

T.C  
CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**PULMONER TROMBOEMBOLİDE VENTİLASYON PERFÜZYON  
SİNTİGRAFİSİ VE D-DİMER SONUÇLARI İLE ÇOK KESİTLİ  
BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİK PULMONER ANJİYOĞRAFI  
SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Pınar ERDİNÇ  
UZMANLIK TEZİ

SİVAS  
2007

T.C  
CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**PULMONER TROMBOEMBOLİDE VENTİLASYON PERFÜZYON  
SİNTİGRAFİSİ VE D-DİMER SONUÇLARI İLE ÇOK KESİTLİ  
BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİK PULMONER ANJİYOĞRAFI  
SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Pınar ERDİNÇ  
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI  
Prof. Dr. Orhan SOLAK

SİVAS  
2007

Bu tez Cumhuriyet Üniversitesi Senatosunun 5.01.1984 tarih ve 84/1 no'lu kararıyla kabul edilen tez yazma yönergesine ve Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Yönetim Kurulu'nun 15.04.1993 tarih ve 93/115 sayılı kararına göre hazırlanmış, Prof. Dr. Orhan SOLAK tarafından yönetilmiştir.

# İÇİNDEKİLER

	Sayfa no
<b>ÖZET</b> .....	iii
<b>İNGİLİZCE ÖZET (SUMMARY)</b> .....	iv
<b>TABLolar</b> .....	v
<b>RESİMLER</b> .....	vi
<b>GRAFİKLER</b> .....	vii
<b>1. GİRİŞ VE AMAÇ</b> .....	1
<b>2. GENEL BİLGİLER</b> .....	2
<b>2.1 Embriyoloji</b> .....	2
<b>2.2 Pulmoner arter anatomisi</b> .....	3
2.2.1 Pulmoner arterler.....	3
2.2.2 Pulmoner venler.....	5
2.2.3 Bronşiyal arterler .....	6
2.2.4 Bronşiyal venler.....	6
<b>2.3 Pulmoner tromboemboli</b> .....	6
2.3.1 Epidemiyoloji .....	7
2.3.2 Etyopatogenez .....	7
2.3.3 Fiziopatoloji.....	8
2.3.3.1 PTE’de akciğerde gelişen fiziopatolojik değişiklikler.....	9
2.3.3.2 PTE’de kardiyovasküler sistemde gelişen fiziopatolojik değişiklikler.....	11
2.3.4 Parankimal ve plevral değişiklikler .....	12
2.3.5 Klinik bulgular .....	13
2.3.6 Tedavi .....	15
<b>2.4 Pulmoner tromboembolide tanı yöntemleri</b> .....	15
2.4.1 Laboratuvar Bulguları .....	15
2.4.2 Akciğer Radyografisi.....	16
2.4.3 Ventilasyon/Perfüzyon Sintigrafisi .....	17
2.4.4 Pulmoner Anjiyografi.....	19
2.4.5 Manyetik Rezonans Anjiyografi .....	20
2.4.6 Renkli Doppler Ekokardiyografi .....	21

2.4.7 Bilgisayarlı Tomografik Pulmoner Anjiyografi.....	21
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM.....</b>	<b>25</b>
<b>4. BULGULAR.....</b>	<b>27</b>
<b>5. TARTIŞMA.....</b>	<b>36</b>
<b>6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....</b>	<b>42</b>
<b>7. KAYNAKLAR.....</b>	<b>43</b>
<b>EK-1 – ETİK KURUL KARARI</b>	

## ÖZET

Klinik olarak pulmoner tromboemboli şüphesi taşıyan hastalarda D-dimer, ventilasyon perfüzyon sintigrafisi ve ÇKBTA tanı düzeylerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Klinik olarak pulmoner tromboemboliden şüphelenilen 48 hastaya ÇKBTA, ventilasyon perfüzyon sintigrafisi yapıldı ve D-dimer düzeyleri ölçüldü. Sonuçlar klinik bulgular, laboratuvar değerleri, alt ekstremitte RDUS, V/P sintigrafisi, ÇKBTA ve 3 aylık klinik takip ile konulan kesin tanı ile karşılaştırıldı.

