleşmesini sağlar. Modern ÇKBT cihazlarında sadece 5 sn kadar kısa bir süre nefes tutulması yeterlidir (47). Pulmoner arterdeki optimal kontrastlanmayı sağlamak için 100-120 ml non-iyonik kontrast madde bolus tracking yöntemiyle 4-5 ml/sn hızla otomatik enjektörle 18-20 gauge kateter ile ön kol veninden enjekte edilir. Sonrasında daha az kontrast madde kullanılmasını sağlayan salin enjeksiyonu yapılır. 7-10 sn gibi kısa bir gecikme süresinden sonra saniyede bir çekim yapılır ve pulmoner arterdeki threshold değeri 160-180 HU olunca çekim başlar, 4-5 sn'de tamamlanır (30,47). Oblik seyir gösteren küçük arterleri ve kronik PTE'yi değerlendirmede multiplanar reformat görüntüler oldukça yararlıdır. Karışık anatomik ilişkileri anlamak için 3-boyutlu rekonstrüksiyon görüntüleri ve volüm rendering tekniği (VRT) faydalı olabilir (47).

2.4.7.1. PTE'de ÇKBT Bulguları

Akut PTE lümen içi dolum defekti şeklinde görülür. Kontrast madde ile çevrili santral veya periferik yerleşimli trombüs görülmesi akut PTE tanısı koydurur. Bazı hastalarda akut PTE damar duvarına komşu eksantrik trombüs şeklinde de görülebilir; fakat bu bulgu daha çok kronik PTE için tipiktir. Opasifiye olmamış tıkalı bir arter hem akut hem kronik PTE'de görülebilir (47). BT'de görülen akciğer parankim atenüasyonunun %50'den fazlası pulmoner kan akımına bağlıdır. Bu nedenle pulmoner kan akımındaki değişiklikler akciğer parankim homojenitesinde bozulmaya ve mozaik perfüzyon görünümüne neden olur. Periferik konsolidasyonlar pulmoner hemorajiyi veya infarktı temsil edebilir. Özellikle kama şekilli ve

subplevral yerleşimli olanlar infarkt açısından anlamlıdır. Plevral efüzyon sıklıkla görülebilir; ancak spesifik değildir (47).

3.MATERYAL ve METOD

3.1.Çalışma Kapsamı

Kasım 2009 ile Aralık 2012 tarihleri arasında Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Göğüs Hastalıkları polikliniği ve acil servise başvuran, pulmoner emboli ön tanısı ile bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografi (BTPA) tetkiki yapılan hastalardan rastgele yöntemle seçilmiş PTE tanısı konulan 120 hasta ve PTE tanısı almayan 60 hasta retrospektif olarak değerlendirilerek çalışmaya dahil edildi. Solunum etkileşimi veya yetersiz kontrast madde nedeniyle görüntü kalitesi kötü olan, malignitesi olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Çalışma grubu 180 hasta (82 erkek, 98 kadın; yaş aralığı 19 – 94; ortalama \pm standart sapma $60,7 \pm 17,4$ yıl) ile oluştu.

Pulmoner emboli bulunan hastalarda ortalama yaş $61,01 \pm 16,97$ olup 55 (%45,8) erkek, 65 (%54,2) kadından, pulmoner emboli bulunmayan hastalarda ortalama yaş $60,08 \pm 18,379$ olup 27 (%45) erkek ve 33 (%55) kadından oluşmaktaydı. Pulmoner emboli bulunan ve bulunmayan hastaların ortalama yaş ve cinsiyet dağılımları benzerdi ve istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu (sırasıyla, $p= 0,738$, $p= 0,916$). Pulmoner emboli bulunan; obstrüksiyon indeksi ≥ 50 olan hastalarda ortalama yaş $64,56 \pm 15,282$ olup 23 (%53,5) erkek, 20 (%46,5) kadından, obstrüksiyon indeksi < 50 olan hastalarda ortalama yaş $59,03 \pm 17,634$ olup 32 (%41,6) erkek ve 45 (%58,4) kadından oluşmaktaydı. Obstrüksiyon indeksi ≥ 50 olan hastalar ile < 50 olan hastalar arasında ortalama yaş ve cinsiyet dağılımlarının benzer olduğu, istatistiksel anlamlılıkta farklılık içermediği görüldü (sırasıyla, $p= 0,087$, $p= 0,209$).

Çalışmamızda değerlendirdiğimiz parametrelerin öncelikle pulmoner embolisi olan ve olmayan hastalarda farklılıkları istatistiksel olarak incelendi. Sonrasında incelediğimiz parametreler PE olanlarda; embolinin şiddetine göre (PABTOİO ≥ 50 ve < 50 olan hastalar) istatistiksel olarak araştırıldı. İncelediğimiz parametrelerden sayısal değişken olanların yine bir sayısal değişken olan obstrüksiyon indeksi ile korelasyonu araştırıldı.

Hastaların BTPA kesit görüntüleri görüntüleme arşiv sisteminden temin edildi. Tüm BT çalışmaları 128 kesit BT cihazı (Definition AS, Siemens Medical Solutions,

Forchheim, Germany) ile Toraks BT anjiyografi protokolü kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Toraks BT anjiyografi tetkiki öncesinde her hastaya 50-60 ml (370/100 mg/ml) kontrast madde otomatik enjektörle 4 ml/sn hızla verilmiştir. Kontrast maddeyi takiben 30 ml serum fizyolojik 4 ml/sn hızla bolus olarak verildi. Görüntüleme için 'bolus tracking' yöntemi kullanıldı. Kontrast madde ve salin infüzyonu sonrası (7 sn sonra) bir saniye aralıklarla pulmoner trunkus düzeyinden kesitler alınarak, hastaya ve tarama mesafesine göre tetik değere ulaşıldığında 5 saniye gecikme süresi verildi. Toraks giriminden diyafragma düzeyine kadar kraniokaudal yönde kesitler alındı. Tetkik süresi hastadan hastaya değişmekle birlikte yaklaşık 2-2,5 sn sürdü. 0,6 mm kolimasyon, gantri rotasyon zamanı 300 msn, X-ışını tüpünde 100 kV kullanıldı.

Çalışma protokolüne göre; bolus kontrast madde enjeksiyonu sonrası 128 kesit BT ile elde edilen pulmoner BT anjiyografik ardışık aksiyel kesitler ve üç boyutlu imajlara rekonstrükte edilerek oluşturulan farklı planlardaki 2 (MIP, MPR) ve 3 boyutlu (3D) reformat görüntüler değerlendirildi. İncelemede BT anjiyografi (width 700 HU, level 80 HU) ve akciğer parankim (width 1200 HU, level -600 HU) pencereleri kullanıldı.

3.1.2. Görüntülerin Değerlendirilmesi ve Yorumlanması

Elde olunan görüntüler iş istasyonuna (Leonardo, Siemens Medical Solutions, Forchheim, Germany) gönderilerek incelendi. Görüntülerin değerlendirilip dökümünün yapılabilmesi için her hasta için kullanılacak standart iki sayfalık form oluşturuldu (form 1). Her hastanın verileri bu formlara kaydedildi.

Ana, sağ ve sol pulmoner arterde, lobar ve segmental dallarda lümen içi dolum defektinin lokalizasyonu, tam veya parsiyel olmak üzere damarın tıkanma derecesi, Qanadli ve arkadaşlarının belirlemiş olduğu Pulmoner Arteriyel Bilgisayarlı Tomografik Obstrüksiyon İndeks Oranı (PABTOİO) kullanılarak hesaplandı (13). Bu skorlama sisteminde ilk önce her iki akciğerde pulmoner arterler 10 dala ayrılır (3 üst lob, 2 orta lob ve lingula, 5 alt lob). Trombüs lokalizasyonuna göre; proksimal pulmoner arterlerde (ana, lobar) trombüs izlendiğinde trombüs distalindeki her bir segmental arter 1 puan kabul edilir ve toplam segmental arter sayısınca puan verilir. Proksimal pulmoner arterlerde trombüs olmayıp segmental arterde izole trombüs

görülmesi 1 puan olarak kabul edilir. Damarın tıkanma derecesine göre; arterde dolma defekti komşuluğunda kontrast madde görülmesi durumunda parsiyel, arterin tamamen trombüle dolu olması, distal pulmoner vasküler yapılarda kontrastlanma olmaması tam tıkaçıcı trombüs kabul edilerek parsiyel tıkaçıcı trombüsler parsiyel obstrüksiyon, tam tıkaçıcı trombüsler tam obstrüksiyon olarak kabul edilir. Trombüs izlenmemesi durumunda katsayı 0, parsiyel obstrüksiyon bulunması durumunda kat sayı 1, tam obstrüksiyon bulunması durumunda 2 olarak alınır. Pulmoner arteriyel BT obstrüksiyon indeksi (PABTOİ); trombüs distalindeki segmental arter sayısı (n: en az 1 en fazla 20) ile (d: en az 0, en çok 2) çarpımı ile hesaplanır. **PABTOİ = n x d**. Pulmoner Arteriyel BT Obstrüksiyon İndeksi belirlendikten sonra Pulmoner Arteriyel Obstrüksiyon Oranı (PABTOİO); Pulmoner arteriyel BT obstrüksiyon indeksi x 100 / maksimum total skor ile hesaplanır (13, 15, 38).

$$\text{PABTOİO} = \text{E} (\text{n x d}) \times 100 / 40$$

Ana pulmoner arter çapları transvers kesitlerde iç katmanlarından, VKS çapı arkus aorta seviyesinde ölçüldü.

Sağ ve sol ventrikül çapları mediyasten penceresinde aksiyel görüntülerden elde edildi. Kalbin transvers düzleminde ve serbest duvarların iç yüzleri arasındaki en geniş noktalar ve interventriküler septumun yüzeyi kullanılarak sağ ve sol ventrikülün küçük aksları ölçüldü (Resim2). Sağ ventrikülün sol ventriküle oranı hesaplandı. Eğer oran 1'den küçükse sağ ventrikül disfonksiyonunun olmadığı, 1 ile 1,5 arasında ise orta dereceli sağ ventrikül disfonksiyonu, 1,5 üzerinde ise ağır derecede sağ ventrikül disfonksiyonu olarak değerlendirildi (48, 49).

Tablo 3. Hasta değerlendirme formu (2 sayfa)

Hasta Dosya No:	***	Hasta Adı Soyadı
------------------------	-----	------------------

9 santral zon:	3.Sağ ve Sol Üst Lob Arter(2)
1. Pulmoner Trunkus (1)	4. Sağ ve Sol İnterlobar Arter(2)
2. Sağ ve Sol Ana Pulmoner Arter(2)	5. Sağ ve Sol Alt Lob Arteri(2)
Bunlara ek olarak 20 tane de segmental arter	

Pulmoner Trunkus		
	Sağ	Sol
Ana Pulmoner Arter	-	-
Üst Lob Arteri	-	-
Orta/Linguler Arter	-	-
Alt Lob arteri	-	-

ORTA/LİNGULA			
Sağ Akciğer		Sol Akciğer	
Medial	-	Süperior	-
Lateral	-	İnferior	-

ÜST LOB			
Sağ Akciğer		Sol Akciğer	
Apikal	-	Apikal	-
Anterior	-	Anterior	-
Posterior	-	Posterior	-

ALT LOB			
Sağ Akciğer		Sol akciğer	
Anterior	1	Anterior	-
Süperior	1	Süperior	-
M. Bazal	1	M.Bazal	-
L. Bazal	1	L. Bazal	-
P. Bazal	1	P.Bazal	-

Obstrüksiyon Yüzdesi	5/40*100	12,5
-----------------------------	----------	------

Pulmoner Arter Çapları	Trunkus	35 mm
	Sağ	27 mm
	Sol	26 mm
V.Kava Süp. Çapı	25 mm	

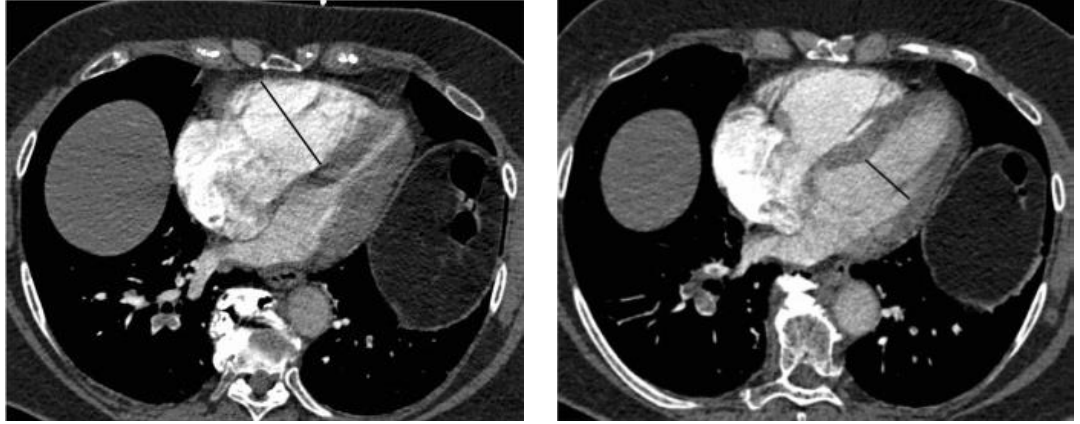
Ventriküllerin Kısa Çapı	RV:	47 mm
	LV:	42 mm
	RV/LV:	1,11
İnterventriküler Septum Skoru	2	

	Var / Yok
V.Kava İnfiora Reflü	Var
V. Azigosa Reflü	Var

ATELEKTAZİ				BUZLU CAM GÖRÜNÜMÜ			
ÜST LOB				ÜST LOB			
Sağ Akciğer		Sol Akciğer		Sağ Akciğer		Sol Akciğer	
Apikal	_	Apikal	_	Apikal	_	Apikal	_
Anterior	_	Anterior	_	Anterior	_	Anterior	_
Posterior	_	Posterior	_	Posterior	_	Posterior	_
ORTA/LİNGULA				ORTA/LİNGULA			
Sağ Akciğer		Sol Akciğer		Sağ Akciğer		Sol Akciğer	
Medial	1	Süperior	_	Medial	_	Süperior	_
Lateral	_	İnferior	1	Lateral	_	İnferior	_
ALT LOB				ALT LOB			
Sağ Akciğer		Sol akciğer		Sağ Akciğer		Sol akciğer	
Anterior	1	Anterior	_	Anterior	_	Anterior	_
Süperior	_	Süperior	_	Süperior	1	Süperior	_
M. Bazal	_	M.Bazal	_	M. Bazal	_	M.Bazal	_
L. Bazal	1	L. Bazal	_	L. Bazal	_	L. Bazal	_
P. Bazal	1	P.Bazal	_	P. Bazal	1	P.Bazal	_
Toplam Skor	5/40*100= 12,5			Toplam Skor	2/40*100= 5		

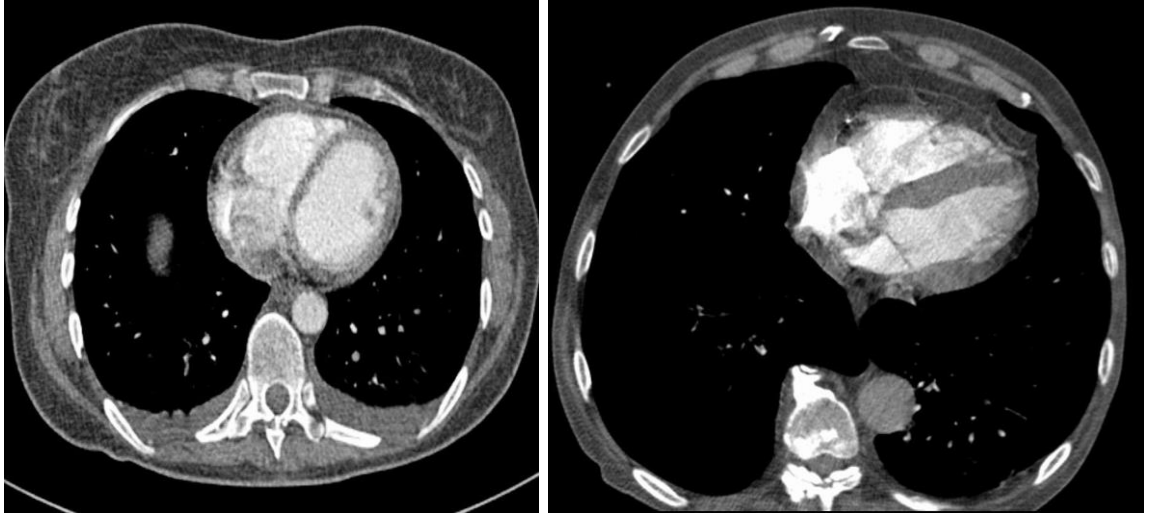
KONSOLIDASYON				OLİGEMİ			
ÜST LOB				ÜST LOB			
Sağ Akciğer		Sol Akciğer		Sağ Akciğer		Sol Akciğer	
Apikal	_	Apikal	_	Apikal	_	Apikal	_
Anterior	_	Anterior	_	Anterior	_	Anterior	_
Posterior	_	Posterior	_	Posterior	_	Posterior	_
ORTA/LİNGULA				ORTA/LİNGULA			
Sağ Akciğer		Sol Akciğer		Sağ Akciğer		Sol Akciğer	
Medial	_	Süperior	_	Medial	_	Süperior	_
Lateral	_	İnferior	_	Lateral	_	İnferior	_
ALT LOB				ALT LOB			
Sağ Akciğer		Sol akciğer		Sağ Akciğer		Sol akciğer	
Anterior	_	Anterior	_	Anterior	_	Anterior	_
Süperior	_	Süperior	_	Süperior	_	Süperior	_
M. Bazal	_	M.Bazal	_	M. Bazal	_	M.Bazal	_
L. Bazal	_	L. Bazal	_	L. Bazal	_	L. Bazal	_
P. Bazal	_	P.Bazal	_	P. Bazal	_	P.Bazal	_
Toplam Skor				Toplam Skor			
				Var / Yok			
Kama Şeklinde Opaklaşma				Yok			
Nodül				Yok			
Damar İşareti				Yok			
Plevral Efüzyon	Sağ		Sol				
	25 mm		Yok				

Resim 2. Ventrikül kısa çaplarının ölçümü

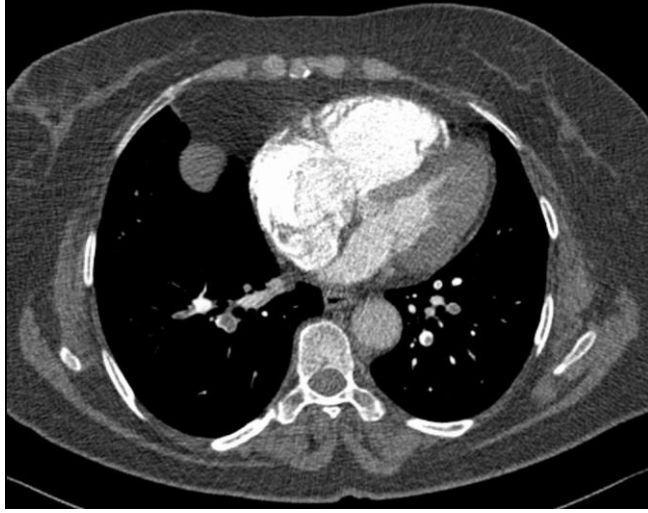


İnterventriküler septumun deviasyonu ise 3 puanlı bir skala ile ifade edildi. Normal septum (sağ ventriküle doğru konveksite olması) 1 puan, düzleşmiş septum 2 puan, sol ventriküle doğru konveksite olması 3 puan şeklinde skorlandı (48, 49).

Resim 3.İnterventriküler septum skoru 1, 2

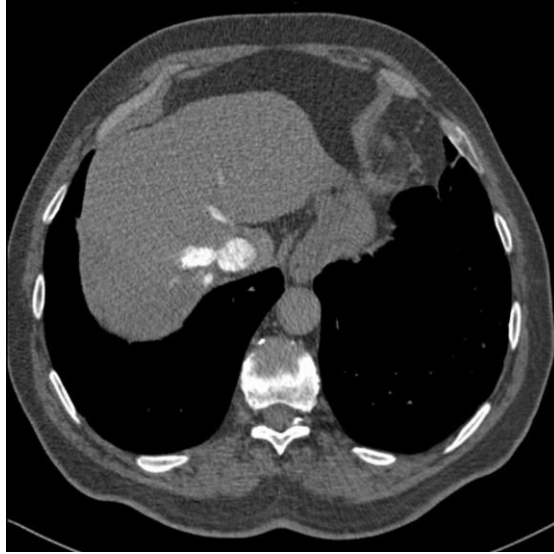


Resim 4. İnterventriküler septum skoru 3

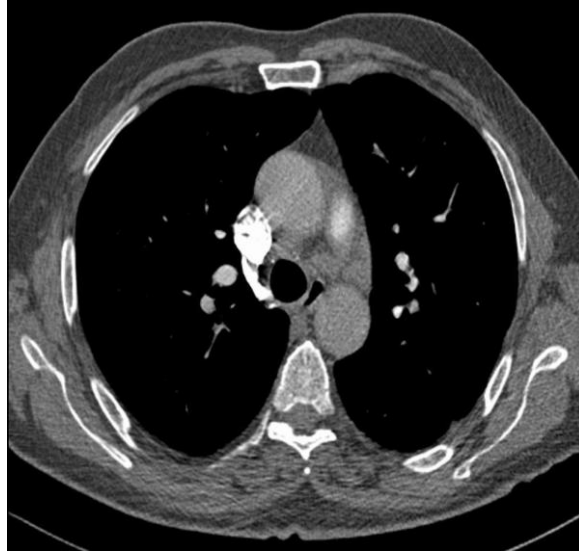


Kontrast maddenin vena kava inferior ve vena azigosa reflüsü değerlendirildi.

Resim 5. Vena kava inferiora reflü



Resim 6. Vena azigos reflü



Akciğer pencere ayarlarında elde edilen görüntülerden sağlanan parankimal bulgular kaydedildi.