48 hastanın 25'ine pulmoner tromboemboli tanısı kondu. 23 hasta pulmoner tromboemboli tanısı almadı. Pulmoner tromboembolide D-dimer sensitivitesi %96, spesifitesi %17, tanı değeri oranı %58, V/P sintigrafisinin sensitivitesi % 68, spesifitesi %95, tanı değeri oranı %83, ÇKBTA sensitivitesi %100, spesifitesi %96, tanı değeri oranı %97,9 olarak saptandı.

ÇKBTA diğer tüm yöntemlerle elde edilen sonuçlardan daha yüksek oranda sensitivite, spesifite değerlerine ve tanı değeri oranlarına sahiptir. Pulmoner tromboemboli tanısı koyma ya da ekarte etmede yeterli bir yöntemdir.

**Anahtar kelimeler:** Pulmoner tromboemboli, çok kesitli bilgisayarlı tomografi, ventilasyon perfüzyon sintigrafisi, D-dimer, renkli Doppler ultrasonografi

## SUMMARY

The purpose of this study is to investigate D-dimer levels, ventilation and perfusion scintigraphy results and MDCTA values of clinically pulmonary thromboembolism suspected patients.

We have done ventilation and perfusion scintigraphy and MDCTA, also measured D-dimer levels at clinically pulmonary thromboembolism suspected 48 patients. We have compared the results with the diagnosis which is identified by means of clinical signs, laboratory tests, lower extremity CDUS, V/P scintigraphy results, MDCTA and a clinical pursuit for three months.

25 of 48 patients were diagnosed to have pulmonary thromboembolism and 23 of them were diagnosed not to have PTE. These were determined that the sensitivity level of D-dimer values was 96%, specificity level was 17%, the rate of the ability to diagnose was 58% ; the sensitivity level of V-P scintigraphy was 68%, specificity level was 95%, the rate of the ability to diagnose was %83 ; and, the sensitivity level of MDCTA values was 100%, specificity level was 96%, the rate of the ability to diagnose was 97.9% in pulmonary thromboembolism.

We have seen that MDCTA test has a higher sensitivity, specificity and diagnostic values than the other tests. It is an enough method to diagnose or eliminate PTE disease.

**Key words:** Pulmonary thromboembolism, multidetector computed tomography, ventilation perfusion scintigraphy, D-dimer, color Doppler ultrasonography

## TABLOLAR

Tablo 1: Venöz trombozis için çeşitli kalıtsal ve edinsel risk faktörleri.....	8
Tablo 2: PTE’de görülen klinik semptom ve bulgular.....	13
Tablo 3: PTE’de klinik sınıflandırma.....	14
Tablo 4: Modifiye PIOPED kriterleri.....	18
Tablo 5: PIOPED çalışmasında anjiyografi ile PTE tanısı konulmuş hastalarda V/P sintigrafisi ve klinik olasılık esasına göre pozitif prediktif değerler.....	19
Tablo 6: Kesin tanısı PTE olan ve olmayan olgularda D-dimer’in normal ve patolojik düzeylerdeki dağılımı.....	27
Tablo 7: D-dimer düzeyleri normal ve patolojik olgularda kesin tanılarına göre dağılımları.....	28
Tablo 8: Kesin tanısı PTE olan ve olmayan olgularda V/P sintigrafi sonuçlarının PIOPED kriterlerine göre dağılımları.....	29
Tablo 9: Kesin tanılarına göre PTE olan ve olmayan olgularda V/P sintigrafisi sonuçları.....	30
Tablo 10: Kesin tanılarına göre PTE olan ve olmayan olgularda ÇKBTA sonuçları.....	30
Tablo 11: ÇKBTA sonuçlarına göre PTE’si olan ve olmayan olguların kesin tanı sonuçları ile karşılaştırılması.....	31
Tablo 12: ÇKBTA sonuçları ile V/P sintigrafisi sonuçları ve dağılımları arasındaki ilişki.....	32
Tablo 13: Kesin tanılarına göre PTE’si olan ve olmayan olguların alt ekstremitte RDUS sonuçlarının karşılaştırılması.....	32
Tablo 14: ÇKBTA’da PTE tanısı alan hastalarda embolilerin anatomik dağılımları.....	33



**RESİMLER**

Resim 1. Olgu 1 görüntüleri.....	34
Resim 2. Olgu 2 görüntüleri.....	34
Resim 3. Olgu 3 görüntüleri.....	35

**GRAFİKLER**

Grafik 1. Kesin tanılarına göre PTE olan ve olmayan olguların D-dimer düzeylerinin karşılaştırılması.....	28
Grafik 2. Kesin tanılarına göre PTE olan ve olmayan olgularda V/P sintigrafi sonuçları ve dağılımları.....	29
Grafik 3. Kesin tanılarına göre PTE olan ve olmayan olguların ÇKBTA sonuçlarının karşılaştırılması.....	31

## 1- GİRİŞ VE AMAÇ

Pulmoner tromboemboli(PTE), pulmoner arter ağacının bütününün veya bir bölümünün çeşitli nedenlerle tıkanması sonucu oluşan, morbidite ve mortalitesi yüksek olan bir hastalıktır. Ülkemizde PTE hastalık insidansını bildiren istatistiksel bir çalışma yoktur. A.B.D.'de yıllık ortalama 300.000- 600.000 hasta derin ven trombozu (DVT), PTE veya her ikisi nedeniyle hastaneye yatırılmakta olup bunların 50.000- 100.000'inin öldüğü tahmin edilmektedir. PTE tüm hastane ölümlerinin %15'inden sorumludur. Tedavi edilmeyen olgularda PTE'den ölüm oranı % 30'dur. Erken tanı ve uygun tedavi ile mortalite oranı %3- 10 oranına ineabilmektedir (1- 5).

PTE'de klinik semptom ve bulgular geniş bir yelpaze içinde ve çok değişken olduğu için esas sorun tanı konamaması, yanlış tanı konması ve PTE bulgularının belirgin olarak ortaya çıkıncaya kadar geçen zamanda ölümün gerçekleşebilmesidir. PTE günümüzde etkin olarak tedavi edilebilmektedir. Bu nedenle erken tanı son derece önemlidir. Klinik semptom ve bulguların silik olması, laboratuvar testleri ile kesin tanı sağlanamaması PTE tanısını zorlaştırmakta, tedavinin gecikmesi ise mortaliteyi artırmaktadır. Doğru ve erken PTE tanısı koyabilmek için günümüzde ağırlıklı olarak radyolojik görüntüleme yöntemleri kullanılmaktadır (5-7).

1990'lı yıllara kadar PTE tanısında standart tanı yöntemleri ventilasyon-perfüzyon (V/P) sintigrafisi ve pulmoner anjiyografiydi. V/P sintigrafisi PTE şüphesi bulunan hastalarda hızla ve noninvaziv olarak uygulanabilen ilk tarama testidir. Bununla birlikte emboliyi görüntülemeye indirekt bir yöntemdir ve nonoklüziv embolilerde tanı değeri düşüktür. Selektif pulmoner anjiyografi, PTE tanısında değerli bir yöntem olsa da invazivdir. Çok kesitli bilgisayarlı tomografik anjiyografi (ÇKBTA) noninvaziv, direkt, hızlı görüntüleme özellikleriyle PTE tanısında önemli bir yöntem olarak uygulama alanı bulmuştur (4, 8- 10).

Bu çalışmada klinik olarak PTE tanısı alan 48 olguda D-dimer, V/P sintigrafisi ve ÇKBTA'nın sensitivite ve spesifite değerleri, tanı değeri oranlarını saptamak amaçlanmıştır.

## 2- GENEL BİLGİLER

### 2.1 EMBRİYOLOJİ

Brakiyal arkuslar gelişimin 4- 5. haftalarında oluşurken her arkus kendi kranial sinirini ve arterini alır. Bu arterler aortik arkuslar olarak bilinir ve 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 olarakta 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 (11- 13).