İncelenen parankimal anormallikler

- Atelektazi (hacim kaybı),
- Buzlu cam görünümü (bronkovasküler işaretleri gizlemeyen parankimal gölge)
- Konsolidasyon (bronkovasküler işaretleri gizleyen kama şeklinde olmayan parlak alan)
- Oligemi (amfizem veya akciğer kisti sonucu olmayan, damarların çap ve sayısında azalmasına bağlı perfüzyon bozukluğu alanı)
- Kama şeklinde opaklaşma (tepesi hilusa, tabanı plevra yüzeyine bakan üçgen şeklinde parlak alan)
- Nodül (çapı 3 cm veya daha küçük olan yuvarlak parlak alan)
- Damar işareti (kama şeklindeki opaklaşmanın tepesine işaret eden kalın damar) idi.

Bunlar arasında atelektazi, buzlu cam görünümü, konsolidasyon ve oligemiye segmentin etkilenen yüzdesine göre skor verildi (0: yok, 1: < %50 segment, 2: ≥%50 segment). Skorlama Karabulut ve Kıroğlu' nun çalışmasında tanımlandığı şekilde

yapıldı. Anormalliklerin toplam skoru olası en büyük toplam skora (20x 2) bölündü ve sonra 100 ile çarpılarak anormalliğin toplam yüzdesi bulundu (50).

Resim 7. Atelektazi



Resim 8. Buzlu cam görünümü



Resim 9. Konsolidasyon

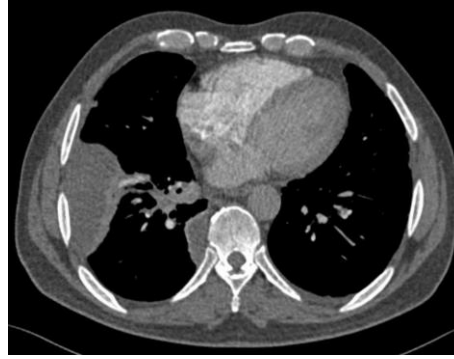
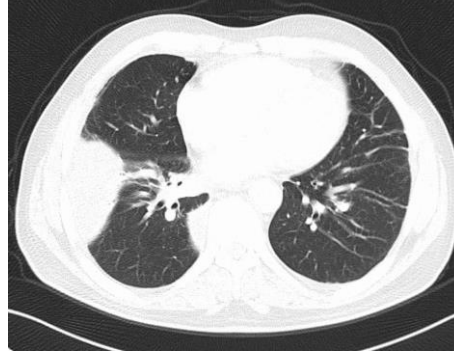


Resim 10. Oligemi ve pulmoner emboli



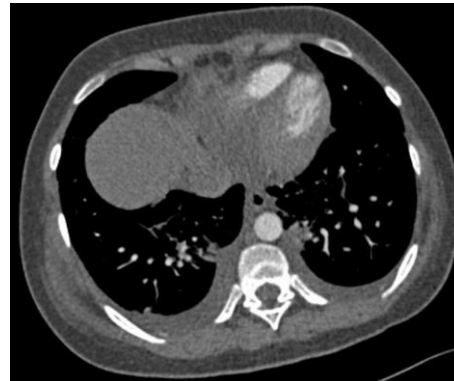
Nodül, kama şeklinde opaklaşma, ve damar işareti için ise yalnızca var olup olmadığı kaydedildi.

Resim 11. Kama şeklinde opaklaşma ve damar işareti



Mediastinal pencere ayarlarından plevral efüzyon bulguları incelendi. Plevral efüzyonların boyutları transvers kesitlerdeki en büyük derinliğine göre kaydedildi, küçük (<3 cm), orta (3-5 cm) ve büyük (>5 cm) olarak sınıflandırıldı (50, 51).

Resim 12. Bilateral plevral efüzyon



İstatistiksel analizde sayısal değişkenler (atelektazi skoru, buzlu cam skoru, konsolidasyon skoru, oligemi skoru hariç) ortalama \pm standart sapma şeklinde ifade edildi. Atelektazi, buzlu cam, konsolidasyon, oligemi skorları geniş bir skalada heterojen bir dağılım gösterdiği için bu sayısal değişkenler ortalama \pm standart hata şeklinde ifade edildi. Pulmoner emboli ve plöroparankimal bulguların varlığı ve şiddeti için tanımlayıcı istatistikler hesaplandı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak belirlendi. Tüm analizler bir yazılım programı (SPSS for Windows, sürüm 15,0 Chicago, Illionis, ABD) aracılığıyla gerçekleştirildi.

Vasküler çaplar, sağ, sol ventrikül çapları ve RV/LV oranının değerlendirilmesinde t test, RV/LV değerinin sınıflandırmasının (<1 , $1-1,5$, $>1,5$) dağılımının karşılaştırılmasında ki kare test,

V.kava inferior ve vena azigosa reflü varlığının karşılaştırılmasında ki kare test,

Atelektazi, buzlu cam görünümü, konsolidasyon, oligemi varlığının karşılaştırılmasında ki kare, skorlarının karşılaştırılmasında Mann-Whitney test,

Kama şeklinde opaklaşma, damar işareti, nodül varlığının karşılaştırılmasında ki kare test,

Sağ, sol plevral efüzyon varlığının, boyutlarının sınıflandırılması (küçük, orta, büyük) ile yapılan dağılımın karşılaştırılmasında ki kare test, boyutlarının karşılaştırılmasında t testi kullanıldı.

Nominal verilerin (vasküler çaplar, sağ, sol ventrikül çapları, atelektazi, konsolidasyon, buzlu cam görünümü, oligemi skorları, plevral efüzyon boyutu) obstrüksiyon yüzdesi (PABTOİO) ile korelasyonunun değerlendirilmesinde Pearson korelasyonu kullanıldı.

4.BULGULAR

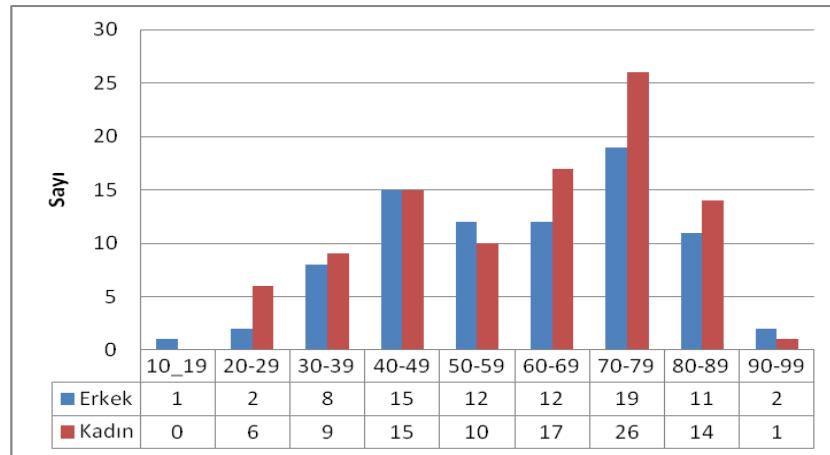
4.1. Hasta Populasyonu

Bu çalışmada Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, göğüs hastalıkları polikliniği ve acil servise Kasım 2009 - Aralık2012 tarihleri arasında başvuran, pulmoner emboli ön tanısı ile bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografi (BTPA) tetkiki yapılan olgulardan yaşları 19 ile 94 arasında değişen ve ortalama yaş değeri $60,70 \pm 17,409$ olarak hesaplanan toplam 180 hasta değerlendirildi. 82 hasta erkek (%45,6), 98 hasta kadındı (%54,4).

Tablo 4. Çalışmamızdaki hastaların cinsiyet ve yaş istatistikleri

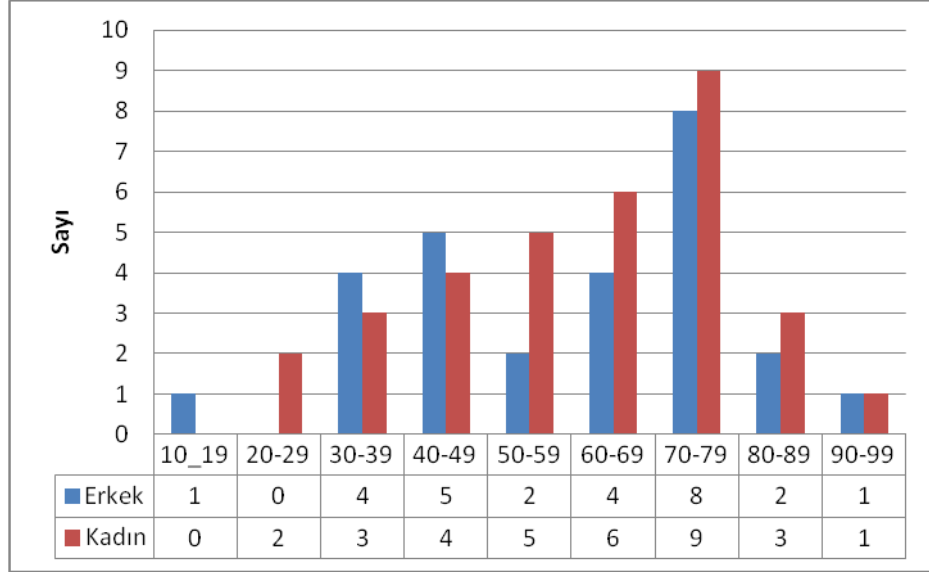
	PULMONER EMBOLİ				TOTAL
	VAR			YOK	
	Toplam	PABTOİO < 50%	PABTOİO ≥50%		
Toplam	120	77	43	60	180
Erkek	55 (45,8%)	32 (41,6%)	23 (53,5%)	27 (45,0%)	82 (45,6%)
Kadın	65 (54,2%)	45 (58,4%)	20 (46,5%)	33 (55,0%)	98 (54,4%)
Minimum	22	22	36	19	19
Maximum	90	85	90	94	94
Ortalama	61,01	59,03	64,56	60,08	60,7
Standart Sapma	16,974	17,634	15,282	18,379	17,409
Standart Hata	1,55	2,01	2,33	2,373	1,298

Grafik 1. Çalışmadaki hastaların cinsiyet ve yaş dağılımı



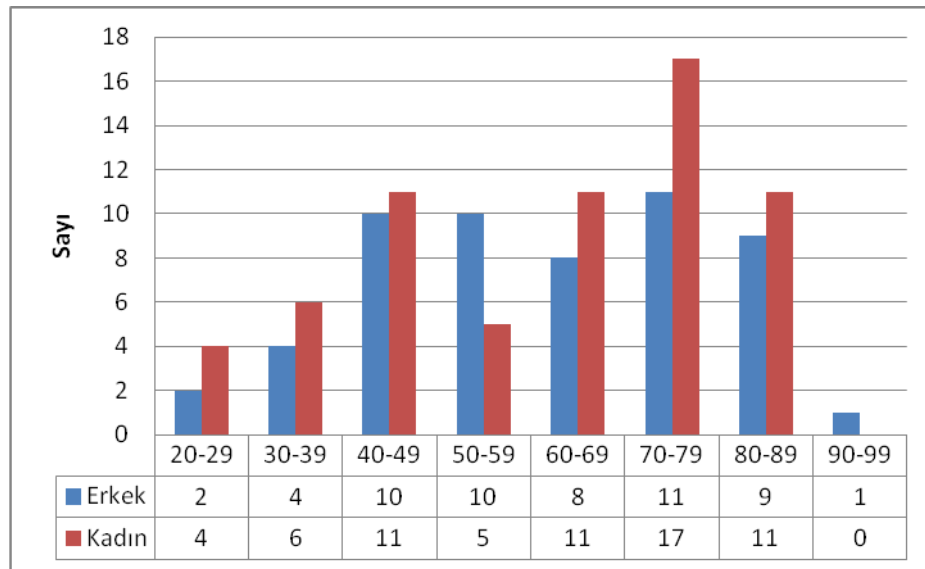
Pulmoner emboli bulunmayan hastalar yaşları 19-94 arası değişen ve ortalama yaş değeri $60,08 \pm 18,379$ olarak hesaplanan 60 hastadan oluşmaktaydı. 27 hasta erkek (%45), 33 hasta kadındı (%55).

Grafik 2. PE bulunmayan hastaların cinsiyet ve yaş dağılımları



Pulmoner emboli bulunan hastalar yaşları 22-90 arası değişen ve ortalama yaş değeri $61,01 \pm 16,974$ olarak hesaplanan 120 hastadan oluşmaktaydı. 55 hasta erkek (%45,8), 65 hasta kadındı (%54,2).

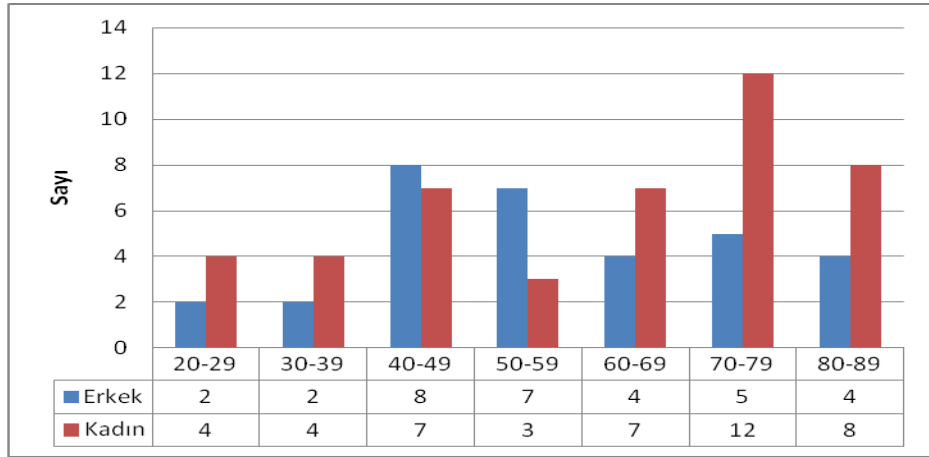
Grafik 3. PE bulunan hastaların cinsiyet ve yaş dağılımı



Pulmoner emboli bulunan ve bulunmayan hastaların ortalama yaş ve cinsiyet dağılımlarının benzer olduğu, istatistiksel anlamlılıkta farklılık içermediği görüldü (sırasıyla, $p=0,738$, $p=0,916$).

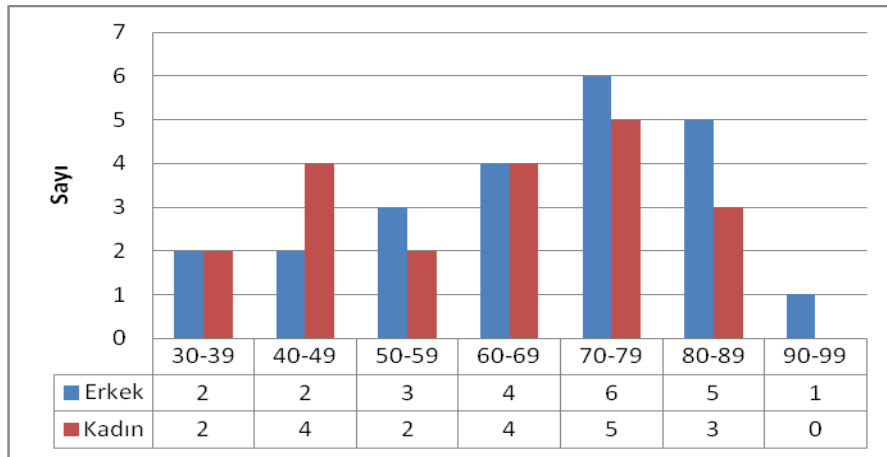
PE bulunan ve PABTOİÖ $< \%50$ olan hastalar yaşları 22-85 arası değişen ve ortalama yaş değeri $59,03 \pm 17,634$ olarak hesaplanan 77 hastadan oluşmaktaydı. 32 hasta erkek (%41,6), 45 hasta kadındı (%58,4).

Grafik 4. PE bulunan PABTOİÖ $< \%50$ olan hastaların cinsiyet ve yaş dağılımı



PE bulunan ve PABTOİÖ $\geq \%50$ olan hastalar yaşları 36-90 arası değişen ve ortalama yaş değeri $64,56 \pm 15,282$ olarak hesaplanan 43 hastadan oluşmaktaydı. 23 hasta erkek (%53,5), 20 hasta kadındı (%46,5).

Grafik 5. PE bulunan PABTOİÖ $\geq \%50$ olan hastaların cinsiyet ve yaş dağılımı



PE bulunan obstrüksiyon indeksi $\geq 50\%$ olan hastalar ile $< 50\%$ olan hastalar arasında ortalama yaş ve cinsiyet dağılımlarının benzer olduğu, istatistiksel anlamlılıkta farklılık içermediği görüldü (sırasıyla, $p=0,087$, $p=0,209$).

4.2. Kardiyovasküler Bulgular

Ana pulmoner arter çapları PE bulunmayan hastalarda 20-40 mm arasında, PE bulunan hastalarda ise 20-58 mm arasında değişmekte olup ortalama çap PE bulunmayan hastalarda $27,07 \pm 4,483$ mm, PE bulunan hastalarda $30,33 \pm 5,322$ mm idi. PE bulunan ve bulunmayan hastalarda ana pulmoner arter çapı istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0,001$).

Sağ pulmoner arter çapı PE bulunmayan hastalarda 15-30 mm arasında, PE bulunan hastalarda ise 15-34 mm arasında değişmekteydi. Sağ pulmoner arter ortalama çapı PE bulunmayan hastalarda $22,22 \pm 4,179$ mm, PE bulunan hastalarda $24,09 \pm 4,067$ mm saptandı. Sağ pulmoner arter çapı PE bulunan ve bulunmayan hastalar arasında istatistiksel anlamlılıkta farklı bulunmuştur ($p=0,004$).

Sol pulmoner arter çapı PE bulunmayan hastalarda 12-30 mm arasında, PE bulunan hastalarda ise 13-32 mm arasında değişmekteydi. Sol pulmoner arter ortalama çapı PE bulunmayan hastalarda $22,22 \pm 3,814$ mm, PE bulunan hastalarda $22,54 \pm 3,732$ mm idi ($p=0,115$). Sol pulmoner arter çapında PE bulunan ve bulunmayan hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlılık düzeyinde farklılık saptanmamıştır ($p=0,115$).

Vena kava süperior çapı PE bulunan ve bulunmayan hastalarda 7-28 mm arasında, değişmekteydi. Vena kava süperior çapı PE bulunmayan hastalarda ortalama $16,55 \pm 3,572$ mm, PE bulunan hastalarda $18,17 \pm 3,816$ mm saptandı. Vena kava süperior çapı PE bulunan ve bulunmayan hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı bulunmuştur ($p=0,007$).

Tablo 5. PE bulunan ve bulunmayan hastalarda vasküler çap verileri

	PE (-) Hastalar				PE (+) Hastalar			
	Min. değer	Mak. değer	Ortalama	Std. Sapma	Min. değer	Mak. değer	Ortalama	Std. Sapma
Ana P. Ar. Çapı	20	40	27,07	4,483	20	58	30,33	5,322
Sağ Pulm Ar. Çap.	15	30	22,22	4,179	15	34	24,09	4,067
Sol Pulm Ar.Çap.	12	30	21,60	3,814	13	32	22,54	3,732
V.Kava Süp.Çap.	7	28	16,55	3,572	7	28	18,17	3,816

Tablo 6. PE bulunan ve bulunmayan hastalarda ortalama vasküler çaplar ve p değeri

	Pulmoner emboli – grup (n=60)	Pulmoner emboli + grup (n=120)	P değeri ^a
Ana Pulm. Ar.	27,07±4,483	30,33±5,322	<0,001
Sağ Pulm. Ar.	22,22±4,179	24,09±4,067	0,004
Sol Pulm. Ar.	21,60±3,814	22,54±3,732	0,115
V. Kava Süperior	16,55±3,572	18±3,816	0,007

a: t test equality of means

Ana pulmoner arter çapı obstrüksiyon indeksi < %50 olan hastalarda 20-58 mm arasında, \geq %50 olan hastalarda ise 25-39 mm arasında değişmekte olup ortalama çap obstrüksiyon indeksi < %50 olan hastalarda $29,60 \pm 5,901$ mm, \geq %50 hastalarda $31,65 \pm 3,804$ mm idi. Ana pulmoner arter çapı PE bulunup obstrüksiyon indeksi < %50 olan hastalar ile \geq %50 olan hastalar arasında istatistiksel anlamlılıkta farklı bulunmuştur (p=0,042).

Sağ pulmoner arter çapı < %50 olan hastalarda 15-33 mm arasında, \geq %50 olan hastalarda ise 17-34 mm arasında değişmekte olup ortalama çap obstrüksiyon indeksi < %50 olan hastalarda $23,30 \pm 3,997$ mm, \geq %50 hastalarda $25,51 \pm 3,838$ mm idi. Sağ pulmoner arter çapları PE bulunup obstrüksiyon indeksi < %50 olan hastalar ile \geq %50 olan hastalar arasında istatistiksel anlamlılıkta farklı bulunmuştur (p=0,004).

Sol pulmoner arter çapı obstrüksiyon indeksi < %50 olan hastalarda 13-32 mm arasında, \geq %50 hastalarda ise 18-32 mm arasında değişmekte olup ortalama çap obstrüksiyon indeksi <%50 olan hastalarda $21,83 \pm 3,895$ mm, \geq %50 olan hastalarda $23,81 \pm 3,073$ mm idi. Sol pulmoner arter çapları PE bulunup obstrüksiyon indeksi <%50 olan hastalar ile \geq %50 olan hastalar arasında istatistiksel anlamlılıkta farklı bulunmuştur (p=0,005).

Vena kava süperior çapı obstrüksiyon indeksi <%50 olan hastalarda 7-28 mm arasında, \geq %50 olan hastalarda ise 14-27 mm arasında değişmekte olup ortalama çap obstrüksiyon indeksi <%50 olan hastalarda $17,34 \pm 3,895$ mm, \geq %50 olan hastalarda $19,65 \pm 3,206$ mm idi. Vena kava süperior çapı PE bulunup obstrüksiyon indeksi <%50 olan hastalar ile \geq %50 olan hastalar arasında istatistiksel anlamlılıkta farklı bulunmuştur (p=0,001).

Tablo 7. PE bulunan hastalarda vasküler çaplar

	PABTOİO <50% Hastalar				PABTOİO \geq 50% Hastalar			
	Min. değer	Mak. değer	Ortalama	Std. Sapma	Min. değer	Mak. değer	Ortalama	Std. Sapma
Pulm. Ar Çapları	20	58	29,60	5,901	25	39	31,61	3,804
Sağ Pulm Ar. Çap.	15	33	23,30	3,997	17	34	25,51	3,838
SolPulm Ar.Çap.	13	32	21,83	3,895	18	32	23,81	3,073
V.Kava Süp.Çap.	7	28	17,34	3,895	14	27	19,65	3,206

Tablo 8. PE bulunan hastalarda ortalama vasküler çaplar ve p değeri

	PABTOİO<%50 (n=77)	PABTOİO \geq %50 (n=43)	P değeri ^a
Ana Pulm. Ar.	29,60 \pm 5,901	31,61 \pm 3,804	0,042
Sağ Pulm. Ar.	23,30 \pm 3,997	25,51 \pm 3,838	0,004
Sol Pulm. Ar.	21,83 \pm 3,895	23,81 \pm 3,073	0,005
V. Kava Süperior	17,34 \pm 3,895	19,65 \pm 3,206	0,001

a: t test equality of means, sig(2-tailed)

Pulmoner emboli bulunan hastalarda PABTOİÖ (obstrüksiyon yüzdesi) ile vasküler çapların korelasyonu incelendiğinde:

Ana pulmoner arter çapı ile obstrüksiyon yüzdesi arasında istatistiksel anlamlılıkta korelasyon olmadığı ($r=0,149$, $p=0,104$);

Sağ ve sol pulmoner arter çapı ve VKS çapı ile obstrüksiyon yüzdesi arasında istatistiksel anlamlılıkta pozitif korelasyon olduğu (sırasıyla, $r=0,209$, $p=0,022$, $r=0,198$, $p=0,030$, $r=0,218$, $p=0,017$) saptanmıştır.

Tablo 9. PABTOİÖ ile vasküler çaplar arasındaki korelasyon

		Ana Pulmoner Arter Çapları	Sağ Pulmoner Arter Çapları	Sol Pulmoner Arter Çapları	Vena Kava Süp.Çapı
PABTOİÖ	Pearson Correlation	0,149	0,209*	0,198*	0,218*
	Sig. (2-tailed)	0,104	0,022	0,030	0,017
	N	120	120	120	120

***: 0,05 düzeyinde (2-tailed) anlamlı korelasyon**

Sağ ventrikül kısa çapı PE bulunmayan hastalarda 25-64 mm arasında, PE bulunan hastalarda ise 24-59 mm arasında değişmekteydi. PE bulunmayan hastalarda sağ ventrikül kısa çapı ortalama $37,37 \pm 6,725$ mm, PE olan hastalarda ise ortalama $41,21 \pm 7,124$ mm idi. Sağ ventrikül kısa çapı açısından pulmoner emboli bulunan ve bulunmayan hastalar arasında anlamlı düzeyde farklı bulunmuştur ($p=0,01$).

Sol ventrikül kısa çapı PE bulunmayan hastalarda 23-48 mm arasında, PE bulunan hastalarda ise 17-68 mm arasında değişmekteydi. PE bulunmayan hastalarda sol ventrikül kısa çapı ortalama $36,13 \pm 6,555$ mm, PE olan hastalarda ise ortalama $35,38 \pm 8,752$ mm idi. Sol ventrikül kısa çapı pulmoner emboli bulunan ile bulunmayan hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlılık düzeyinde farklı değildir ($p=0,554$).

Sağ ventrikül çapının sol ventrikül çapına oranı PE bulunmayan hastalarda ortalama $1,057 \pm 0,213$, PE olan hastalarda $1,236 \pm 0,398$ bulunmuş olup, RV/LV

oranı pulmoner emboli bulunan ile bulunmayan hastalar arasında istatistiksel olarak yüksek anlamlığa ulaşan düzeyde farklıdır (p= 0,001).

RV/LV oranının <1, 1-1,5 arasında, >1,5 olmasına göre yapılan dağılımlarının değerlendirilmesinde:

PE bulunmayan hastalarda RV/LV oranı 1 den küçük olan hasta sayısı 28 (46,7%), 1-1,5 arasında olan hasta sayısı 31 (51,7%), 1,5'dan büyük olan hasta sayısı 1 (1,7%) idi. PE olan hastalarda RV/LV oranı 1 den küçük olan hasta sayısı 34 (28,30%), 1-1,5 arasında olan hasta sayısı 60 (50%), 1,5'dan büyük olan hasta sayısı 26 (21,7%) idi. RV/LV oranının 1' den küçük, 1-1,5 arası, 1,5' dan büyük olmasına göre yapılan dağılım PE bulunan hastalar ile bulunmayan hastalar arasında yüksek istatistiksel anlamlılıkta farklıdır (p=0,001).

Tablo 10. PE bulunan ve bulunmayan hastalarda RV,LV Kısa Çapları

	PE (-) hastalar				PE (+) hastalar			
	Minimu m değer	Maksimu m değer	Ortalam a	Std. Sapm a	Minimu m değer	Maksimu m değer	Ortalam a	Std. Sapm a
RV Kısa Çapı	25	64	37,37	6,725	24	59	41,21	7,124
LV Kısa Çapı	23	48	36,13	6,555	17	68	35,38	8,752
RV/L V	0,595	1,829	1,057	0,213	0,618	3,177	1,235	0,398
		Pulmoner emboli – grup (n=60)		Pulmoner emboli + grup (n=120)		P değeri ^a		
RV Kısa Çapı		37,37±6,725		41,21±7,124		0,001		
LV Kısa Çapı		36,13±6,555		35,38±8,752		0,554		
RV/LV		1,0566±0,213		1,2350±0,398		0,001		
a: t test equality of means, sig(2-tailed)								

Tablo 11. PE bulunan ve bulunmayan hastalarda RV/LV oranının dağılımı ve p değeri

Pulmoner emboli - grup			Pulmoner emboli + grup			P değeri ^a
RV / LV			RV / LV			
< 1	1 - 1,5	1,5+	< 1	1 - 1,5	1,5+	
28	31	1	34	60	26	0,001
46,7%	51,7%	1,7%	28,3%	50%	21,7%	

a: Ki kare Test, Pearson ki kare

Sağ ventrikül kısa çapı PE bulunup obstrüksiyon indeksi <%50 olan hastalarda 24-55 mm arasında, ≥%50 olan hastalarda ise 35-59 mm arasında değişmekteydi. Obstrüksiyonu <%50 olan hastalarda ortalama $38,87 \pm 6,624$ mm, obstrüksiyonu ≥%50 olan hastalarda ise ortalama $45,40 \pm 6,036$ mm idi ($p<0,001$). Sağ ventrikül kısa çapı PE obstrüksiyon indeksi ≥%50 olan hastalarda <%50 olan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artmaktadır. Sağ ventrikül kısa çapı ile PABTOİO' nı arasında pozitif korelasyon mevcuttur ($r= 0,383$, $p<0,001$).

Sol ventrikül kısa çapı PE bulunup obstrüksiyon indeksi <%50 olan hastalarda 20-54 mm arasında, ≥%50 olan hastalarda ise 17-68 mm arasında değişmekteydi. Obstrüksiyonu <%50 olan hastalarda ortalama $35,87 \pm 8,351$ mm, obstrüksiyonu ≥%50 olan hastalarda ise ortalama $34,49 \pm 9,465$ mm idi. Sol ventrikül kısa ortalama çapı <%50 ve ≥%50 olan hastalar arasında istatistiksel olarak farklılık göstermemektedir ($p=0,409$). Obstrüksiyon yüzdesi ile sol ventrikül çapı arasında hafif bir negatif korelasyon bulunmakla beraber istatistiksel anlamlılık düzeyine ulaşmamaktadır ($r= -0,072$, $p=0,437$).

RV/LV oranı obstrüksiyon indeksi <%50 olan hastalarda ortalama $1,129 \pm 0,281$, ≥%50 olan hastalarda $1,427 \pm 0,497$ bulundu. RV/LV oranı obstrüksiyon indeksi ≥%50 olan pulmoner emboli hastalarında, <%50 olan hastalara göre istatistiksel anlamlılıkta artmaktadır ($p<0,001$). Ayrıca obstrüksiyon yüzdesi ile RV/LV değişkenleri arasında pozitif korelasyon mevcuttur ($r= 0,323$, $p<0,001$).

Tablo 12. PE şiddetine göre RV,LV kısa çapları

	PABTOİO <%50 hastalar				PABTOİO ≥%50 hastalar				
	Minimum değer	Maksimum değer	Ortalama	Std. Sapma	Minimum değer	Maksimum değer	Ortalama	Std. Sapma	
RV Kısa Çapı	24	55	38,87	6,624	35	59	45,40	6,036	
LV Kısa Çapı	20	54	35,87	8,351	17	68	34,49	9,465	
RV/LV	0,729	1,923	1,129	0,281	0,618	3,177	1,427	0,497	
	PABTOİO<50% hastalar (n=77)				PABTOİO<50+% hastalar (n=43)				P değeri ^a
RV Kısa Çapı	$38,87\pm 6,624$				$45,40\pm 6,036$				< 0,001
LV Kısa Çapı	$35,87\pm 8,351$				$34,49\pm 9,465$				0,409
RV/LV	$1,129\pm 0,281$				$1,427\pm 0,497$				< 0,001
a: t test equality of means, sig(2-tailed)									

Tablo 13. PABTOİÖ ile RV/LV oranı korelasyonu

		RV Kısa Çapı	LV Kısa Çapı	RV/LV
PABTOİÖ	Pearson Correlation	0,383**	-0,072	0,323**
	Sig. (2-tailed)	<0,001	0,437	<0,001
	N	120	120	120

**** : 0,001 düzeyinde (2-tailed) anlamlı korelasyon**

Obstrüksiyon yüzdesinin %50' nin altında ve üstünde olan hastalarda RV/LV oranının 1' den küçük, 1-1,5 arasında, 1,5' dan büyük olmasına göre yapılan değerlendirmede:

Obstrüksiyon indeksi <%50 olan hastalardan RV/LV oranı 1 den küçük olan hasta sayısı 29 (37,7%), 1-1,5 arasında olan hasta sayısı 37 (48,1%), 1,5 dan büyük olan hasta sayısı 11 (14,3%) idi. Obstrüksiyon indeksi ≥%50 olan hasta grubunda RV/LV oranı 1 den küçük olan hasta sayısı 5 (11,6%), 1-1,5 arasında olan hasta sayısı 23 (53,5%), 1,5 dan büyük olan hasta sayısı 15 (34,9%) idi. RV/LV oranının 1' den küçük, 1-1,5 arası, 1,5' dan büyük olmasına göre yapılan dağılım obstrüksiyon yüzdesi <%50 olan hastalar ile ≥%50 olan hastalar arasında istatistiksel anlamlılıkta farklıdır (p=0,001).

Tablo 14. PABTOİÖ <%50 ve ≥%50 hastalarda RV/LV oranının dağılımı

PABTOİÖ<%50 hastalar			PABTOİÖ ≥%50 hastalar			P değeri ^a
RV / LV			RV / LV			
< 1	1 - 1,5	1,5+	< 1	1 - 1,5	1,5+	0,002
29	37	11	5	23	15	
37,7%	48,1%	14,3%	11,6%	53,5%	34,9%	

a: Ki kare Test, Linear-by-Linear Association

PE bulunmayan hastalarda; 20 (33,3%) hastanın interventriküler septum skoru 1, 39 (65,0%) hastanın 2, 1 (1,7%) hastanın 3 olduğu tespit edildi. PE bulunan hastalarda; 28 (23,3%) hastanın interventriküler septum skoru 1, 58 (48,3%) hastanın 2, 34 (28,3%) hastanın 3 olduğu tespit edildi. PE bulunan ve bulunmayan hastalarda interventriküler septum skorunun dağılımları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlılık düzeyindeydi (p<0,001).

Tablo 15. PE bulunan ve bulunmayan hastalarda interventriküler septum skoru dağılımı

PE bulunmayan hastalar			PE bulunan hastalar			P değeri ^a
İnterventriküler septum skoru			İnterventriküler septum skoru			
1	2	3	1	2	3	<0,001
20	39	1	28	58	34	
33,3%	65%	1,7%	23,3%	48,3%	28,3%	

a: Ki-kare test, Pearson ki-kare

Obstrüksiyon indeksi <%50 olan hastalardan; 25 (32,5%) hastanın interventriküler septum skoru 1, 42 (54,5%) hastanın 2, 10 (13%) hastanın 3 olduğu tespit edildi. Obstrüksiyon indeksi ≥%50 olan hastalarda; 3 (7%) hastanın interventriküler septum skoru 1, 16 (37,2%) hastanın 2, 24 (55,8%) hastanın 3 olduğu tespit edildi. İnterventriküler septum skoruna göre dağılımın obstrüksiyon indeksinin <%50 olan hastalarla ≥%50 olan hastalar arasında istatistiksel anlamlılıkta farklı olduğu görüldü (p<0,001).

Tablo 16. PABTOİO <%50 ve ≥%50 hastalarda interventriküler septum skoru dağılımı

PABTOİO < %50 hastalar			PABTOİO ≥%50 hastalar			P değeri ^a
İnterventriküler septum skoru			İnterventriküler septum skoru			
1	2	3	1	2	3	<0,001
25	42	10	3	16	24	
32,5%	54,5%	13%	7%	37,2%	55,8%	

a: Ki-kare Test, Pearson ki-kare

PE bulunmayan 15 hasta (25%) ile PE bulunan 62 hastada (51,7%) vena kava inferiora reflü mevcuttu. Vena kava inferiora reflü PE bulunan hastalarda olmayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fazladır (p= 0,001).

PE bulunmayan 7 hasta (11,7%) ile PE bulunan 50 hastada (41,7%) vena azigosa reflü mevcuttu. Vena azigosa reflü PE bulunan hastalarda olmayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fazladır (p<0,001).

Tablo 17. PE bulunan ve bulunmayan hastalarda V.kava inferior ve V. Azigosa reflü

	PE (-)		PE(+)		P değeri ^a
	Yok	Var	Yok	Var	
V. Kava inf. Reflü	45 (%75)	15 (%25)	58 (48,3%)	62 (51,7%)	0,001
V. Azigosa Reflü	53 (%88,3)	7 (%11,7)	70 (58,3%)	50 (41,7%)	<0,001

a: Ki-kare Test, Pearson ki-kare

PE bulunup obstrüksiyon indeksi <50 olan 77 hastadan 32' sinde (41,6%) ile ≥ 50 olan 43 hastadan 30' unda (69,8%) vena kava inferiora reflü mevcuttu. Vena kava inferiora reflü obstrüksiyon indeksi ≥ 50 olan hastalarda <50 olan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fazladır ($p= 0,003$).

PE bulunup obstrüksiyon indeksi <50 olan 77 hastadan 20 tanesinde (26%) ve ≥ 50 olan 43 hastadan 30 tanesinde (69,8%) vena azigosa reflü mevcuttu. Vena azigosa reflü obstrüksiyon indeksi ≥ 50 olan hastalarda <50 olan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fazladır ($p<0,001$).

Tablo 18. PABTOİÖ <50 ve ≥ 50 olan hastalarda V.kava inferiora ve V. azigosa reflü

	PABTOİÖ <50		PABTOİÖ ≥ 50		P değeri ^a
	Yok	Var	Yok	Var	
V. Kava inf. Reflü	45 (58,4%)	32 (41,6%)	13 (30,2%)	30 (69,8%)	0,003
V. Azigosa Reflü	57 (74%)	20 (26%)	13 (30,2%)	30 (69,8%)	<0,001

a: Ki-kare Test, Pearson ki-kare

4.3. Parankimal bulgular

PE bulunmayan 60 hastanın 53' ünde (88,3%) ve PE bulunan 120 hastanın 119' unda (99,2%) en az bir parankimal anormallik saptandı. Herhangi bir parankimal anormallik bulunma sıklığı PE bulunan ve bulunmayan hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlılık düzeyinde farklıydı ($p=0,001$).

Tablo 19. PE olan ve olmayan hastalarda parankimal bulgular

	Pulmoner emboli – grup (n=60)	Pulmoner emboli + grup (n=120)	P değeri ^a
Herhangibir parankimal anormallik	53 (88,3%)	119(99,2%)	0,001
Atelektazi	45 (75%)	110(91,7%)	0,002
Buzlu cam görünümü	23 (38,3%)	68 (56,7)	0,02
Konsolidasyon	5 (8,3%)	40 (33,3%)	<0,001
Oligemi	3 (5%)	31 (25,8%)	0,001
Kama şeklinde opaklaşma	1 (1,7%)	33 (27,5%)	<0,001
Nodül	22 (36,7%)	46 (38,3%)	0,828
Damar işareti	0	26 (21,7%)	<0,001

a: Ki-kare Test - pearson ki-kare

PE bulunmayan 45 hasta (75%) ile bulunan 110 hastada (91,7%) atelektazi mevcuttu. Atelektazi bulunma sıklığı PE bulunan ve bulunmayan hastalar arasında istatistiksel anlamlılık düzeyinde farklıydı (p=0,002).

PE bulunmayan hastalarda atelektazi skorları 0-42,5 arasında değişmekte olup ortalama $11,958 \pm 1,408$ olarak hesaplandı. PE bulunan hastalarda ise atelektazi skorları 0-47,5 arasında değişmekte olup ortalama $12,896 \pm 0,767$ idi. Atelektazi skoru ortalaması PE bulunan ve bulunmayan hastalarda istatistiksel anlamlılık düzeyinde farklı değildi (p=0,208).

Tablo 20. PE bulunan ve bulunmayan hastalarda parankimal bulgu istatistikleri

	PE (-) hastalar				PE (+) hastalar			
	Atelekta zi skoru	Buzlu cam skoru	Konsolidas yon skoru	Olige mi skoru	Atelekta zi skoru	Buzlu cam skoru	Konsolidas yon skoru	Olige mi skoru
Yok	15 (25%)	37 (61,7%)	55 (91,7%)	57 (95%)	10 (8,3%)	52 (43,3%)	80 (66,7%)	89 74,2%
Var	45 (75%)	23 (38,3)	5 (8,3%)	3 (5%)	110 (91,7%)	68 (56,7%)	40 (33,3%)	31 25,8%
Ortalama	11,958	7,042	1,083	0,208	12,896	9,188	4,542	2,771
Minimum değer	0	0	0	0	0	0	0	0
Maksimum değer	42,5	95	37,5	7,5	47,5	67,5	70	25
Standart sapma	10,903	15,487	5,092	1,059	8,402	13,678	9,889	5,593
Standart hata	1,408	1,994	0,657	0,137	0,767	1,249	0,903	0,511

PE bulunmayan 23 hasta (38,3%) ile PE bulunan 68 hastada (56,7%) buzlu cam görünümü mevcuttu. Buzlu cam görünümü bulunma sıklığı PE bulunan ve bulunmayan hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı bulundu ($p=0,02$). Buzlu cam görünümü skorları PE bulunmayan hastalarda 0-95 arasında değişmekte olup ortalama $7,042 \pm 1,994$ olarak hesaplandı. PE bulunan hastalarda ise buzlu cam görünümü skorları 0-67,5 arasında değişmekte olup ortalama $9,188 \pm 1,249$ idi. PE bulunan ve bulunmayan hastalarda buzlu cam görünümü skoru ortalamaları istatistiksel anlamlılık düzeyinde farklı bulunmuştur ($p=0,034$).

Tablo 21. Atelektazi, Buzlu Cam, Konsolidasyon, Oligemi Ortalama Skorları ve p değeri

	PE(-) hastalar (n=60)	PE(+)hastalar (n=120)	P değeri ^a
Atelektazi Skoru	11,958±1,408	12,896±0,767	0,208
Buzlucam Skoru	7,042±1,994	9,188±1,249	0,034
Konsolid. Skoru	1,083±0,657	4,542±0,903	<0,001
Oligemi Skoru	0,208±0,137	21,771±0,511	<0,001

a: Mann-Whitney Test, Asymp. Sig. (2-tailed)

PE bulunmayan 5 hasta (8,3%) ile bulunan 40 hastada (33,3%) konsolidasyon mevcuttu. Konsolidasyon bulunma sıklığı PE bulunan ve bulunmayan hastalar arasında istatistiksel anlamlılık düzeyinde farklıydı ($p<0,001$). PE bulunmayan hastalarda konsolidasyon skorları 0-37,5 arasında değişmekte olup ortalama $1,083 \pm 0,657$ olarak hesaplandı. PE bulunan hastalarda ise konsolidasyon skorları 0-70 arasında değişmekte olup ortalama $4,542 \pm 0,903$ idi. Konsolidasyon skoru ortalaması pulmoner emboli bulunan ve bulunmayan hastalarda istatistiksel anlamlılık düzeyinde farklılığa ulaşmıştır ($p<0,001$).

PE bulunmayan 3 hasta (5%) ile bulunan 31 hastada (25,8%) oligemi mevcuttu. Oligemi bulunma sıklığının PE bulunan ve bulunmayan hastalar arasındaki farklılık istatistiksel anlamlılık düzeyindeydi ($p=0,001$). PE bulunmayan hastalarda oligemi skorları 0-7,5 arasında değişmekte olup ortalama $0,208 \pm 0,137$ olarak hesaplandı. PE bulunan hastalarda ise oligemi skorları 0-25 arasında değişmekte olup ortalama $21,771 \pm 0,511$ idi. Oligemi skoru ortalaması PE bulunan ve bulunmayan hastalarda istatistiksel anlamlılık düzeyinde farklılığa ulaşmıştır ($p<0,001$).

PE bulunan ve obstrüksiyon indeksi <50 olan 77 hastanın 76' sında (98,7%) ve pulmoner obstrüksiyon indeksi ≥ 50 olan 43 hastanın tamamında (100%) en az bir parankimal anormallik saptandı. Herhangi bir parankimal anormallik bulunma sıklığı PE bulunup, obstrüksiyon indeksi <50 olan ile ≥ 50 olan hastalar arasında farklılık saptanmadı ($p=0,453$).