### 2.2 PULMONER ARTER ANATOMİSİ

Akciğerler (AC), pulmoner arterden ve bronşiyal arter yoluyla aortadan kanlanırlar. Pulmoner sistem; pulmoner arterler, perialveolar kapillerler ve pulmoner venleri içerir. Sağ kalpten pompalanan bütün kan bu sisteme girer, pulmoner kapillerlerde arteriyelize olur ve sol kalp tarafından sistemik dolaşıma pompalanır. Bronşiyal sistemin esas olarak besleyici fonksiyonu vardır. Çıkış yerleri çok farklı olabilmekle birlikte iki taraflı bronşiyal arterler en sık descendan aortadan köken alırlar ve seyirleri boyunca bronşlara eşlik ederler. Perihiler bölgelerde kan bronşiyal venler yolu ile azigoz-hemiazigoz venöz sistemine drene olur. Akciğer periferinde, bronşiyal arterler perialveolar kapiller ağına açılırken iki vasküler sistem arasında bir anastomoz oluşturur. Fonksiyonel olarak pulmoner vasküler sistem 5- 20 mmHg arasında değişen basıncı ile sistemik venöz basınca benzer. Bu basınç, pulmoner damarların yüksek kompliyansı nedeni ile sistemik arterlerden belirgin derecede düşüktür. Normal, istirahat halindeki bir erişkinde akciğerlerden geçen kan akım hızı yaklaşık 5 lt/dk'dır. İstirahat durumunda akciğer kapillerlerinin sadece %25'i perfüzyona katılır. Egzersiz sırasında kalp debisi artar, buna karşılık daha fazla kapiller ve büyük damarlar dilate olur. Böylece pulmoner arteriyel basınçta sadece hafif bir artış olur (14).

Pulmoner damar kompliyansı akciğerlerde mevcut normal ortostatik perfüzyon gradiyentinden (ortostatik kaudalizasyon) sorumludur. Ayakta ve derin inspiyumda akciğer apeksinden bazale doğru artan bir perfüzyon gradiyenti vardır. Bu durum radyolojik olarak bazal zonlarda daha dilate vasküler gölgeler olarak kendini gösterir. Çünkü hidrostatik basınç bazalde apeksten daha yüksektir ve bazal damarlarda daha fazla dilatasyona neden olur.

Ekspiryumda hidrostatik basınç etkisi kaybolur ve damarlar akciğerin intrinsek ağırlığı ile komprese olurlar (14).

### 2.2.1 Pulmoner arterler:

Pulmoner arterler, pulmoner kapaktan başlar ve perikardium içerisinde sağ ve sol dallarına ayrılır. Hilusa girmeden önce üst lob dallarını verir. Pulmoner arterler akciğer içerisinde bronşlarla birlikte seyrederek.

Ana pulmoner arter, pulmoner semilunar kapak ile sağ ventrikül pulmoner konusundan ayrılan kısa, geniş bir damardır. Yukarı, içe ve arkaya doğru ilerleyerek sağ ve sol ana pulmoner arterler olmak üzere ikiye ayrılır. Ana pulmoner arter bifurkasyon açısının genişliği 100- 180 derece arasında değişir. Ana pulmoner arter çapı  $28 \pm 3$  mm'dir. Sağda santral pulmoner arter çapı  $18.7 \pm 2.8$  mm., solda  $21 \pm 3.5$  mm. arasındadır. Sağ ve sol ana damarların çapları toplamı ana pulmoner arter çapından büyüktür. Ana pulmoner arter ve dalların çapları sistol ve diyastolle birlikte değişiklik gösterir. Yaşla birlikte pulmoner arter çapında hafif bir artış olduğu bildirilmiştir (15, 16)

Sağ ana pulmoner arter horizontal olarak hafif aşağı doğru kalbi çaprazlayarak ilerler. Asendan aorta, vena kava superiyor ve sağ üst lob pulmoner veni arkasında özofagus ve trakea bifurkasyonu önündedir. Sağ hilusta sağ akciğer üst lobu besleyen asendan dal, sağ orta ve alt lobu besleyen desendan dal olmak üzere ikiye ayrılır. Asendan dal başlangıçta üst lob bronşunun hemen önündedir fakat hemen posterolateraline geçer. Desendan dal lateralde üst lob bronşu ile ana bronş arasında yer alır. Daha sonra oblik fissür içerisinde ilerler, orta ve alt lobe arterlere ayrılır (17).