Tablo 22. PABTOİO <50 ve ≥ 50 olan hastalarda parankimal bulgular ve p değeri

	PABTOİO <50 (n=77)	PABTOİO ≥ 50 (n=43)	P değeri ^a
Herhangibir parankimal anormallik	76 (98,7%)	43(100%)	0,453
Atelektazi	71 (92,2%)	39(90,7%)	0,774
Buzlu cam görünümü	44 (57,1%)	24 (55,8%)	0,888
Konsolidasyon	27 (35,1%)	13 (30,2%)	0,590
Oligemi	12 (15,6%)	19 (44,2%)	0,001
Kama şeklinde opaklaşma	28 (36,4%)	5 (11,6%)	0,004
Nodül	31 (40,3%)	15 (34,9%)	0,561
Damar işareti	22 (28,6%)	4 (9,3%)	0,014

a: Ki-kare test - pearson ki-kare

Obstrüksiyon indeksi <50 olan 71 hasta (92,2%) ile obstrüksiyon indeksi ≥ 50 olan 39 hastada (90,7%) atelektazi mevcuttu. Atelektazi bulunma sıklığı obstrüksiyon indeksi <50 olan ile ≥ 50 olan hastalarda istatistiksel anlamlılıkta farklı değildi ($p=0,774$). Obstrüksiyon indeksi <50 olan hastalarda atelektazi skorları 0-47,5 arasında değişmekte olup ortalama $14,481 \pm 1,064$ olarak hesaplandı. Obstrüksiyon indeksi ≥ 50 olan hastalarda ise atelektazi skorları 0-20 arasında değişmekte olup ortalama $10,058 \pm 0,826$ idi. Obstrüksiyon indeksi <50 olan hastalar ile ≥ 50 olan hastalar arasında atelektazi skorları arasında farklılık istatistiksel anlamlılık düzeyindedir ($p=0,008$).

Tablo 23. PABTOİÖ ≤ 50 ve ≥ 50 olan hastalarda atelektazi, buzlu cam görünümü, konsolidasyon ve oligemi istatistikleri

	PABTOİÖ ≤ 50 hastalar				PABTOİÖ ≥ 50+ hastalar			
	Atelektazi skoru	Buzlu cam skoru	Konsolidasyon skoru	Oligemi skoru	Atelektazi skoru	Buzlu cam skoru	Konsolidasyon skoru	Oligemi skoru
Yok	6 (7,8%)	29 (42,9%)	50 (64,9%)	65 (84,4%)	4 (9,3%)	19 (44,2%)	30 (69,8%)	24 (55,8%)
Var	71 (92,2%)	44 (57,1%)	27 (35,1%)	12 (15,6%)	39 (90,7%)	24 (55,8%)	13 (30,2%)	19 (44,2%)
Ortalama	14,481	7,89	5	1,656	10,058	11,512	3,721	4,767
Minimum deger	0	0	0	0	0	0	0	0
Maksimum deger	47,5	60	70	20	20	67,5	47,5	25
Standart sapma	9,340	11,684	10,505	4,323	5,414	16,566	8,735	6,961
Standart hata	1,064	1,332	1,197	0,493	0,826	2,526	1,332	1,062

Obstrüksiyon indeksi ≤ 50 olan 44 hasta (57,1%) ile obstrüksiyon indeksi ≥ 50 olan 24 hastada (55,8%) buzlu cam görünümü mevcuttu. Buzlu cam görünümü bulunma sıklığı obstrüksiyon indeksi ≤ 50 olan ile ≥ 50 olan hastalarda istatistiksel anlamlılıkta farklı değildir. ($p=0,888$). Obstrüksiyon indeksi ≤ 50 olan hastalarda buzlu cam skorları 0-60 arasında değişmekte olup ortalama $7,89 \pm 1,332$ olarak hesaplandı. Obstrüksiyon indeksi ≥ 50 olan hastalarda ise buzlu cam skorları 0-67,5 arasında değişmekte olup ortalama $11,512 \pm 2,526$ idi. Obstrüksiyon indeksi ≤ 50 olan hastalar ile ≥ 50 olan hastalar arasında buzlu cam skorları arasında farklılık istatistiksel anlamlılık düzeyine ulaşmamaktadır ($p=0,539$). Ayrıca obstrüksiyonun şiddeti ile buzlu cam skoru arasında istatistiksel açıdan korelasyon mevcut değildir.

Obstrüksiyon indeksi ≤ 50 olan 27 hasta (35,1%) ile obstrüksiyon indeksi ≥ 50 olan 13 hastada (30,2%) konsolidasyon mevcuttu. Konsolidasyon bulunma sıklığı obstrüksiyon indeksi ≤ 50 olan ile ≥ 50 olan hastalarda farklı bulunmamaktadır ($p=0,590$). Obstrüksiyon indeksi ≤ 50 olan hastalarda konsolidasyon skorları 0-70 arasında değişmekte olup ortalama $5 \pm 1,197$ olarak hesaplandı. Obstrüksiyon indeksi ≥ 50 olan hastalarda ise konsolidasyon skorları 0-

47,5 arasında değişmekte olup ortalama $3,721 \pm 1,332$ idi. Obstrüksiyon indeksi <50 olan hastalar ile ≥ 50 olan hastalar arasında konsolidasyon skorları arasında farklılık istatistiksel anlamlılık düzeyine ulaşmamaktadır ($p=0,487$). Ayrıca obstrüksiyonun şiddeti ile konsolidasyon skoru arasında istatistiksel anlamlılıkta korelasyon mevcut değildir.

Obstrüksiyon indeksi <50 olan 12 hasta (15,6%) ile obstrüksiyon indeksi ≥ 50 olan 19 hastada (44,2%) oligemi mevcuttu. Obstrüksiyon indeksi <50 olan ile ≥ 50 olan hastalarda oligemi bulunma sıklıkları arasındaki fark istatistiksel anlamlılıkta saptandı ($p=0,001$). Obstrüksiyon indeksi <50 olan hastalarda oligemi skorları 0-20 arasında değişmekte olup ortalama $1,656 \pm 0,493$ olarak hesaplandı. Obstrüksiyon indeksi ≥ 50 olan hastalarda ise oligemi skorları 0-25 arasında değişmekte olup ortalama $4,767 \pm 1,062$ idi. Obstrüksiyon indeksi <50 olan hastalar ile ≥ 50 olan hastalar arasında oligemi skorları arasında farklılık istatistiksel anlamlılık düzeyinde saptandı ($p<0,001$). Ayrıca obstrüksiyonun şiddeti ile oligemi skoru arasında korelasyon bulunmaktadır. Bu iki değişken arasında pozitif korelasyon mevcuttu ($r=0,202$, $p<0,001$).

Tablo 24. PABTOİO ile atelektazi, buzlu cam görünümü, konsolidasyon, oligemi skorları arasındaki korelasyon

		Atelektazi Skoru	Buzlu Cam Görünüm Skoru	Konsolidasyon Skoru	Oligemi Skoru
PABTOİO	Pearson Correlation	-0,317**	0,012	0,059	0,202*
	Sig. (2-tailed)	0,000	0,900	0,525	0,027
	N	120	120	120	120

**** : 0,001 düzeyinde (2-tailed) anlamlı korelasyon**

*** : 0,05 düzeyinde (2-tailed) anlamlı korelasyon**

PE bulunmayan 1 (1,7%), PE bulunan 33 (27,5%) hastada kama şeklinde opaklaşma görülmüştür. PE bulunan hastalarda kama şeklinde opaklaşma görülme sıklığı pulmoner emboli bulunmayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fazladır. ($p<0,001$).

PE bulunmayan hastalarda damar işareti hiç görülmezken, PE bulunan hastalardan 26 (21,7%) tanesinde damar işareti görülmüştür. PE bulunan hastalarda

damar işareti görülme sıklığı PE bulunmayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı bulunmuştur ($p<0,001$).

PE bulunmayan 22 (36,7%), PE bulunan 46 (38,3%) hastada nodül bulunmaktaydı. PE bulunan hastalarda ile bulunmayan hastalar arasında nodül bulunma sıklıklarında farklılık saptanmamıştır ($p=0,828$).

Tablo 25. PE bulunan ve bulunmayan hastalarda kama şeklinde opaklaşma, nodül ve damar işareti istatistikleri

			Kama Şeklinde Opaklaşma		Nodül		Damar İşareti	
			YOK	VAR	YOK	VAR	YOK	VAR
Pulmoner Emboli	YOK	Sayı	59	1	38	22	60	0
		Yüzde	98,3%	1,7%	63,3%	36,7%	100%	0%
	VAR	Sayı	87	33	74	46	94	26
		Yüzde	72,5%	27,5%	61,7%	38,3%	78,3%	21,7%

PE bulunup obstrüksiyon indeksi <50 olan 28 (36,4%) hastada kama şeklinde opaklaşma, 22 (28,6%) hastada damar işareti; obstrüksiyon indeksi ≥ 50 olan 5 (11,6%) hastada kama şeklinde opaklaşma, 4 (9,3%) hastada damar işareti görüldü. Kama şeklinde opaklaşma ve damar işareti görülme sıklıkları PABTOİO ≥ 50 olan hastalarda PABTOİO <50 olan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde azalmaktadır (sırasıyla $p=0,004$, $p=0,014$).

Obstrüksiyon indeksi <50 olan 31 (40,3%), obstrüksiyon indeksi ≥ 50 olan 15 (34,9%) hastada nodül bulunmaktaydı. Nodül bulunma sıklıkları PABTOİO ≥ 50 olan ile <50 olan hastalar arasında istatistiksel anlamlılıkta farklılık içermediği saptandı ($p>0,05$).

Tablo 26. PABTOİO <50 ve ≥ 50 olan hastalarda kama şeklinde opaklaşma, nodül, damar işareti istatistikleri

Pulmoner Emboli Bulunan Hastalar			Kama Şeklinde Opaklaşma		Nodül		Damar İşareti	
			YOK	VAR	YOK	VAR	YOK	VAR
PABTOİO	<50	Sayı	49	28	46	31	55	22
		Yüzde	63,6%	36,4%	59,7%	40,3%	71,4%	28,6%
	≥ 50	Sayı	38	5	28	15	39	4
		Yüzde	88,4%	11,6%	65,1%	34,9%	90,7%	9,3%

4.4. Plevral efüzyon bulguları

Çalışmamızdaki hastaların 88' inde (48,9%) plevral efüzyon mevcuttu. Plevral efüzyonların dağılımı tablo 62' de verilmiştir.

Tablo 27. Plevral efüzyon verileri

			Plevral Efüzyon		Sağ Plevral Efüzyon		Sol Plevral Efüzyon	
			YOK	VAR	YOK	VAR	YOK	VAR
Pulmoner Emboli	YOK (n=60)	Sayı	34	26	37	23	42	18
		Yüzde	56,7%	43,3%	61,7%	38,3%	70%	30%
	VAR (n=120)	Sayı	58	62	72	48	81	39
		Yüzde	48,3%	51,7%	60%	40%	67,9%	32,5%
Total (n=180)		Sayı	92	88	109	71	123	58
		Yüzde	51,1%	48,9%	60,6%	39,4%	68,3%	31,7%

PE bulunmayan hastalarda ortalama plevral efüzyon boyutu $13,50 \pm 20,299$ mm olup, 26' sında (%43,3); PE bulunan hastalarda ortalama plevral efüzyon boyutu $9,38 \pm 13,21$ mm olup, 62' sinde (%51,7) plevral efüzyon saptandı. PE bulunan hastalar ile bulunmayan hastalar arasında plevral efüzyon ortalama boyutu ve bulunma sıklıkları arasında istatistiksel anlamlılıkta fark olmadığı saptandı (sırasıyla $p=0,103$, $p=0,292$). Plevral efüzyonun boyutlarına göre yapılan sınıflamanın dağılımının incelenmesinde (Plevral efüzyon yok, küçük: <3 cm, orta: 3-5 cm, büyük: >5 cm) PE bulunan ve bulunmayan hastalar arasındaki farkın istatistiksel anlamlılık düzeyine ulaşmadığı saptandı. ($p=0,11$ ki kare test: pearson ki kare).

Tablo 28. PE bulunan ve bulunmayan hastalarda plevral efüzyonların boyutlarına göre dağılımı

			Pulmoner Emboli		Total
			Yok	Var	
Plevral Efüzyon boyutuna göre Sınıflama	Yok	Sayı	34	59	93
		Yüzde	56,7%	49,2%	51,7%
	Küçük: <3 cm	Sayı	14	52	66
		Yüzde	23,3%	43,3%	36,7%
	Orta: 3 -5 cm	Sayı	7	7	14
		Yüzde	11,7%	5,8%	7,8%
	Büyük: >5cm	Sayı	5	2	7
		Yüzde	8,3%	1,7%	3,9%
Total		Sayı	60	120	180
		Yüzde	100%	100%	100%

PE bulunmayan hastalarda ortalama sağ plevral efüzyon boyutu $11 \pm 18,47$ mm olup, 23' ünde (%38,3); PE bulunan hastalarda ortalama sağ plevral efüzyon boyutu $7,33 \pm 12,57$ mm olup, 48' inde (%40) sağ plevral efüzyon saptandı. PE bulunan hastalar ile bulunmayan hastalar arasında sağ plevral efüzyon ortalama boyutu ve bulunma sıklıkları arasında istatistiksel anlamlılıkta fark olmadığı saptandı (sırasıyla $p=0,119$, $p=0,829$). Sağ plevral efüzyonun boyutlarına göre yapılan sınıflamanın dağılımının incelenmesinde (Sağ plevral efüzyon yok, küçük: <3 cm, orta: 3-5 cm, büyük: >5 cm) PE bulunan ve bulunmayan hastalar arasında istatistiksel anlamlılık düzeyine ulaşan fark saptanmadı. ($p=0,181$ ki kare test: Pearson ki kare).

Tablo 29. PE bulunan ve bulunmayan hastalarda sağ plevral efüzyonların boyutlarına göre dağılımı

			Pulmoner Emboli		Total	
			Yok	Var		
Sağ Plevral Efüzyon Boyutuna göre Sınıflama	Yok	Sayı	37	73	110	
		Yüzde	61,7%	60,8%	61,1%	
	Küçük: <3 cm	Sayı	14	39	53	
		Yüzde	23,3%	32,5%	29,4%	
	Orta: 3 -5 cm	Sayı	5	6	11	
		Yüzde	8,3%	5%	6,1%	
	Büyük: >5cm	Sayı	4	2	6	
		Yüzde	6,7%	1,7%	3,3%	
	Total		Sayı	60	120	180
			Yüzde	100%	100%	100%

PE bulunmayan hastalarda ortalama sol plevral efüzyon boyutu $6,83 \pm 13,88$ mm olup, 18' inde (%31,6); PE bulunan hastalarda ortalama sol plevral efüzyon boyutu $5,31 \pm 10,05$ mm olup, 39' unde (%32,5) sol plevral efüzyon saptandı. PE bulunan hastalar ile bulunmayan hastalar arasında sol plevral efüzyon ortalama boyutu ve bulunma sıklıkları arasında istatistiksel anlamlılıkta fark olmadığı saptandı (sırasıyla $p=0,386$, $p=0,734$). Sol plevral efüzyonun boyutlarına göre yapılan sınıflamanın dağılımının incelenmesinde (Sol plevral efüzyon yok, küçük: <3 cm, orta: 3-5 cm, büyük: >5 cm) PE bulunan ve bulunmayan hastalar arasında istatistiksel anlamlılık düzeyine ulaşan fark saptanmadı. ($p=0,135$ ki kare test: Pearson ki kare).

Tablo 30. PE bulunan ve bulunmayan hastalarda sol plevral efüzyonların boyutlarına göre dağılımı

			Pulmoner Emboli		Total	
			Yok	Var		
Sol Plevral Efüzyon Boyutuna göre Sınıflama	Yok	Sayı	42	80	122	
		Yüzde	70%	66,7%	67,8%	
	Küçük: <3 cm	Sayı	12	36	48	
		Yüzde	20%	30%	26,7%	
	Orta: 3 -5 cm	Sayı	5	4	9	
		Yüzde	8,3%	3,3%	5%	
	Büyük: >5cm	Sayı	1	0	1	
		Yüzde	1,7%	0%	0,6%	
	Total		Sayı	60	120	180
			Yüzde	100%	100%	100%

PE bulunmayan hastaların 15' inde (%25), bulunan hastaların 26' sında (%21,7) bilateral plevral efüzyon görüldü. PE bulunan ve bulunmayan hastalar arasında bilateral plevral efüzyon görülme sıklıkları arasında anlamlı fark olmadığı saptandı (p=0,615 ki kare test: pearson ki kare).

PE bulunup obstrüksiyon indeksi <%50 olan hastalarda ortalama plevral efüzyon skoru $11,13 \pm 14,28$ olup, 46' sında (%59,7); obstrüksiyon indeksi \geq %50 hastalarda ortalama plevral efüzyon skoru $6,23 \pm 10,48$ olup, 16' sında (%37,2) plevral efüzyon saptandı. Her iki grup arasında plevral efüzyon bulunma sıklıkları arasında istatistiksel anlamlılıkta fark olduğu (p=0,018); PE bulunup obstrüksiyon indeksi <%50 olan hastalarda \geq %50 olan hastalara göre plevral efüzyon ortalama skorlarının arttığı, bu farklılığın istatistiksel anlamlılık düzeyine yaklaşmakla beraber anlamlılık düzeyine ulaşamadığı (p=0,051) saptandı. Ayrıca plevral efüzyonun boyutlarına göre yapılan dağılımlarının incelenmesinde (plevral efüzyon yok, küçük: <3 cm, orta: 3-5 cm, büyük: >5 cm) obstrüksiyon indeksi <%50 olan ile \geq %50 olan hastalar arasında istatistiksel anlamlılık düzeyine ulaşan fark saptanmıştır (p=0,029 ki kare test: lineer-by-linear association).

Tablo 31. PE bulunup PABTOİÖ <%50 ve ≥%50 hastalarda plevral efüzyon

Pulmoner Emboli Bulunan Hastalar			Plevral Efüzyon		Sağ Plevral Efüzyon		Sol Plevral Efüzyon	
			YOK	VAR	YOK	VAR	YOK	VAR
PABTOİÖ	<%50 (n=77)	Sayı	31	46	41	36	49	28
		Yüzde	%40,3	%59,7	%53,2	%46,8	%63,6	%36,4
	≥%50 (n=43)	Sayı	27	16	31	12	32	11
		Yüzde	%62,8	%37,2	%72,1	%27,9	%74,4	%25,6
Total (n=120)		Sayı	58	62	71	48	81	39
		Yüzde	%48,3	%51,7	%60	%40	%67,5	%32,5

Tablo 32. PABTOİÖ <%50 ve ≥%50 olan hastalarda plevral efüzyon boyutuna göre sınıflamanın dağılımı

			PABTOİÖ		Total	
			<%50	≥%50		
Plevral Efüzyon boyutuna göre Sınıflama	Yok	Sayı	32	27	59	
		Yüzde	41,6%	62,8%	49,2%	
	Küçük: <3 cm	Sayı	38	14	52	
		Yüzde	49,4%	32,6%	43,3%	
	Orta: 3 -5 cm	Sayı	5	2	7	
		Yüzde	6,5%	4,7%	5,8%	
	Büyük: >5cm	Sayı	2	0	2	
		Yüzde	2,6%	0%	1,7%	
	Total		Sayı	77	43	120
			Yüzde	100%	100%	100%

Bu bulgulara ek olarak PE bulunan hastalarda obstrüksiyon indeksi ile plevral efüzyon boyutu arasında negatif korelasyon olduğu saptandı ($r=-0,210$, $p=0,021$)

Tablo 33. Obstrüksiyon indeksi (PABTOİÖ) ile plevral efüzyon boyutları arasındaki korelasyon

		Plevral efüzyon boyutu	Sağ plevral efüzyon boyutu	Sol plevral efüzyon boyutu
PABTOİÖ	Pearson Correlation	-0,210*	-0,252**	-0,143
	Sig. (2-tailed)	0,021	0,006	0,12
	N	120	120	120

****:** 0,001 düzeyinde (2-tailed) anlamlı korelasyon

***:** 0,05 düzeyinde (2-tailed) anlamlı korelasyon

PE bulunup obstrüksiyon indeksi <%50 olan hastalarda ortalama sağ plevral efüzyon boyutu $9,13 \pm 14,31$ mm olup, 36' sında (%46,8); obstrüksiyon indeksi

$\geq\%50$ hastalarda ortalama sağ plevral efüzyon boyutu $4,12 \pm 7,79$ mm olup, 12' sinde (%27,9) sağ plevral efüzyon saptandı. Her iki grup arasında sağ plevral efüzyon bulunma sıklıkları arasında istatistiksel anlamlılıkta fark olduğu ($p=0,043$); PE bulunup obstrüksiyon indeksi $<\%50$ olan hastalarda $\geq\%50$ olan hastalara göre sağ plevral efüzyon ortalama boyutlarının arttığı, bu farklılığın istatistiksel anlamlılık düzeyinde olduğu ($p=0,036$) saptandı. Plevral efüzyonun boyutlarına göre yapılan dağılımlarının incelenmesinde (plevral efüzyon yok, küçük: <3 cm, orta: 3-5 cm, büyük: >5 cm) obstrüksiyon indeksi $<\%50$ olan ile $\geq\%50$ olan hastalar arasında istatistiksel anlamlılık düzeyine ulaşan fark saptanmamıştır ($p=0,216$). Ancak PE bulunan hastalarda obstrüksiyon indeksi ile sağ plevral efüzyon boyutu arasında negatif korelasyon olduğu saptandı ($r=-0,252$, $p=0,006$). Bu korelasyonun yüksek istatistiksel anlamlılıkta olduğu (0,001 düzeyinde) söylenebilir.

Tablo 34. PABTOİO $<\%50$ ve $\geq\%50$ olan hastalarda sağ plevral efüzyon boyutuna göre sınıflamanın dağılımı

		PABTOİO		Total		
		$<\%50$	$\geq\%50$			
Sağ Plevral Efüzyon boyutuna göre Sınıflama	Yok	Sayı	37	73	110	
		Yüzde	61,7%	60,8%	61,1%	
	Küçük: <3 cm	Sayı	14	39	53	
		Yüzde	23,3%	32,5%	29,4%	
	Orta: 3 -5 cm	Sayı	5	6	11	
		Yüzde	8,3%	5%	6,1%	
	Büyük: >5 cm	Sayı	4	2	6	
		Yüzde	6,7%	1,7%	3,3%	
	Total		Sayı	60	120	180
			Yüzde	100%	100%	100%

PE bulunup obstrüksiyon indeksi $<\%50$ olan hastalarda ortalama sol plevral efüzyon skoru $6,09 \pm 10,72$, olup, 28' inde (%36,4); obstrüksiyon indeksi $\geq\%50$ hastalarda ortalama sol plevral efüzyon skoru $3,91 \pm 8,67$ olup, 11' inde (%25,6) sol plevral efüzyon saptandı. Her iki grup arasında sol plevral efüzyon bulunma sıklıkları ve ortalama sol plevral efüzyon skorlarının istatistiksel fark içermediği saptandı (sırasıyla $p=0,227$, $p=0,256$). Sol plevral efüzyonun boyutlarına göre yapılan dağılımlarının incelenmesinde (plevral efüzyon yok, küçük: <3 cm, orta: 3-5 cm, büyük: >5 cm) obstrüksiyon indeksi $<\%50$ olan ile $\geq\%50$ olan hastalar arasında istatistiksel anlamlılık düzeyine ulaşan fark saptanmamıştır ($p=0,626$). Ayrıca PE bulunan hastalarda obstrüksiyon indeksi ile sol plevral efüzyon boyutu arasında

negatif bir korelasyon görülmekle beraber istatistiksel anlamlılığa ulaşamadığı saptanmamıştır ($r=-0,143$, $p=0,12$).

Tablo 35. PABTOİO <50 ve ≥ 50 olan hastalarda sol pleural efüzyon boyutuna göre sınıflamanın dağılımı

			PABTOİO		Total
			<50	≥ 50	
Sol pleural efüzyon boyutuna göre sınıflama	Yok	Sayı	49	31	80
		Yüzde	63,6%	72,1%	66,7%
	Küçük: <3 cm	Sayı	25	11	36
		Yüzde	32,5%	25,6%	30%
	Orta: 3 -5 cm	Sayı	3	1	4
		Yüzde	3,9%	2,3%	3,3%
Total		Sayı	77	43	120
		Yüzde	100%	100%	100%

PE bulunup <50 olan hastaların 18'inde (%23,4), obstrüksiyonu ≥ 50 olan hastaların 8' inde (%18,6) bilateral pleural efüzyon tespit edilmiş olup iki grup arasında farklılık saptanmamıştır ($p=0,543$)

5.TARTIŞMA ve SONUÇ

Pulmoner emboli (PE); genellikle derin baldır venlerinden kaynaklanan trombüslerin veya trombüs dışı maddelerin (hava, yağ, tümör hücresi, amniyotik sıvı, septik materyal gibi) embolizasyonu sonucu ortaya çıkan pulmoner arteriyel sistemin değişik derece ve lokalizasyondaki tıkaçıcı hastalığıdır. Pulmoner damar yatağında tıkanıklık % 90'nın üzerinde bir sıklıkla derin ven trombozunun (DVT) bir komplikasyonu olarak derin bacak venlerinden kopan trombüs veya trombüs parçasına bağlı gelişmektedir. Diğer trombüs dışı nedenler nadiren karşımıza çıkmaktadır (1,2). PTE; tekrarlama olasılığı ve mortalite-morbiditesi yüksek olan, önlenebilir bir hastalıktır (3). Pulmoner tromboemboli (PTE)'nin mortalitesi tedavi edilmemiş olgularda yaklaşık %25-30 iken, tedavi edilenlerde %2-8'e düşer (4-7). Hastane ölümlerinin yaklaşık %10'undan PTE sorumludur (8).

PTE' de eşlik eden hastalıklara bağlı olarak klinik belirtiler maskelenebilir ve tanı koymak zor olabilir (4). Klinik ve fizik muayene bulguları PTE tanısı için özgün değildir. Pulmoner tromboembolizm tanısında en başta ve öncelikli olan hastalıktan şüphelenilmesidir. PTE tanısını koymada yalnızca öykü ve fizik muayenenin yetersiz olması nedeniyle; pek çok tanısal test kullanılmaktadır. Bunlar; arteriyel kan gazı, D-dimer, akciğer grafisi, alt ekstremite venöz doppler ultrasonografi, ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi (V/P), bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografisi (BTPA), manyetik rezonans anjiyografisi ve pulmoner arteriyografidir. Pulmoner anjiyografi PTE'de altın standart test olarak kabul edilir (4, 9, 10). Ancak deneyim gerektirmesi, pahalı ve invazif olması ve her merkezde bulunmaması kullanımını kısıtlamaktadır (10).

Son yıllarda bilgisayarlı tomografi teknolojisindeki gelişmeler, çok kesitli bilgisayarlı tomografinin kullanılmaya başlanması ile tek nefes tutma periyodunda, ince kesit kalınlığında inceleme yapılabilmektedir. Bu gelişmeler neticesinde invazif tanısal uygulamalar yerini non-invazif BT anjiyografik işlemlere bırakmıştır. Pulmoner BT anjiyografi hem anjiyografik tetkikler içerisinde hem de PTE tanısında en sık kullanılan yöntem haline gelmiştir. BTPA artık birçok merkezde, yüksek oranda şüpheli sonuçlar veren V/P sintigrafisinin ve invaziv bir yöntem olan pulmoner anjiyografinin yerini almıştır (11, 12).

BTPA ile sadece trombüsün varlığını değil trombüsün ağırlığını ortaya koyan, objektif sonuçlar veren bilgisayarlı tomografik anjiyografi obstrüksiyon indeksi oranı da (PABTOİO) hesaplanabilir (13). Trombüsün arterde yaptığı oklüzyon derecesi ve trombüs distalindeki segmental arter sayısı ile hesaplanan PABTOİO'dan yararlanılarak trombüsün ağırlığı belirlenir ve buna göre tedavi planı şekillendirilebilir (14).

BTPA'nın en önemli katkıları: hızı, aynı zamanda derin ven trombozunu göstermesi ve hastanın klinik durumunu açıklayacak alternatif pulmoner patolojileri göstermesidir (4, 16). Netice olarak BTPA pulmoner embolizmden şüphelenilen hastalarda ilk tercih edilen görüntüleme yöntemi haline gelmiş olup, tanı sürecini dramatik olarak değiştirmiştir. Günlük pratik uygulamalarda embolinin bulunup bulunmadığı ve pıhtı yükünün kabaca ne olduğu üzerinde odaklanılmakta ve plöroparankimal anormallikler tarif edilmektedir.

Bu çalışmada; PE bulunan ve bulunmayan hastalarda vasküler, kardiyak, plevral ve parankimal bulgular değerlendirildi. Pulmoner embolisi bulunan hastalarda ise vasküler, kardiyak, plevral ve parankimal bulguların embolinin yeri ve şiddeti ile ilişkileri incelendi. Akut PE bulunan hastalarda vasküler, parankimal ve plevral bulguların bir arada değerlendirildiği az sayıda çalışma mevcuttur. Çalışmamızda elde ettiğimiz veriler önceki çalışmalardaki verilerle birlikte irdelendi.

Pulmoner emboli bulunan hastalarımızda ortalama pulmoner arter tıkanıklık indeksi $33,475 \pm 17,510$ (aralık, 5 – 75) idi. Pulmoner arter tıkanıklık indeksi <50 olan PE hastalarında ortalama $22,597 \pm 11,088$ (aralık, 5- 45), pulmoner arter tıkanıklık indeksi ≥ 50 olan PE hastalarında ortalama $52,953 \pm 6,393$ (aralık, 50- 75) olduğu saptandı.

Ortalama ana pulmoner arter çapı PE bulunan hastalarımızda bulunmayan hastalarımıza göre daha geniş olup farklılık istatistiksel anlamlılık düzeyine ulaşmaktaydı (sırasıyla $30,33 \pm 5,322$ mm ve $27,07 \pm 4,483$ mm, $p < 0,001$). Kuriyama ve arkadaşları çalışmalarında ana pulmoner arter çapının üst sınırını $28,6 \pm 2$ mm olarak söylemişlerdir. Ana pulmoner arter çapı bu boyutu geçiyorsa pulmoner hipertansiyon genellikle var kabul edilir, ancak bu kesin tanıyı koydurmaz(52,53). Karabulut ve arkadaşları çalışmalarında ortalama pulmoner arter çapları ile ilgili PE

bulunan hastalar ile PE bulunmayan hastalar arasında anlamlı fark saptamamışlardır. Çalışmalarında pulmoner arterin ortalama çapı PE bulunan hastalarda $29 \pm 4,8$ mm, PE bulunmayan hastalarda $27,7 \pm 4,7$ mm olduğunu saptamışlardır ($p=0,13$) (50). Karabulut ve arkadaşlarının çalışması ile bizim çalışmamız arasındaki bu farklılık bizim çalışmamızdaki ortalama pulmoner arter tıkanıklık indeksinin daha yüksek olmasından kaynaklanabilir (ortalama pulmoner arter tıkanıklık indeksi bizim çalışmamızda $\%33 \pm 17$, Karabulut ve arkadaşlarının çalışmalarında $\%27 \pm 21$).

Tablo 36. PE bulunan ve bulunmayan hastalardaki vasküler çapları değerlendiren çalışmaların karşılaştırılması

		PE bulunan hastalar	PE bulunmayan hastalar	p
		Ortalama \pm SS	Ortalama \pm SS	
Ana Pulmoner Arter	Mevcut Çalışma	30,33 \pm 5,322	27,07 \pm 4,483	<0,001
	Karabulut ve ark.	29 \pm 4,8	27,7 \pm 4,7	0,13
	Coche ve ark.	b	b	b
Sağ Pulmoner Arter	Mevcut Çalışma	24,09 \pm 4,067	22,22 \pm 4,179	0,004
	Karabulut va ark.	b	b	b
	Coche ve ark.	26,4 \pm 3,7	22,1 \pm 4,0	<0,05
Sol Pulmoner Arter	Mevcut Çalışma	22,54 \pm 3,732	22,22 \pm 3,814	0,115
	Karabulut ve ark.	b	b	b
	Coche ve ark.	21,9 \pm 3,4	22,4 \pm 3,6	>0,05
Vena kava superior çapı	Mevcut Çalışma	18,17 \pm 3,816	16,55 \pm 3,572	0,007
	Karabulut ve ark.	b	b	b
	Coche ve ark.	b	b	b
b: Belirtilmemiş				

Çalışmamızda PE bulunup obstrüksiyon indeksi $\geq\%50$ olan hastalarda ortalama pulmoner arter çapı $<\%50$ olan hastalara göre daha geniş olarak bulunmuş olup farklılığın istatistiksel anlamlılık düzeyinde olduğu (sırasıyla $31,65 \pm 3,804$ mm ve $29,60 \pm 5,901$ mm, $p=0,042$), ancak PE olan hastalarda obstrüksiyon indeksi ile pulmoner arter çapları arasında istatistiksel anlamlılıkta korelasyon mevcut olmadığı saptanmıştır ($r=0,149$, $p=0,104$). Çalışmamızda elde ettiğimiz veriler, Karabulut ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada elde edilen ortalama pulmoner arter çapları verileri (sırasıyla, $31,1 \pm 4,7$ mm ve $28,1 \pm 4,6$ mm, $p=0,04$) ve Fındık ve arkadaşlarının yapmış olduğu masif PE olan hastalardaki ortalama pulmoner arter çapları ile benzer özellikteydi (50,53).(Tablo36). Fındık ve arkadaşları

çalışmalarında masif PE bulunup sağ kalımlı ve mortaliteli hastalarda ortalama pulmoner arter çapları arasında istatistiksel anlamda fark saptamamışlardır (sırayla, $30,72 \pm 4,45$ mm, $33,5 \pm 4,97$, $p=0,215$) (53).

Tablo 37. PABTOİO $\geq\%50$ ve $<\%50$ hastalarda vasküler çapları değerlendiren çalışmaların karşılaştırılması

		PABTOİO$\geq\%50$ hastalar	PABTOİO$<\%50$ hastalar	p
		Ortalama\pmSS	Ortalama\pmSS	
Ana Pulmoner Arter	Çalışmamız	31,65 \pm 3,804	29,60 \pm 5,901	0,04 2
	Karabulut ve ark.	31,1 \pm 4,7	28,1 \pm 4,6	0,04
	Fındık ve ark.	30,72 \pm 4,45 / 33,5 \pm 4,97*	**	**
*= Masif PE olan hastalarda sağ kalımlı / mortal hastalardaki ortalama pulmoner arter çapları **= Çalışma masif PE olan hastalarda bulguların mortalite ile ilişki irdelendiği için bakılmamış.				

Ortalama sağ pulmoner arter çapı PE bulunan hastalarımızda bulunmayan hastalarımıza göre daha geniştir (sırasıyla $24,09 \pm 4,067$ mm ve $22,22 \pm 4,179$ mm, $p=0,004$). Coche ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada elde ettikleri ortalama sağ pulmoner arter çapları verileri bizim çalışmamız ile uyushmaktadır. Coche ve arkadaşları da yaptıkları çalışmada ortalama sağ pulmoner arter çaplarının PE olan hastalarda olmayanlara göre istatistiksel anlamda geniş olduğunu tespit etmişlerdir ($p<0,05$)(54). (Tablo35). PE bulunup obstrüksiyon indeksi $\geq\%50$ olan hastalarda ortalama sağ pulmoner arter çapı $<\%50$ olan hastalara göre daha geniş olarak bulunmuş olup farklılık istatistiksel anlamlılık düzeyindeydi (sırasıyla $25,51 \pm 3,838$ ve $23,30$ mm \pm 3,997 mm, $p=0,004$) (Tablo36). Ayrıca PE bulunan hastalarda obstrüksiyon indeksi ile sağ pulmoner arter çapı arasında pozitif korelesyon olduğu saptandı ($r=0,209$, $p=0,022$).

Ortalama sol pulmoner arter çapı PE bulunan hastalarımızda bulunmayan hastalarımıza göre istatistiksel anlamda farklı saptanmadı (sırasıyla $22,54 \pm 3,732$ mm ve $22,22 \pm 3,814$ mm, $p=0,115$). Ortalama sol pulmoner arter çapları verilerimiz Coche ve arkadaşlarının çalışmaları ile benzer olup, Coche ve arkadaşları da PE olan ve olmayan hastalarda istatistiksel anlamlılıkta fark bulamamışlardır ($p>0,05$)(54).

(Tablo35). Ancak PE bulunup obstrüksiyon indeksi \geq %50 olan hastalarda ortalama sol pulmoner arter çapı $<$ %50 olan hastalara göre daha geniş olarak bulunmuş olup farklılık istatistiksel anlamlılık düzeyindeydi (sırasıyla $23,81 \pm 3,073$ mm ve $21,83 \pm 3,895$ mm, $p=0,005$). Ayrıca PE bulunan hastalarda PABTOİÖ ile sol pulmoner arter çapı arasında istatistiksel anlamlılıkta pozitif korelesyon olduğu ($r=0,198$, $p=0,030$) saptandı.

Ortalama vena kava süperior çapı PE bulunan hastalarımızda bulunmayan hastalarımıza göre daha geniş ve bu fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmaktaydı (sırasıyla $18,17 \pm 3,816$ mm ve $16,55 \pm 3,572$ mm, $p=0,007$) (Tablo35). PE bulunup obstrüksiyon indeksi \geq %50 olan hastalarda ortalama vena kava süperior çapı $<$ %50 olan hastalara göre daha geniş olarak bulunmuştur (sırasıyla $19,65 \pm 3,206$ mm ve $17,34 \pm 3,895$ mm, $p=0,001$). Collomb ve arkadaşlarının çalışmasında ortalama vena kava süperior çapı ciddi pulmoner embolisi olan hastalarda $20,2 \pm 3,58$ mm, ciddi olmayan pulmoner emboli hastalarında $18 \pm 3,85$ mm ve pulmoner embolisi olmayan hastalarda $16,6 \pm 3,96$ mm bulmuştur (49). Collomb ve arkadaşlarının sonuçları çalışmamız ile uyumludur. Ayrıca PABTOİÖ ile vena kava süperior çapı arasında istatistiksel anlamlılıkta pozitif korelesyon olduğu saptandı ($r=0,218$, $p=0,017$).

Ortalama RV kısa çapı PE bulunan hastalarımızda bulunmayan hastalarımıza göre daha fazlaydı ve istatistiksel anlamlılıkta farklılık düzeyindeydi (sırasıyla $41,21 \pm 7,124$ mm ve $37,37 \pm 6,725$ mm, $p=0,01$). Ortalama LV kısa çaplarının PE bulunan hastalarımızla bulunmayan hastalarımız arasında istatistiksel anlamlılık düzeyinde farklılık içermediği saptandı (sırasıyla $35,38 \pm 8,752$ mm ve $36,13 \pm 6,555$ mm, $p=0,554$). Çalışmamızda hesaplanan RV, LV kısa çapları Van der Meer ve arkadaşlarının çalışmasındaki hesaplanan kısa çaplardan daha küçüktür (48). Bu farklılığın subjektif ölçümler yapılması nedeniyle olduğu düşünüldü. Irksal özellikler de bu farklılıkta rol oynayabilir. Ancak RV/LV oranları benzerdi (48). (Tablo37)

Ortalama RV/LV oranı PE bulunan hastalarda bulunmayan hastalara göre anlamlı düzeyde fazla olduğu saptandı (sırasıyla, $1,236 \pm 0,398$ ve $1,057 \pm 0,213$, $p=0,001$).

Tablo 38. PE bulunan ve bulunmayan hastalardaki RV, LV kısa çaplarını değerlendiren çalışmaların karşılaştırılması

		PE bulunan hastalar	PE bulunmayan hastalar	p
		Ortalama±SS	Ortalama±SS	
RV kısa çapı	Çalışmamız	41,21 ± 7,124	37,37 ± 6,725	0,01
	Van der Meer ve ark.	46,9 ± 8,3	*	*
LV kısa çapı	Çalışmamız	35,38 ± 8,752	36,13 ± 6,555	0,554
	Van der Meer ve ark.	42,1 ± 7,8	*	*
RV/LV oranı	Çalışmamız	1,236 ± 0,398	1,057 ± 0,213	0,001
	Van der Meer ve ark.	1,17 ± 0,37	*	*

*: Çalışma PE bulunan hastalarda gerçekleştirildiği için hesaplanamamış

Sağ ventrikül disfonksiyonunun değerlendirildiği RV/LV oranının (1' den küçük, 1-1,5 arasında, 1,5' den büyük) incelenmesinde pulmoner embolisi olanlarda ciddi sağ ventrikül yetmezliğinin daha çok olduğu ve bu durumun istatistiksel anlamlılık gösterdiği saptandı (p=0,001).

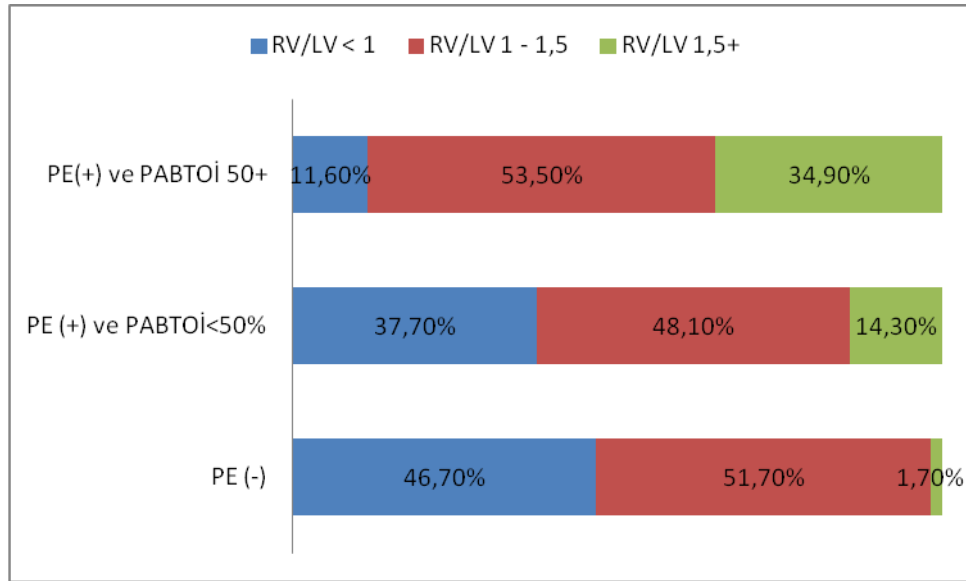
PE bulunup obstrüksiyon \geq %50 olan hastalarda, $<$ %50 olan hastalara göre ortalama RV kısa çapının daha fazla olduğu ve bu farklılığın istatistiksel anlamlılıkta olduğu saptandı (sırasıyla, 45,4 ± 6,036 mm, 38,87 ± 6,624 mm, p<0,001). Ayrıca PE bulunan hastalarda PABTOİO ve sağ ventrikül değişkenleri arasında pozitif korelasyon mevcuttu (r= 0,383, p<0,001).

PE bulunup obstrüksiyon indeksi \geq %50 olan hastalarda, $<$ %50 olan hastalara göre ortalama LV kısa çapları arasında istatistiksel anlamlılıkta fark saptanmamıştır (sırasıyla, 34,49 ± 9,465 mm, 35,87 ± 8,351 mm, p=0,409). Bu durum PE' nin sağ ventrikül yüklenmesini arttıran bir patoloji olmasından ve sol ventrikülün arka yükünü azaltmasından kaynaklanmaktadır. Ortalama RV/LV oranı PE bulunup obstrüksiyon indeksi \geq %50 olan hastalarda $<$ %50 olan hastalara göre anlamlı düzeyde fazla olduğu saptandı (sırasıyla, 1,427 ± 0,497 ve 1,129 ± 0,281ve, p<0,001). Ayrıca obstrüksiyon yüzdesi ile RV/LV oranı arasında pozitif korelasyon mevcuttur (r= 0,323, p<0,001).

RV/LV oranının sınıflandırılmasının (1' den küçük, 1-1,5 arasında, 1,5' den büyük) incelenmesinde PE bulunup obstrüksiyon indeksi \geq %50 olan hastalarda $<$ %50 olan hastalara göre dağılımının istatistiksel anlamlılık derecesinde farklı

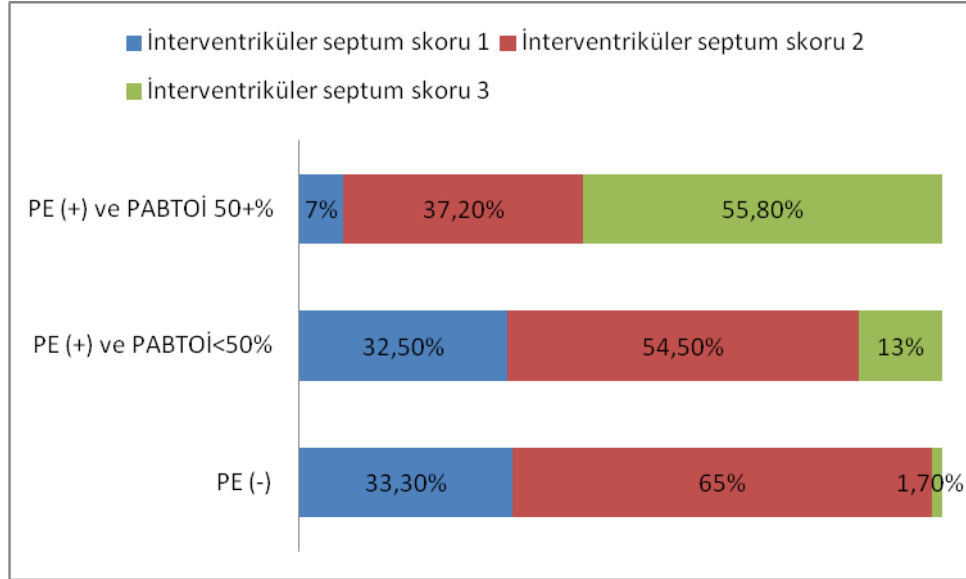
olduğu saptandı ($p=0,002$). Obstrüksiyon indeksi $\geq 50\%$ olan hastalarda sağ ventrikül disfonksiyonu olmayan ($RV/LV < 1$) hastaların azaldığı, ciddi sağ ventrikül disfonksiyonu ($RV/LV > 1,5$) olan hastaların arttığı görüldü. Ghuysen ve arkadaşları akut PE nedeniyle başvuran 82 hastayı içeren çalışmalarında aksiyal görüntülerden ölçülen RV/LV oranının obstrüksiyon indeksine göre daha uygun bir prognostik belirleyici olduğunu belirtmektedirler (55).

Grafik 6. Pulmoner emboli şiddetine göre RV/LV oranlarının dağılımı



İnterventriküler septum deviasyonunun 3 puanlı bir skala ile ifade edilerek oluşan skorların (normal septum sağ ventriküle doğru konveksite olması 1 puan, düzleşmiş septum 2 puan, sol ventriküle doğru konveksite olması 3 puan) (48, 49); PE bulunan ve bulunmayan hastalardaki dağılımların incelenmesinde iki grup arasında yüksek istatistiksel anlamlılıkta farklı olduğu saptandı ($p < 0,001$). Yine aynı dağılımın PE bulunup obstrüksiyon indeksinin $\geq 50\%$ ve $< 50\%$ olan hastalarda incelenmesinde iki grup arasında farklılığın yüksek istatistiksel anlamlılıkta olduğu görüldü ($p < 0,001$). Sağ ventrikül disfonksiyonun göstergesi olarak interventriküler septumun sol ventriküle konvesitesinin PE bulunan hastalarda arttığı, masif pulmoner embolilerde (obstrüksiyon indeksi $\geq 50\%$) bu artışın daha fazla olduğu saptanmıştır.

Grafik 7. Pulmoner emboli şiddetine göre interventriküler septum skoru dağılımı

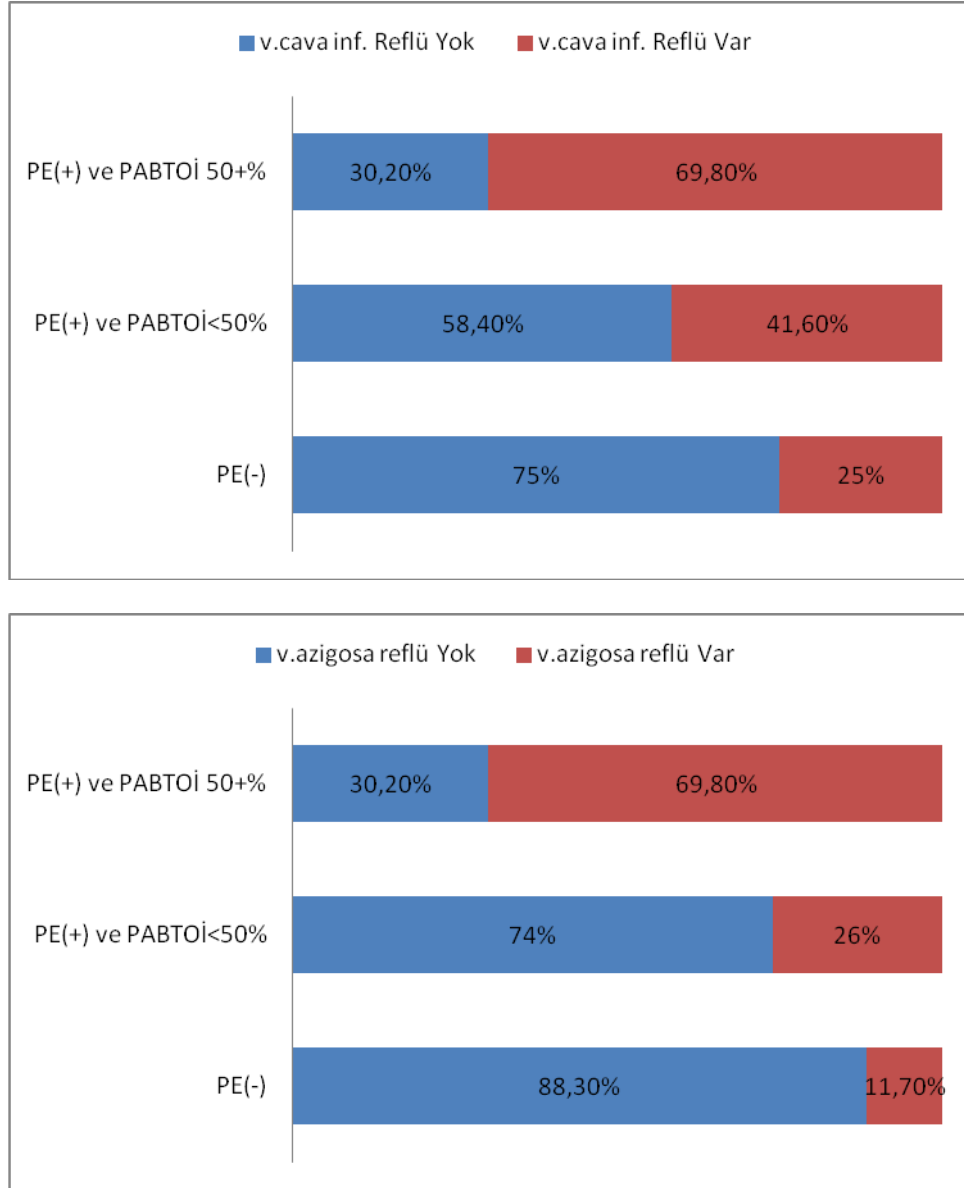


Sağ ventrikülün aşırı yüklenmesinin indirekt BT bulguları sağ ventrikülün görülür derecede genişlemesi, superior vena kava veya azigos vendeki genişleme veya inferior vena kavaya kontrast madde reflüsüdür (55).

PE bulunan hastaların %51,7' sinde, bulunmayan hastaların %25' inde vena kava inferiora reflü görülmüş olup, iki grup arasında anlamlı fark saptanmıştır ($p=0,001$). Vena kava inferiora reflü bulunmasının PE bulunan hastalarda embolinin şiddetine göre yapılan değerlendirmesinde Obstrüksiyon indeksi ≥ 50 olanlarda, < 50 olanlara göre arttığı (sırasıyla, %69,8, %41,6), bu farklılığın istatistiksel anlamlılıkta olduğu saptandı ($p=0,003$). Collomb ve arkadaşları çalışmalarında ciddi ve ciddi olmayan PE' li hastalar ile PE olmayan hastalar arasında vena kava inferiora reflü açısından farklılık saptamamışlardır(49). Bu durum Collomb ve arkadaşlarının incelediği hasta sayısının düşük olmasından kaynaklanabilir.

PE bulunan hastaların %41,7' sinde, bulunmayan hastaların %11,7' sinde vena azigosa reflü görülmüş olup, iki grup arasındaki farkın istatistiksel anlamlılık düzeyinde olduğu saptanmıştır ($p=0,001$). Vena azigosa reflü bulunmasının PE bulunan hastalarda embolinin şiddetine göre yapılan değerlendirmesinde Obstrüksiyon indeksi ≥ 50 olanlarda, < 50 olanlara göre arttığı (sırasıyla, %69,8, %26), bu farklılığın istatistiksel anlamlılıkta olduğu saptandı ($p<0,001$).

Grafik 8. Pulmoner emboli şiddetine göre v. kava inferior ve azigosa reflü oranları



PE nedenli ölümlerin en sık sebebi akut sağ kalp yetmezliğidir (4). PE pulmoner arteriel sistemdeki basıncı ve dolayısıyla sağ ventrikül basıncını artırarak sağ ventrikül disfonksiyonuna neden olur. Bu da sağ kalp yetmezliği ve dolaşimsal kollapsa ilerler. Başlangıçta hemodinamik açıdan stabil hastalarda gelişen pulmoner emboli eğer sağ ventrikül disfonksiyonu oluşuyorsa sağ ventrikül disfonksiyonu oluşmayan hastalara göre mortalite oranı daha yüksektir. Bu nedenle sağ ventrikül disfonksiyonunun bulunması akut pulmoner embolili hastalarda klinik gidişatı tamamen değiştirebilmektedir. Sağ ventrikül disfonksiyonunu belirlemede en yaygın kullanılan ilk basamak tetkik ekokardiografidir. Bununla birlikte bu test bazı

durumlarda zaman açısından sınırlamalar gösterebilir. Bazen sağ ventrikülün görüntülenmesi transtorasik yaklaşımla zor olabilmektedir. Kontrastlı BTA ise pulmoner emboli şüphesi olan hastalarda ilk basamak olarak kullanımı gittikçe artan ve günün 24 saati kullanılabilen bir tetkiktir. Pulmoner BTA sadece embolinin görüntülenmesi için değil ayrıca sağ kalp hakkında bilgi edinilmesinde de yararlıdır. Çoğu çalışmada BTA de yapılan sağ ventrikül çapının sol ventrikül çapına oranı ölçümlerinin sağ ventrikül disfonksiyonunu göstermede kullanılmıştır. Ayrıca yine sağ ventrikül disfonksiyonunu gösteren interventriküler septumdaki eğilmeyi (konveksiteyi) ve kontrast maddenin inferior vena kavaya reflüsünü de göstermektedir. Bununla birlikte pulmoner BTA da sağ ventrikül disfonksiyonunun kantitatif değerlendirilmesinde çok çeşitli yöntemler kullanılmaktadır. Literatürde pulmoner BTA' nin sağ ventrikül disfonksiyonunu göstermede ve klinik gidişatı önceden tahmin etmede tanısal değeri ortaya konmuştur (56). Kang ve arkadaşları PE' de RV disfonksiyonunun BT bulgularını belirlemede gözlemciler arası farklılıkları ortaya koymak için yaptıkları çalışmada interventriküler septumdaki eğilmenin değerlendirilmesinde gözlemciler arasında hafif-orta dereceli bir uyum olduğunu saptamışlardır. RV/LV oranının ise en az kullanıcı bağımlı parametre olduğunu göstermişlerdir (56). Çalışmamızda böyle bir değerlendirme yapılmadı ancak bizim sonuçlarımız PE bulunan hastalarda dolaşımsal yetmezliğin patofizyolojisi ile uyumlu olarak bulundu.

Çalışmamızda PE bulunan hastaların %99,2' sinde, bulunmayan hastaların %88'inde en az bir parankimal anormallik saptanmıştır. PE olan ve olmayan hastalardaki BT bulgularını incelemek üzere tasarlanan Nevzat Karabulut ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışma ile PE olgularındaki BT bulgularını değerlendirmek üzere tasarlanan diğer çalışmalarda herhangi bir anormallik saptanma sıklığı bizim çalışmamıza göre daha az bulunmuştur (50, 51, 53, 57, 58). Shah ve arkadaşlarının yaptığı çalışmadaki sıklıklar çalışmamızdakine daha yakındır. Coche ve arkadaşlarının, Reissig ve arkadaşlarının, Johnson ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmalarda bazı bulgular değerlendirilmediği (buzlu cam görünümü, oligemi) için herhangi bir anormallik sıklıklarının bizim çalışmamızdan daha düşük bulunduğu düşünüldü.

Çalışmamızda PE bulunan ve bulunmayan hastalar arasında herhangi bir parankimal anormallik sıklığı açısından anlamlılık düzeyinde fark saptanmıştır ($p=0,001$). Nevzat Karabulut ve arkadaşlarının yapmış olduğu önceki çalışmada iki grup arasında herhangi bir parankimal anormallik sıklığı açısından fark saptanmamış olup sonuçları çalışmamızla uyumsuzdur ($p=0,28$) (50).

Çalışmamızda PE bulunan ve obstrüksiyon indeksi \geq %50 olan hastaların tamamında (%100) , obstrüksiyon indeksi $<$ %50 olan hastaların %98,7' sinde herhangi bir parankimal anormallik saptanmış olup, iki grup arasında farklılık tespit edilmemiştir ($p=0,453$). Karabulut ve arkadaşları da yapmış olduğu çalışmada benzer sonuca ulaşmışlardır ($p>0,05$)(50).

PE bulunan ve bulunmayan hastalardaki herhangi bir parankimal anormallik değerlendiren çalışmaların karşılaştırılması

		PE bulunan hastalar	PE bulunmayan hastalar	p değeri
Herhangi bir parankimal anormallik	Çalışmamız	119 (99,2%)	53 (88,3%)	0,001
	Karabulut ve ark.	45 (92%)	66 (84%)	0,28
	Shah ve ark.	24 (86%)	56 (88%)	b
	Coche ve ark.	b	b	b
	Reissig ve ark.	31 (79%)	b	b
	johnson ve ark.	22 (71%)	b	b

b: belirtilmemiş

Bizim çalışmamızda PE bulunan ve bulunmayan hastalarda en sık görülen parankimal bulgunun atelektazi olduğu saptanmıştır (sırasıyla, 91,7%, 75%). PE bulunan hastalarda parankimal bulguları değerlendiren önceki beş çalışmada atelektazi için bildirilen oranlar bizim çalışmamızdan düşüktür. Bunun bir sebebinin çalışmamızda lineer opasite parametresine bakılmadığından bazı lineer opasiteleri atelektazi içersinde değerlendirme olasılığımız nedeniyle olduğu veya önceki çalışmalarda bazı küçük ve lineer atelektazilerin lineer opasite olarak değerlendirilmesinden kaynaklanabileceği düşünüldü. Önceki beş çalışmadan Coche ve arkadaşlarının çalışması hariç diğerlerinde de en sık rastlanan parankimal anormallik atelektazidir (50, 51, 57, 58). Coche ve arkadaşlarında ise lineer opasitedir (54). Lineer opasiteler lineer atelektazilere, tromboze damarlara, plevral skarlara ait olabilir. Lineer atelektaziler birkaç santimetre uzunluğunda, birkaç

milimetre kalınlığında hatlardır. Plevral yüzeye dayalı üçgen şeklinde opasitelerin tepe noktasına uzanım gösteren çizgisel opasiteler ise genellikle tromboze damarlardan oluşur. İnfarkt komşuluğunda plevral yüzeye uzanan çizgisel opasiteler ise plevral skar formasyonlarını düşündürür (59). Çalışmalar arasındaki farklılıklar küçük atelektazi ve lineer opasite tanımlarının daha ayrıntılı olması gerektiğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda PE bulunan hastalarda ortalama atelektazi skoru $12,896 \pm 0,267$ olup %91,7 hastada, PE bulunmayan hastalarda ortalama atelektazi skoru $11,958 \pm 1,408$ olup %75 hastamızda atelektazi saptanmıştır. PE bulunan ve bulunmayan hasta grupları arasında ortalama atelektazi skorlarının farklılık içermediği ($p=0.208$), ancak atelektazi bulunma sıklıklarının istatistiksel anlamlılık düzeyinde farklı olduğu saptanmıştır ($p=0,002$). Önceki çalışmalarda iki grup arasında atelektazi bulunma sıklıkları arasında farklılık saptanmamıştır. Bunun bir sebebi atelektazi bulunma sıklığının PE bulunan hastalarda bulunmayan hastalara göre gerçekten artmış olabileceğidir. Diğer bir nedeni ise daha önce belirttiğimiz gibi çalışmamızda bazı lineer opasiteleri atelektazi içerisinde değerlendirme olasılığımızdan veya önceki çalışmalarda bazı küçük ve lineer atelektazilerin lineer opasite olarak değerlendirilmesinden kaynaklandığını düşünmekteyiz. Sutnick ve Soloff'un yaptığı çalışmada atelektazinin pulmoner infarkt ile ilişkisi net olarak saptanamamış, ancak pulmoner infarkt ile hemorajik atelektaziler arasında anlamlı ilişkiler bulunmuştur. Bu bulgunun pulmoner arterdeki tıkanıklığa bağlı olarak alveoler epitelde iskemi gelişmesi ve sürfaktan üretiminde azalmaya neden olduğunu söylemişlerdir (58, 60).

Tablo 39. PE bulunan ve bulunmayan hastalardaki atelektazi varlığını değerlendiren çalışmaların karşılaştırılması

		PE bulunan hastalar (n=120)	PE bulunmayan hastalar (n=60)	p değeri
Atelektazi	Çalışmamız	110 (91,7%)	45 (75%)	0,002
	Karabulut ve ark.	27 (55%)	42 (53%)	0,86
	Shah ve ark.	20 (71%)	41 (64%)	b
	Coche ve ark.	9 (35%)	17 (27%)	>0,05
	Reissig ve ark.	18 (46,2%)	8(34,8%)	0,434
	johnson ve ark.	13 (42%)	b	b

b: belirtilmemiş

Çalışmamızda PE bulunup obstrüksiyon indeksi \geq %50 olan hastalarda ortalama atelektazi skoru $10,058 \pm 0,826$ olup %90,7' sinde, obstrüksiyon indeksi $<$ %50 olan hastalarda ortalama atelektazi skoru $14,481 \pm 1,064$ olup %92,2' sinde atelektazi saptanmıştır. İki grup arasında atelektazi bulunma sıklıklarının farklılık içermediği ($p=0,774$), ancak iki grup arasında ortalama atelektazi skorların istatistiksel anlamda farklılık içerdiği saptandı ($p=0,008$). Diğer yandan atelektazi skoru, obstrüksiyon indeksi ile negatif korelasyon göstermekteydi ($r= -0,317$, $p=0,008$). Karabulut ve arkadaşları da çalışmalarında PE bulunup obstrüksiyon indeksi \geq %50 ile $<$ %50 olan hastalar arasında atelektazi görülme sıklıklarında fark bulunmadığını ($p>0,05$), atelektazi skoru ile obstrüksiyon indeksi arasında negatif korelasyon olduğunu saptamışlardır ($r=-0,41$, $p=0,01$). Çalışmamızda pulmoner embolinin şiddetine göre yapılan atelektazi bulgularının değerlendirmesi Karabulut ve arkadaşlarının çalışmasındaki bulgularla uyumludur.

Buzlu cam görünümü çalışmamızda ikinci en sık rastlanan bulgu olarak saptanmış ve PE bulunan hastalarda ortalama skoru $9,188 \pm 1,249$ olup %56,7 hastada, PE bulunmayan hastalarda ortalama skoru $7,042 \pm 1,994$ olup %38,3 hastada tespit edilmiştir.

PE olgularındaki BT bulgularını belirlemek için tasarlanan önceki beş çalışmadan yalnızca ikisi (Karabulut ve arkadaşları, Shah ve arkadaşları) buzlu cam görünümünün sıklığını araştırmıştır. Her iki çalışmada da buzlu cam görülme sıklığı çalışmamızdan düşük bulunmuştur. Karabulut ve arkadaşları çalışmalarında PE bulunan ve bulunmayan hastalarda buzlu cam görünme sıklıklarını değerlendirmiş olup, iki grup arasında farklılık saptamamışlardır ($p=0,18$). Biz çalışmamızda PE bulunan ve bulunmayan hasta gruplarında hem ortalama buzlu cam skorunun, hem de buzlu cam bulunma sıklığının istatistiksel anlamlılıkta farklı olduğunu saptadık (sırasıyla, $p=0,034$, $p=0,02$).

Buzlu cam yoğunluğu bronşial ve vasküler sınırların korunduğu akciğer atenüasyonundaki puslu artış olarak tanımlanır ve hava boşluklarının kısmen dolmasına intertisiyel kalınlaşmaya, alveollerin kısmi kollapsına, normal ekspirasyona ya da artmış kapiller kan hacmine bağlı oluşabilir. Görünüm bronkovasküler sınırların silindiği ve havabronkogramı içeren konsolidasyon ile karıştırılmamalıdır

(61). PE hastalarında buzlu cam görünümü saptanmasının nedeni bronkokonstrüksiyon, ödem, kanama ve enfarkta bağlı olarak akciğer dokusunda ortaya çıkan değişiklikler olabilir. Matsuoka ve arkadaşları PE bulunan hastalarda akciğer dokusunun PE bulunmayan hastalara göre heterojen görüldüğünü belirtmektedirler(62). Bu bulgu da bizim çalışmamızda pulmoner embolili hastalarda saptanan buzlu cam dansite sıklığının artması ile uyumludur.

Tablo 40. PE bulunan ve bulunmayan hastalardaki buzlu cam görünümü varlığını değerlendiren çalışmaların karşılaştırılması

		PE bulunan hastalar (n=120)	PE bulunmayan hastalar (n=60)	p değeri
Buzlu cam görünümü	Çalışmamız	68 (56,7%)	23 (38,3%)	0,02
	Karabulut ve ark.	21 (43%)	24 (30%)	0,18
	Shah ve ark.	4 (14%)	16 (25%)	b

b: belirtilmemiş

Çalışmamızda PE bulunup obstrüksiyon indeksi \geq %50 olan hastalarda ortalama buzlu cam görünümü skoru $11,512 \pm 2,526$ olup %55,8' inde, obstrüksiyon indeksi $<$ %50 olan hastalarda ortalama buzlu cam görünümü skoru $7,89 \pm 1,332$ olup %57,1' inde saptanmıştır. İki grup arasında buzlu cam görünümü bulunma sıklıklarının ve ortalama buzlu cam skorlarının farklılık içermeyip benzer olduğu saptandı (sırasıyla, $p=0,888$, $p=0,539$). Karabulut ve arkadaşları da çalışmalarında PE bulunup obstrüksiyon indeksi \geq %50 ile $<$ %50 olan hastalar arasında buzlu cam görünümü ve ortalama skorlarının benzer olduğunu saptamışlardır (her iki parametre için $p>0,05$).

Çalışmamızda konsolidasyonun, PE bulunan hastalarda ortalama skoru $4,542 \pm 0,903$ olup %33,3 hastada, PE bulunmayan hastalarda ortalama skoru $1,083 \pm 0,657$ olup %8,3 hastada tespit edilmiştir.

Çalışmamızda konsolidasyon görülme sıklıkları Karabulut ve arkadaşları ile Reissig ve arkadaşlarının çalışmalarında elde ettiği bulgularla uyuşmakta olup, PE bulunan hastalarda olmayanlara göre artmıştır. Çalışmamızda PE bulunan ve bulunmayan hastalarda ortalama konsolidasyon skoru ve konsolidasyon varlığının sıklığı anlamlı derecede farklı saptanmıştır (sırasıyla, $p<0,001$, $p<0,001$). Karabulut ve arkadaşları, Reissig ve arkadaşları da çalışmalarında PE bulunan ve PE

bulunmayan hastalarda konsolidasyon bulunma sıklıklarının istatistiksel anlamda farklı olduklarını belirtmişlerdir (sırasıyla, $p=0,001$, $p=0,033$). PE bulunan hastalarda konsolidasyon sıklığının daha yüksek olması kama şeklinde olmayan bir enfarkt, ödem veya kanamayı temsil ediyor olması ile açıklanabilir. Ancak konsolidasyon pek çok farklı nedene bağlı olarak görülebilen özgün olmayan bir bulgudur (50).

Tablo 41. PE bulunan ve bulunmayan hastalardaki konsolidasyon varlığın değerlendiren çalışmaların karşılaştırılması

		PE bulunan hastalar (n=120)	PE bulunmayan hastalar (n=60)	p değeri
Konsolidasyon	Çalışmamız	40 (33,3%)	5 (8,3%)	<0,001
	Karabulut ve ark.	19 (39%)	10 (13%)	0,001
	Shah ve ark.	4 (14%)	14 (22%)	b
	Coche ve ark.	5 (19%)	15 (24%)	>0,5
	Reissig ve ark.	14 (35,9%)	2 (8,7%)	0,033
	Johnson ve ark.	6 (19%)	b	b

b: belirtilmemiş

Çalışmamızda PE bulunup obstrüksiyon indeksi \geq %50 olan hastalarda ortalama konsolidasyon skoru $3,721 \pm 1,332$ olup %30,2' sinde, obstrüksiyon indeksi $<$ %50 olan hastalarda ortalama konsolidasyon skoru $5 \pm 1,197$ olup %35,1' inde konsolidasyon saptanmıştır. İki grup arasında konsolidasyon bulunma sıklıkları ve ortalama konsolidasyon skorlarında farklılık olmadığı saptanmıştır (sırasıyla, $p=0,590$, $p=0,487$), Karabulut ve arkadaşları çalışmalarında iki grup arasında konsolidasyon sıklığı ve ortalama skorlarının benzer olduğunu saptamışlardır (her iki parametre için $p>0,05$). Çalışmamızda obstrüksiyon indeksi \geq %50 olan ile $<$ %50 olan hastalarda konsolidasyon bulgularının Karabulut ve arkadaşlarının bulgularıyla benzer olduğu söylenebilir.

Çalışmamızda oligeminin, PE bulunan hastalarda ortalama skoru $21,771 \pm 0,511$ olup %25,8 hastada, PE bulunmayan hastalarda ortalama skoru $0,208 \pm 0,137$ olup %5 hastada tespit edilmiştir. PE bulunan hastalarda parankimal bulguları değerlendiren önceki çalışmalarda oligemi bulunma sıklıkları çalışmamızdan daha düşük oranlarda saptanmıştır. (Tablo 42)

Karabulut ve arkadaşları yapmış olduğu çalışmalarında PE bulunan hastalarda, bulunmayanlara göre oligemiyi daha sık saptamışlardır; ancak bu farklılık

istatistiksel anlamlılık düzeyine ulaşamamaktadır ($p=0,07$). Çalışmamızda PE bulunan ve bulunmayan hasta gruplarında ortalama oligemi skoru ve oligemi varlığının sıklığı anlamlı derecede farklı saptanmıştır (sırasıyla, $p<0,001$, $p=0,001$). Saptamış olduğumuz bu sonuç oligeminin PE ile anlamlı derecede bağlantılı olduğunu bildirir, Wosley ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışma ile benzerdir (63). Wolsley ve arkadaşları anjiyografik olarak sağ tarafta PE saptadıkları hastalarda PA akciğer grafisinde oligemi bulgusunun sensitivitesini %14, spesifitesini %92 olarak saptamışlardır. Bu oranlar sol taraflı PE için %8 ve %92 olarak bulunmuştur (63).

Tablo 42. PE bulunan ve bulunmayan hastalardaki oligemi varlığını değerlendiren çalışmaların karşılaştırılması

		PE bulunan hastalar (n=120)	PE bulunmayan hastalar (n=60)	p değeri
Oligemi	Çalışmamız	31 (25,8%)	3 (5%)	0,001
	Karabulut ve ark.	4 (8%)	1 (1%)	0,07
	Shah ve ark.	2 (7%)	7 (11%)	b
	Coche ve ark.	3 (12%)	6 (10%)	>005

b: belirtilmemiş

Çalışmamızda PE bulunup obstrüksiyon indeksi \geq %50 olan hastalarda ortalama oligemi skoru $4,767 \pm 1,062$ olup %42,2' sinde, obstrüksiyon indeksi $<$ %50 olan hastalarda ortalama oligemi skoru $1,656 \pm 0,493$ olup %15,6' sında oligemi saptanmıştır. İki grup arasında oligemi bulunma sıklıkları ve ortalama skorlarının yüksek anlamlılıkta farklı olduğu saptandı (sırasıyla, $p=0,001$, $p<0,001$). Ayrıca obstrüksiyon indeksi ile oligemi skoru arasında anlamlılık derecesinde pozitif korelasyon olduğu tespit edildi ($r=0,202$, $p=0,027$). Bu bulgular beklendiği gibi PE ye bağlı vasküler tıkanıklık arttıkça oligeminin de arttığını göstermektedir.

Çalışmamızda PE bulunan hastalarda bulunmayan hastalara göre plevra tabanlı kama şeklinde opaklaşma bulgusu önceki çalışmalara benzer şekilde daha yüksek oranda bulunmuştur (sırasıyla, %27,5, %1,7). Bu farklılık istatistiksel açıdan yüksek anlamlılık düzeyindeydi ($p<0,001$). PE bulunan ve bulunmayan hastalardaki kama şeklinde opasite oranı Karabulut ve arkadaşları tarafından %31 ve %2,5; Shah ve arkadaşları tarafından %25 ve %5; Coche ve arkadaşları tarafından %62 ve %27; Reissig ve arkadaşları tarafından %53,8 ve %21,7 oranında bildirilmiştir. Bir BT

bulgusu olarak kama şeklinde opaklaşmanın etkilenen birkaç ikincil pulmoner lobül içinde pulmoner enfarktı gösterdiği düşünülmektedir (50).

Tablo 43. PE bulunan ve bulunmayan hastalardaki kama şeklinde opaklaşma varlığını değerlendiren çalışmaların karşılaştırılması

		PE bulunan hastalar (n=120)	PE bulunmayan hastalar (n=60)	p değeri
Kama şeklinde opasite	Çalışmamız	33 (27,5%)	1 (1,7%)	<0,001
	Karabulut ve ark.	15 (31%)	2 (2,5%)	<0,001
	Shah ve ark.	7 (25%)	3 (5%)	b
	Coche ve ark.	16 (62%)	17 (27%)	<0,05
	Reissig ve ark.	21 (53,8%)	5 (21,7%)	0,017

b: belirtilmemiş

PE bulunup obstrüksiyon indeksi \geq %50 olan hastalarda, $<$ %50 olan hastalara göre kama şeklinde opaklaşma daha az oranda görülmekteydi (sırasıyla, %11,6, %36,4), bu farklılık istatistiksel anlamlılık göstermekteydi ($p=0,004$). Karabulut ve arkadaşları çalışmalarında aynı şekilde obstrüksiyon indeksi \geq %50 olan hastalarda, $<$ %50 olan hastalara göre kama şeklinde opaklaşma bulgusunu azalmış olarak saptamışlardır ($p=0,002$). PE şiddeti ile kama şeklinde opaklaşma görülmesi arasında negatif bir etkileşim olduğu görülmektedir. Ancak bunun nedeni belirlenememiştir. Çalışmamızdaki bulgularımız PE bulunmasının kama şeklinde opasite varlığı ile kuvvetli bağlantı bulunduğunu bildiren önceki çalışmalarla (50, 51, 54, 57, 58) uyumludur. Bu anormallik tipik olarak iskemiye bağlı oluşur. Ancak doku nekrozu bulunabilir ya da bulunmayabilir. Doku nekrozunun bulunmaması iskeminin süresine bağlı olarak değişen bir bulgudur. Kama şeklindeki opasitelerin altta yatan patolojik nedenleri doku nekrozu olsun ya da olmasın akciğer dokusunun kırmızı kan hücreleri ile dolmasındandır. Bu üçgen şeklindeki veya kama şeklindeki opasitelerin nedeni yani şeklin nedeni ise akciğer dokusunun anatomisi ile açıklanmaktadır. Yani apekten başlayıp dallanarak periferal plevral tabana kadar ilerleyen ve plevrada düz bir yüzeyle sonlanan sekonder pulmoner lobüllerin yapısından kaynaklanmaktadır. Kama şeklindeki opasiteler sadece pulmoner infarkta spesifik değildir. Bununla birlikte akut ve organize pnömoni, tümörler, Wegener granülomatozisi, septik emboli, fibrozis, kanama, ödem ve farklı patogenezi olan diğer birkaç hastalıkta daha görülebilir (50, 64). Bizim çalışmamızda PE bulunmayan hastalarımızın birinde

kama şeklinde opasite mevcuttu. Önceki çalışmalarda PE olmayan olgularda da kama şeklinde opasiteye değişen oranlarda rastlanmıştır. (Tablo43).

PE bulunan hastalarımızın %21,7' sinde damar işareti görülürken PE bulunmayan hastalarımızın hiç birinde saptanmadı. Damar işareti görülme sıklıkları PE bulunan hastalarda bulunmayan hastalara göre yüksek anlamlılıkta farklı olduğu saptandı ($p<0,001$). Karabulut ve arkadaşları da çalışmalarında damar işareti bulgusunu değerlendirmiş olup PE bulunan ve bulunmayan hastalar arasındaki farklılığı anlamlı olarak tespit etmişlerdir ($p=0,02$). Karabulut ve arkadaşları da çalışmalarında PE bulunmayan hastaların hiç birinde damar işareti bulgusu saptamamıştır (50). PE şiddetine göre yapılan değerlendirmede obstrüksiyon endeksi ≥ 50 olan hastalarda, < 50 olan hastalara göre damar işareti daha az oranda görülmekteydi (sırasıyla, %9,3, %28,6), bu farklılık istatistiksel anlamlılık göstermekteydi ($p= 0,014$). PE şiddeti ile damar işareti görülmesi arasında negatif bir etkileşim olduğu, obstrüksiyon arttıkça damar işaretinin görülme sıklığının azaldığı saptanmıştır.

PE bulunan hastaların %38,3' ünde, bulunmayan hastaların %36,7' sinde nodül tespit edilmiş olup iki grup arasında nodül görülme sıklıklarında farklılık saptanmamıştır ($p=0,828$). PE şiddetine göre yapılan değerlendirmede de obstrüksiyon endeksi ≥ 50 olan ile < 50 olan hastalar arasında nodül görülme sıklıkları arasında fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Elde ettiğimiz bu bulgular Karabulut ve arkadaşlarının çalışmalarındaki bulgularıyla uyumludur.

Tablo 44. PE bulunan ve bulunmayan hastalardaki nodül varlığını değerlendiren çalışmaların karşılaştırılması

		PE bulunan hastalar (n=120)	PE bulunmayan hastalar (n=60)	p değeri
Nodül	Çalışmamız	46 (38,3%)	22 (36,7%)	0,828
	Karabulut ve ark.	4 (8%)	8 (10%)	1
	Shah ve ark.	2 (7%)	13 (20%)	b

Plevral efüzyon PE ' li hastalarda genellikle görülen bir bulgudur ve akciğer grafilerinde % 51 ' e kadar ulaşan oranlarda saptanabilmektedir. Başlangıç döneminde efüzyon miktarı küçüktür ve semptomların başladığı süreden sonra biraz daha artar.

3 gün sonra ise maksimum miktarına ulaşır. PE sürecinde oluşan bu efüzyonun patogenezi tam net değildir, ancak akciğerde nekroz olsun ya da olmasın pulmoner infarktı olan hastalarla ilişkili olduğu bulunmuştur. Fakat PE' li birçok vakada efüzyona neden olabilecek hastaların eşlik eden başka hastalıklarının da bulunması göz önünde bulundurulmalıdır (51).

PE bulunmayan hastalarda ortalama plevral efüzyon boyutu $13,5 \pm 20,30$ mm olup, 26' sında (%43,3); PE bulunan hastalarda ortalama plevral efüzyon boyutu $9,38 \pm 13,21$ mm olup, 62' sinde (%51,7) plevral efüzyon saptandı. Çalışmamızda PE bulunan hastalarda plevral efüzyon görülme sıklıkları Karabulut ve arkadaşlarının, Shah ve arkadaşlarının, Coche ve arkadaşlarının ve Johnson ve arkadaşlarının çalışmalarında belirlenen sıklıklarla paraleldir (sırasıyla; %55, %57, %50, %45), ancak Reissig ve arkadaşlarının çalışmalarındaki sıklıktan daha yüksektir (%23) (50,51, 54, 57, 58).

Çalışmamızda PE bulunan hastalar ile bulunmayan hastalar arasında ortalama plevral efüzyon boyutu ve bulunma sıklıklarının farklı olmadığı saptandı (sırasıyla $p=0,103$, $p=0,292$). Plevral efüzyonun boyutlarına göre yapılan sınıflamanın incelenmesinde (Plevral efüzyon yok, küçük: <3 cm, orta: 3-5 cm, büyük: >5 cm) PE bulunan hastalarda plevral efüzyonların PE bulunmayan hastalara göre daha çok küçük plevral efüzyonlar şeklinde olduğu ancak bu farkın istatistiksel anlamlılık düzeyine ulaşmadığı saptandı. ($p=0,11$). Bu sonuçlarımız Karabulut ve arkadaşları, Coche ve arkadaşlarının çalışmalarındaki bulgularla benzerdir. İki çalışmada da PE bulunan ve bulunmayan hastalarda plevral efüzyon bulunma sıklıkları arasında fark bulunmamıştır (sırasıyla, $p=0,86$, $p>0,05$) (50,54). Karabulut ve arkadaşları PE bulunan hastalarda plevral efüzyonların en çok küçük plevral efüzyonlar şeklinde olduğu, efüzyon miktarı açısından iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark olmadığı bildirmişlerdir, bizim bulgularımız da buna paraleldir (50).

PE bulunup obstrüksiyon indeksi <50 olan hastalarda ortalama plevral efüzyon boyutu $11,13 \pm 14,28$ mm olup, 46' sında (%59,7); obstrüksiyon indeksi ≥ 50 hastalarda ortalama plevral efüzyon boyutu $6,23 \pm 10,48$ mm olup, 16' sında (%37,2) plevral efüzyon saptandı. Her iki grup arasında plevral efüzyon bulunma sıklıkları arasında istatistiksel anlamlılıkta fark olduğu ($p=0,018$); PE bulunup

obstrüksiyon indeksi $<50\%$ olan hastalarda $\geq 50\%$ olan hastalara göre ortalama plevral efüzyon boyutunun arttığı, bu farklılığın istatistiksel anlamlılık düzeyine yaklaşmakla beraber anlamlılık düzeyine ulaşamadığı ($p=0,051$) saptandı. Ancak plevral efüzyonun boyutlarına göre yapılan sınıflamanın incelenmesinde (plevral efüzyon yok, küçük: <3 cm, orta: 3-5 cm, büyük: >5 cm) obstrüksiyon indeksi $<50\%$ olan ile $\geq 50\%$ olan hastalar arasında istatistiksel anlamlılık düzeyine ulaşan fark saptanmıştır ($p=0,029$). Bu durum çalışmamızdaki masif emboli hastaların sayısının az olmasından kaynaklanabilir. Obstrüksiyon indeksi $\geq 50\%$ olan hastalarda $<50\%$ olan hastalara göre orta ve büyük plevral efüzyonların sıklığının azaldığı, küçük plevral efüzyonların sıklığının arttığı söylenebilir. Ek olarak PE bulunan hastalarda obstrüksiyon indeksi ile plevral efüzyon boyutu arasında negatif korelasyon olduğu saptandı ($r=-0,210$, $p=0,021$). Bu bulgularımız Karabulut ve arkadaşlarının çalışmalarında bildirdiği sonuçlardan farklıdır. Karabulut ve arkadaşları çalışmalarında pıhtı yükü açısından birbirinden farklı olan gruplar arasında plevral efüzyon varlığı açısından anlamlı bir fark olmadığını ($p=0,06$), ancak plevral efüzyon varlığı ve boyutu ile PE şiddeti arasında pozitif korelasyon mevcut olduğunu bildirmişlerdir ($r=0,34$, $p=0,02$). Çalışmamızda masif PE' li hastalarda plevral efüzyon boyutunun daha küçük çıkması incelemenin akut dönemde yapılmasına bağlı olabilir.

PE bulunmayan hastalarda ortalama sağ plevral efüzyon boyutu $11 \pm 18,47$ mm olup, 23' ünde ($\%38,3$); PE bulunan hastalarda ortalama sağ plevral efüzyon boyutu $7,33 \pm 12,57$ mm olup, 48' inde ($\%40$) sağ plevral efüzyon saptandı. PE bulunan hastalar ile bulunmayan hastalar arasında sağ plevral efüzyon ortalama boyutu ve bulunma sıklıkları arasında anlamlı fark olmadığı saptandı (sırasıyla $p=0,119$, $p=0,829$). Bu bulgularımız Karabulut ve arkadaşlarının, Coche ve arkadaşlarının çalışmalarındaki bulgularla paraleldir. İki çalışmada da PE bulunan ve bulunmayan hastalarda sağ plevral efüzyon görülme sıklıkları arasında fark görülmediği saptanmıştır (sırasıyla, $p=0,90$, $p>0,05$) (50,54). Ayrıca çalışmamızda sağ plevral efüzyonun boyutlarına göre yapılan sınıflamanın dağılımının incelenmesinde PE bulunan ve bulunmayan hastalar arasında istatistiksel anlamlılık düzeyine ulaşan fark saptanmadı. ($p=0,181$).

PE bulunup obstrüksiyon indeksi $<50\%$ olan hastalarda ortalama sağ plevril efüzyon boyutu $9,13 \pm 14,31$ mm, olup, 36' sında ($46,8\%$); obstrüksiyon indeksi $\geq 50\%$ hastalarda ortalama sağ plevril efüzyon boyutu $4,12 \pm 7,77$ mm olup, 12' sında ($27,9\%$) saptandı. Her iki grup arasında sağ plevril efüzyon bulunma sıklıkları arasında istatistiksel anlamlılıkta fark olduğu ($p=0,043$); PE bulunup obstrüksiyon indeksi $<50\%$ olan hastalarda $\geq 50\%$ olan hastalara göre ortalama sağ plevril efüzyon boyutlarının arttığı, bu farklılığın istatistiksel anlamlılık düzeyinde olduğu ($p=0,036$) saptandı. Plevril efüzyonun boyutlarına göre yapılan sınıflama dağılımının incelenmesinde de (plevril efüzyon yok, küçük: <3 cm, orta: 3-5 cm, büyük: >5 cm) obstrüksiyon indeksi $<50\%$ olan ile $\geq 50\%$ olan hastalar arasında istatistiksel anlamlılık düzeyine ulaşan fark saptanmamıştır ($p=0,216$). Ancak PE bulunan hastalarda obstrüksiyon indeksi ile sağ plevril efüzyon boyutu arasında negatif korelasyon olduğu saptandı ($r=-0,252$, $p=0,006$). Bu korelasyonun yüksek istatistiksel anlamlılıkta olduğu ($0,001$ düzeyinde) obstrüksiyon indeksi arttıkça sağ plevril efüzyon boyutlarının küçüldüğü söylenebilir. Bu bulgumuz Karabulut ve arkadaşlarının çalışmasındaki bulgulardan farklıdır. Karabulut ve arkadaşları sağ plevril efüzyon boyutu ile PE şiddeti arasında pozitif korelasyon saptamışlardır ($r=0,34$, $p=0,002$).

PE bulunmayan hastalarda ortalama sol plevril efüzyon boyutu $6,83 \pm 13,88$ mm olup, 18' inde ($31,6\%$); PE bulunan hastalarda ortalama sol plevril efüzyon boyutu $5,31 \pm 10,05$ mm olup, 39' unde ($32,5\%$) sol plevril efüzyon saptandı. PE bulunan hastalar ile bulunmayan hastalar arasında sol plevril efüzyon ortalama skoru ve bulunma sıklıkları arasında istatistiksel anlamlılıkta fark olmadığı saptandı (sırasıyla $p=0,386$, $p=0,734$). Bu bulgularımız önceki çalışmalarla paraleldir. Coche ve arkadaşları çalışmalarında PE bulunan ve bulunmayan hastalar arasında sol plevril efüzyon bulunma sıklıklarının farklı olmadığını saptamışlardır ($p>0,05$) (54). Karabulut ve arkadaşları çalışmalarında PE bulunan ve bulunmayan hastalarda ortalama sol plevril efüzyon boyutları arasında istatistiksel anlamda fark olmadığını saptamışlardır ($p=0,27$)(50). Çalışmamızda ayrıca sol plevril efüzyonun boyutlarına göre yapılan sınıflama dağılımının incelenmesinde (Sol plevril efüzyon yok, küçük: <3 cm, orta: 3-5 cm, büyük: >5 cm) PE bulunan ve bulunmayan hastalar arasında istatistiksel anlamlılık düzeyine ulaşan fark saptanmadı. ($p=0,135$).

PE bulunup obstrüksiyon indeksi <50 olan hastalarda ortalama sol plevral efüzyon boyutu $6,09 \pm 10,72$ mm, olup, 28' inde (%36,4); obstrüksiyon indeksi ≥ 50 hastalarda ortalama sol plevral efüzyon boyutu $3,91 \pm 8,67$ mm olup, 11' inde (%25,6) sol plevral efüzyon saptandı. Her iki grup arasında sol plevral efüzyon bulunma sıklıkları ve ortalama sol plevral efüzyon boyutlarının istatistiksel fark içermediği saptandı (sırasıyla $p=0,227$, $p=0,256$). Sol plevral efüzyonun boyutlarına göre yapılan sınıflama dağılımının incelenmesinde (plevral efüzyon yok, küçük: <3 cm, orta: 3-5 cm, büyük: >5 cm) obstrüksiyon indeksi <50 olan ile ≥ 50 olan hastalar arasında istatistiksel anlamlılık düzeyine ulaşan fark saptanmamıştır ($p=0,626$). Ayrıca PE bulunan hastalarda obstrüksiyon indeksi ile plevral efüzyon boyutu arasında negatif bir korelasyon görülmekle beraber istatistiksel anlamlılığa ulaşmadığı saptanmıştır ($r=-0,143$, $p=0,12$). Karabulut ve arkadaşları çalışmalarında obstrüksiyon indeksi ile (PE şiddeti) sol plevral efüzyon boyutunun istatistiksel anlamlılığa ulaşan korelasyonun mevcut olduğunu bildirmişlerdir ($r=0,29$, $p=0,05$)(50).

Çalışmamızda bilateral plevral efüzyon görülme sıklıkları hem PE bulunan ve bulunmayan, hemde obstrüksiyon indeksi <50 olan ve ≥ 50 olan hastalar arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır (sırasıyla, $p=0,615$, $p=0,543$). Coche ve arkadaşları yapmış olduğu çalışmada bilateral plevral efüzyon görülme sıklıklarını PE bulunan ve bulunmayan hastalarda farklı olmadığını saptamışlardır ($p>0,05$)(54).

Bulgularımızı özetleyecek olursak çalışmamızda;

Ana ve sağ pulmoner arter, VKS ortalama çapının PE bulunan hastalarda PE bulunmayan hastalara göre artmış olduğu, sol pulmoner arter ortalama çapının farklılık içermediği, PE bulunup obstrüksiyon indeksi ≥ 50 olan masif pulmoner embolili hastalarda submasif olan hastalara göre ana ve sağ pulmoner, VKS ortalama çapının arttığı, sol pulmoner ortalama çapının farklılık içermediği saptandı. Ayrıca PE bulunan hastalarda sağ ve sol pulmoner, VKS ortalama çapının obstrüksiyon indeksi ile pozitif korelasyon gösterdiği saptandı.

RV kısa çapı ve RV/LV oranını PE bulunan hastalarda bulunmayanlara göre, PE bulunup masif embolisi olanlarda submasiflere göre arttığı, ayrıca bu parametrelerin obstrüksiyon indeksi ile pozitif korelasyon gösterdiği saptandı.

İnterventriküler septumun sola doğru konveksitesinin PE' si olan hastalarda bulunmayanlara göre ve PE bulunup masif embolisi olanlarda submasif olanlara göre artığı saptandı.

VKİ ve vena azigosa reflü sıklığının PE olan hastalarda bulunmayanlara göre ve PE bulunup masif embolisi olanlarda submasif olanlara göre artmış olduğu saptandı.

Kama şeklinde opasite ve damar işareti bulgusu bulunma sıklığının PE olan hastalarda olmayanlara göre artığı, ancak masif pulmoner embolisi olanlarda submasif olanlara göre daha az sıklıkla rastlandığı, obstrüksiyon indeksi ile negatif etkileşim içinde olduğu saptandı.

Atelaktazi bulunma sıklıklarının PE bulunan hastalar ile bulunmayanlar; masif ve submasif embolisi olanlar arasında farklılık içermediği, ancak ortalama skorların PE olan hastalarda obstrüksiyon indeksi ile negatif korelasyon gösterdiği belirlendi.

Buzlu cam görünümü, konsolidasyon sıklığı ve ortalama skorunun PE bulunan hastalarda arttığı ancak embolinin şiddeti ile bağlantı olmadığı saptandı.

PE bulunan hastalarda ve masif embolisi olanlarda oligemi bulunma sıklığı, ortalama skorunun artığı, oligemi skoru ile obstrüksiyon indeksi arasında pozitif korelasyon saptandı.

Sağ, sol plevral efüzyon sıklığı ve ortalama boyutunun PE bulunan hastalarda olmayanlara göre farklılık göstermediği ancak sağ plevral efüzyonun masif pulmoner embolili hastalarda submasif embolisi olan hastalara göre sıklığının ve boyutunun azaldığı saptandı. Sağ plevral efüzyon boyutu ile obstrüksiyon indeksi arasında negatif korelasyon görüldü. Genel olarak plevral efüzyon PE olan hastalarda küçük efüzyonlar şeklindedir. Bilateral plevral efüzyon sıklığının hasta grupları içerisinde farklı olmadığı görüldü.

Sonuç olarak BTPA pulmoner emboli tanısında, hem embolinin etkilediği vasküler yapıları ve akciğer alanlarını göstermede hem de sağ kalp fonksiyonunun değerlendirilmesinde hızlı ve güvenilir bir yöntemdir.

ÖZET

Pulmoner BT anjiografi incelemesi yapılan hastalarda plevral ve parankimal bulguların pulmoner emboli ile ilişkisinin retrospektif değerlendirilmesi

Pulmoner emboli; genellikle derin baldır venlerinden kaynaklanan trombüslerin veya trombüs dışı maddelerin embolizasyonu sonucu ortaya çıkan pulmoner arteriyel sistemin değişik derece ve lokalizasyondaki tıkaçıcı hastalığıdır. PTE tanısında yalnızca öykü ve fizik muayenenin yetersiz olması nedeniyle; pek çok tanısal test kullanılmaktadır. Son yıllarda bilgisayarlı tomografi teknolojisindeki gelişmeler neticesinde invazif tanısal uygulamalar yerini non-invazif BT anjiyografik işlemlere bırakmıştır.

Bu çalışmada PE ön tanısı ile BTPA yapılan 180 olguda PE olan ve olmayan ile masif ve submasif PE olan hastalarda kardiyovasküler ve plevroparankimal bulgular retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

Ana pulmoner arter, sağ pulmoner arter, VKS ortalama çapı, RV kısa çapı ve RV/LV oranının PE bulunan hastalarda PE bulunmayan hastalara göre arttığı (sırasıyla, $p<0,001$, $p=0,004$, $p=0,007$, $p=0,01$, $p=0,001$), obstrüksiyon indeksi ile korelasyon gösterdiği saptandı. İnterventriküler septumun sola doğru konveksitesinin, VKİ ve vena azigosa reflü sıklığının PE' si olan hastalarda bulunmayanlara göre ($p<0,001$, $p=0,001$, $p=0,001$) ve PE bulunup masif embolisi olanlarda submasif olanlara göre artığı ($p<0,001$, $p=0,003$, $p<0,001$) tespit edildi.

Kama şeklinde opasite ve damar işareti bulgusu bulunma sıklığının PE olan hastalarda olmayanlara göre artığı ($p<0,001$, $p<0,001$), ancak masif pulmoner embolisi olanlarda submasif olanlara göre daha az sıklıkla rastlandığı tespit edildi ($p=0,002$, $p=0,014$).

Atelaktazi bulunma sıklıklarının PE bulunan hastalar ile bulunmayanlar arasında farklılık içermediği, buzlu cam görünümü, konsolidasyon, oligemi sıklığı ve ortalama skorunun PE bulunan hastalarda arttığı ($p=0,02$, $p<0,001$, $p=0,001$), oligemi skoru ile obstrüksiyon indeksi arasında pozitif korelasyon olduğu saptandı ($r=0,202$, $p=0,027$).

Plevral efüzyonun PE olan hastalarda genellikle küçük efüzyon şeklinde olduğu, bilateral plevral efüzyon sıklığının hasta grupları içerisinde farklılık göstermediği saptandı.

Çalışmamızda parankim ve plevra bulgularının emboli olup olmamasına ve embolinin şiddetine göre farklılıklar gösterdiğini saptadık.

Sonuç olarak BTPA pulmoner emboli tanısında, hem embolinin etkilediği vasküler yapıları ve akciğer alanlarını göstermede hem de sağ kalp fonksiyonunun değerlendirilmesinde hızlı ve güvenilir bir yöntemdir.

Anahtar kelimeler: pulmoner emboli, BTPA, pulmoner arter tıkanıklık indeksi, akciğer parankimi, plevral efüzyon.

SUMMARY

Retrospective Evaluation of the Relationship of Pleural and Parenchymal Findings with Pulmonary Embolism on Patients who underwent Pulmonary CT Angiography Examination

Pulmonary embolism; an occlusive disease in various degrees and localization of the pulmonary arterial system most commonly results from embolization of thrombosis or non thrombus substances that originate in the deep venous. Numerous diagnostic tests are used in the diagnosis of PTE, because only history and physical examination is insufficient. As a result of advances in computed tomography technology in recent years, invasive diagnostic applications have been replaced by non-invasive BT angiographic procedures.

In this study, cardiovascular and pleuroparenchymal findings were retrospectively evaluated at 180 CTPA performed cases that preliminarily diagnosis as PE on the patients who are PE and non-PE, massive and submassive PE.

In patients with PE compared to patients without PE, main and right pulmonary artery's VCS mean diameter, RV short diameter, and RV / LV ratio ($p<0,001$, $p=0,004$, $p=0,007$, $p=0,01$, $p=0,001$), increase and correlation with obstruction index was detected. In patients with PE compared to patients without PE ($p<0,001$, $p=0,001$, $p=0,001$) and in patients with PE and massive emboli compared to patients with PE and submassive emboli ($p<0,001$, $p=0,003$, $p<0,001$), to the left of convexity of interventricular septum and the reflux frequency of VCI and vena azygos, increase was detected.

Increase in the frequency of finding wedge-shaped opacities and vascular sign findings, in patients with PE compared to patients without PE ($p<0,001$, $p<0,001$), but those findings less frequently in patients with massive pulmonary embolism compared to patients with submassive embolism ($p=0,002$, $p=0,014$), was detected.

It was detected that the frequency of finding atelektasis did not differ in patients with PE and without PE. In patients with PE, ground-glass view, consolidation, oligemia frequency ($p=0,02$, $p<0,001$, $p=0,001$), average score increase and positive correlation between oligemia score and obstruction index was detected ($r=0,202$, $p=0,027$).

It was detected that pleural effusion in patients with PE is usually in the form of a small effusion, bilateral pleural effusion did not differ in the frequency of patient groups.

In our study we have detected that parenchymal and pleural findings differ according to whether it is embolism or not and according to severity of the embolism. As a consequence for the diagnosis of pulmonary embolism, CTPA is a quick and reliable method both showing vascular structures affected by embolism, lung areas and evaluating right heart function.

Key words: pulmonary embolism, CTPA, pulmonary artery obstruction index, lung parenchyma, pleural effusion.

KAYNAKLAR

1. Franco RF, Reitsma PH. Genetic risk factors of venous thrombosis. *GumGemet* 2001; 109:369-384.
2. Palevsky HI, Kelley MA, Fishman AP. Pulmonary thromboembolik disease. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA (eds). *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*. New York: International Edition McGraw Hill, 1998: 1297-1329.
3. Weissleder R, Wittenberg J, Harisinghani MG. Primer of diagnostic imaging (Tanısal Görüntülemenin Temeli). Çeviri editörleri Sarıkaya B, Taşbaş B. Mosby 2003; 1: 65-67.
4. Arseven O, Sevinç C, Alataş F, Ekim N, Erkan L, Fındık S ve ark. Türk Toraks Derneği Pulmoner Tromboembolizm Tanı ve Tedavi Uzlaşı Raporu. *Türk Toraks Dergisi* 2009; 10(Ek 11): 1-47.
5. Carson, J.L., et al., The clinical course of pulmonary embolism. *N Engl J Med*, 1992. 326(19): 1240-5.
6. Douketis, J.D., et al., Risk of fatal pulmonary embolism in patients with treated venous thromboembolism. *JAMA*, 1998. 279(6): 458-62.
7. Nijkeuter, M., et al., The natural course of hemodynamically stable pulmonary embolism: Clinical outcome and risk factors in a large prospective cohort study. *Chest*, 2007. 131(2): 517-23.
8. Cushman M. Epidemiology and risk factors for venous thrombosis. *Semin Hematol*. 2007; 44: 62-69.
9. Weissleder R, Wittenberg J, Harisinghani MG. Primer of diagnostic imaging (Tanısal Görüntülemenin Temeli). Çeviri editörleri Sarıkaya B, Taşbaş B. Mosby 2003; 8: 690-691.
10. Wells PS, Rodger M. Diagnosis of pulmonary embolism: when is imaging needed? *Clin Chest Med*. 2003; 24: 13-28.
11. Richman PB, Courtney DM, Friese J, Matthews J, Field A, Petri R, et al. 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* 2004;1: 642-647.

12. Jones AE, Kline JA. Availability of technology to evaluate for pulmonary embolism in academic emergency departments in the United States. *J Thromb Haemost* 2003;1: 2240-2.
13. Qanadli SD, El Hajjam M, Vieillard-Baron A, et al. New CT index to quantify arterial obstruction in pulmonary embolism: comparison with angiographic index and echocardiography. *AJR Am J Roentgenol* 2001;176:1415-1420.
14. Wu AS, Pezzulo JA, Cronan JJ, Hou DD, Mayo-Smith WW. CT Pulmonary Anjiography: Quantification of Pulmonary Embolus as a Predictor of Patient Outcome-Initial Experience. *Radiology* 2004; 230:831-835.
15. H.Shokooi et al. The correlation between elevated cardiac troponin I and pulmonary artery obstruction index in ED patients with pulmonary embolism. *ACEP NEWS* 2007; 26: 10.
16. Tapson, VF. Acute Pulmonary Embolism. *N Engl J Med.* 2008; 358: 1037-1052.
17. Sadler TW (ceviri: Basaklar C, ed.). *Langman's medikal embriyoloji*. Altıncı baskı. Williams&Wilkin/Palme, 1993: 198-218.
18. Arıncı K, Elhan A. *Anatomi*. 3. baskı. Ankara: Güneş kitapevi, 2001: 299-310.
19. Barton RE, Lakin PC, Rösch J. Pulmonary Arteriography: Indications, Tecnique, Normal Findings, and Complications. In: Baum S, eds. *Abram's Angiography Vascular and Interventional Radiology*. 4th ed. Boston: Little, Brown and Company 1997:768-785.
20. 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.
21. Osma E. *Solunum sistemi radyolojisi normal ve patolojik*. 1. baskı. İzmir: Çağdaş ofset 2000: 1-18.
22. McPhee SJ, Lingappa VR, Ganong WF. *Hastalıkların Patofizyolojisi*. Palme Yayıncılık 2006; 9: 251-257.
23. Tuncel E. *Klinik Radyoloji*. Nobel & Güneş Tıp Kitabevi 2008: 322-326.

24. Rosendaal FR. Risk factors for venous thrombotic disease. *Thromb Haemost* 1999; 82(2): 610-619.
25. Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, et al. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: A 25-year population-based study. *Arch Intern Med*. 1998; 158(6):585-593.
26. Tsai AW, Cushman M, Rosamond WD, et al. Cardiovascular risk factors and venous thromboembolism incidence: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology. *Arch Intern Med*. 2002; 162: 1182-1189.
27. Girard P, Musset D, Parent F, et al. High prevalence of detectable deep venous thrombosis in patients with acute pulmonary embolism. *Chest* 1999; 116: 903-908.
28. Elias A, Colombier D, Victor G, et al. Diagnostic performance of complete lower limb venous ultrasound in patients with clinically suspected acute pulmonary embolism. *Thromb Haemost* 2004; 91: 187-195.
29. Girard P, Sanchez O, Leroyer C, et al. Deep venous thrombosis in patients with acute pulmonary embolism: prevalence, risk factors, and clinical significance. *Chest* 2005; 128: 1593-1600.
30. Ödev K. Toraks Radyolojisi. Nobel Tıp Kitabevleri 2010; 19: 331-346.
31. Heit JA, O'Fallon WM, Petterson TM, et al. Relative impact of risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based study. *Arch Intern Med*. 2002; 162: 1245-1248.
32. Metintaş M. Pulmoner Tromboemboli 3.baskı ASD Toraks Yayınları Kitap no: 02, 2001; 65–72.
33. Karabıyıköğlü G. Pulmoner tromboemboli. İn: Numanoğlu N, ed. Solunum sistemi ve hastalıkları. Antıp A.Ş. yayınları. 1997; 454–467.
34. Dantzker DR, Tobin MJ (çeviri: Tuzcu M, ed.). *Cecil essentials of medicine*. İkinci baskı. Philadelphia, W.B. Saunders (Yücel yayınları), 1990; 212–216.
35. Greaves SM, Hart EM, et al. Pulmonary thromboembolism: Spectrum of findings on CT. *AJR* 1995; 165:1359–1363.
36. Remy-Jardin M, Remy J, Deschildre F et al. Diagnosis of pulmonary embolism with spiral CT: comparison with pulmonary arteriography and scintigraphy. *Radiology* 1996; 199:699-706.

37. Goodman LR, Curtin JJ, Mewissen MW et al. Detection of pulmonary embolism in patients with unresolved clinical and scintigraphic diagnosis: helical CT versus angiography. *AJR* 1995; 164:1369-7134.
38. Kokturk, N., et al., Differences in clinical presentation of pulmonary embolism in older vs younger patients. *Circ J*, 2005. 69(8): 981-6.
39. Arseven O. Pulmoner Tromboemboli 3.baskı ASD Toraks Yayınları Kitap no: 02, 2001; 95–110.
40. Smith TP. Pulmonary embolism; what's wrong with this diagnosis? *AJR* 2000; 174:1489–1497.
41. Mayo JR, et al. Pulmonary embolism: Prospective comparison of spiral CT with ventilation-perfusion scintigraphy. *Radiology* 1997; 205:447–452.
42. Van Rossum AB, Treurniet FEE, Kieft GJ, et al. Role of spiral volumetric computed tomographic scanning in the assessment of patients with clinical suspicion of pulmonary embolism and an abnormal ventilation/perfusion lung scan. *Thorax* 1996; 51: 2328.
43. Blachere H, Latrabe V, Montaudon M, et al. Pulmonary embolism revealed on helical CT angiography: comparison with ventilation-perfusion radionuclide lung scanning. *AJR* 2000; 174:1041–1047.
44. ACCP Consensus Committee on Pulmonary Embolism. Opinions regarding the diagnosis and management of venous thromboembolic disease. *Chest* 1996;109: 233- 237.
45. Hoffmann U, Schima W, Herold C. Pulmonary magnetic resonance angiography. *Eur Radiol*. 1999; 9: 1745–1754.
46. Gossage J. Of emperors, emboli, and echocardiography. *Chest* 1997; 112:1158–1159.
47. Webb WR, Higgins CB. *Thoracic Imaging: Pulmonary and Cardiovascular Radiology*. Lippincott Williams & Wilkins 2011; 27: 656-682.
48. van der Meer RW, Pattynama PM, van Strijen MJ, et al. Right ventricular dysfunction and pulmonary obstruction index at helical CT: prediction of clinical outcome during 3-month follow-up in patients with acute pulmonary embolism. *Radiology* 2005; 235:798–803.

49. Collomb D, Paramelle P.J, Calaque O, Bosson J.L, Vanzetto G, Barnoud D, Pison C, Coulomb M, Ferretti G. Severity assessment of acute pulmonary embolism: evaluation using helikal CT. *Eur Radiol* (2003) 13: 1508-1514.
50. Karabulut N, Kiroğlu Y. Relationship of parenchymal and pleural abnormalities with acute pulmonary embolism: CT findings in patients with and without embolism. *Diagn Interv Radiol* 2008; 14: 189–196.
51. 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; 211:147–153.
52. Kuriyama K, Gamsu G, Stein RG, Cann CE, Herfkens RJ, brundage BH: CT-determined pulmonary artery diameters in predicting pulmonary hypertension. *Invest Radiol* 1984; 19: 16-22.
53. Findik S, Erkan L, Light RW, Uzun O, Atici AG. Massive Pulmonary Emboli and CT Pulmonary Angiography. *Respiration* 2008;76: 403-412.
54. Coche EE, Muller NL, kim KI, Wiggs BR, Mayo JR. Acute pulmonary embolism: ancillary findings at spiral CT. *Radiology* 1998; 207:753-758.
55. Ghuysen A, Ghaya B, Willems V, Lambermont B, Gerard P, Dondelinger R F, D’Orio V. Computed tomographic pulmonary angiography and prognostic significance in patients with acute pulmonary embolism. *Thorax* 2005;60: 956-961.
56. Kang DK, Duran LR, Schoepf UJ, Armstrong AM, Abro JA, Ravenel JG, Thilo C. Reproducibility of CT Signs of Right Ventricular dysfunction in Acute Pulmonary Embolism. *AJR*2010; 194:1500-1506.
57. Reissig A, Heyne JP, Krogel C. Ancillary lung parenchymal findings at spiral CT scanning in pulmonary embolism. Relationship to chest sonography. *Eur J Radiol* 2004;49: 250-257.
58. Johnson PT, Wechsler RJ, Salazar AM, Fisher AM, Nazarian LN, Steiner RM. Spiral CT of acute pulmonary thromboembolism: evaluation of pleuroparenchymal abnormalities. *J Comput Assist Tomogr* 1999; 23:369-373.
59. Atasoy Ç, Fitoz S, Numanoğlu N. Pulmoner Tromboembolizm Tanısında Bilgisayarlı Tomografi. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi*; 49(1): 156-162.

60. Sutnick AI, Soloff LA. Pulmonary arterial occlusion and surfactan production in humans. *Ann Intern Med* 1967;67: 549-55.
61. Austin JHM, Müller NL, Friedman PJ, et al. Glassary of terms for CT of the lungs: recommendations of the Fleischner Soci- ety. *Radiology* 1996; 200: 327-331.
62. Matsuoka S, Kurihara Y, Yagihashi K, Niimi H, Nakajima Y. Quantification of thin-section CT lung attenuation in acute pulmonary embolism: correlation with arterial blood gas levels and CT angiography. *AJR Am J Roentgenol* 2006; 186:1272-1279.
63. Worsley DF, alavi A, Aronchic JM, Chen JTT, Greenspan RH, Ravin CE. Chest radiographic findings in patients with acute pulmonary embolism: observations from the PIOPED study. *Radiology* 1993; 189:133-136.
64. 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. *Acta Radiol* 2010 51: 775.