Sol pulmoner arter ana pulmoner arterin devamı gibidir. Yukarı, arkaya ve sola doğru ilerleyerek sol akciğer hilusunda sola ve aşağı doğru keskin bir dönüş yapar. Desendan aorta önünde yer alır. Hilus düzeyinde üst lobu besleyen asendan dal ve lingula ile alt lobu besleyen desendan dala ayrılır.

Pulmoner arterin segmental dalları her iki tarafta sık varyasyonlar göstermekle birlikte genellikle segment bronşlarını takip ederler. Orijinlerinin ötesinde segmental arterler bronşlar ile yakın ilişki içindedir. Periferik pulmoner arteriyel dallar bronşiyal ağaçtan daha fazla sayıdadır. Segmental arter ve dalları periferik doğru gittikçe incilir. Arteriyel dallanma iki tiptir; bifurkasyonel dallanmada, benzer çapa sahip iki dal 10-60°lik bir açı ile ana arterlere ayrılır. Kollateral dallanmada ise, ana dallar farklı çapta iki dala ayrılır, büyük olan dal ana dal yönünde ilerler. Diğer küçük dallar 30- 80°lik açı ile

ayrılır. Her iki tipte de dalların toplam çapı ana dal çapını aşar (12, 16).

*Sağ akciğer arterleri:* Sağ pulmoner arter hilusta; sağ üst lobu besleyen asendan (anteriyor) dal ile sağ orta ve alt lobu besleyen desendan dal (interlober) olmak üzere iki ana dala ayrılır. Sağ pulmoner arterin asendan dalı sağ üst lobu besler. Sağ üst lob arteri yukarı doğru kısa bir segmentten sonra üç segmental artere ayrılır: apikal, posteriyor ve anteriyor segmental arterler.

Apikal segmental arter, sağ üst lob (RUL) segmental arterlerinin en büyüğüdür. Koronal görüntülerde superiyor ve hafif laterale uzanım gösterir. Hemen sonra RUL'un apikal bronkopulmoner segmentinin apikal ve posteriyor kesimlerini besleyen iki majör dala ayrılır. RUL posteriyor segmental arteri, sağ pulmoner arterin asendan dalının trifurkasyonundan ayrılır, arkaya ilerler ve RUL'un posteriyor bronkopulmoner segmentini besler. Frontal planda oblik ve lateral olarak apikal ve anteriyor segment arterleri arasında ilerler. Posteriyor segment arteri posteriyor ve lateral dal olmak üzere iki majör dal verir. RUL anteriyor segment arteri aynı adlı bronkopulmoner segmenti besler ve sağ pulmoner arterin asendan trunkusunun trifurkasyonunun en alt arteridir. Kısa bir seyir sonra anteriyor ve lateral dallara ayrılır. Koronal görüntülerde anteriyor dal inferiyor ve paramediastinal olarak ve lateral grafilerde öne; lateral dal periferde doğru horizontal olarak uzanır (12, 16).

Sağ pulmoner arter desendan dalı (interlober arter) sağ orta ve alt lobları besler. Sağ hilustan aşağı doğru ilerler ve ilk dalları orta lob arteri, sağ alt lob superiyor segment arteri; devamında mediyal bazal segment ve anteriyor bazal segment arterleridir. Ana damar sonrasında posteriyor ve lateral bazal segment arterlerine ayrılır (12, 16).

Sağ orta lob arterleri, sağ alt lob süperiyor segment arterinin orifisi karşısında, sağ pulmoner arter desendan daldan ayrılır. Anteriyor ve inferiyora doğru uzanır, lateral ve mediyal segment arterlerine ayrılır, sağ orta lobun bronkopulmoner segmentlerini besler. Koronal planda sağ orta lobun mediyal segment arteri inferiyorda, kalp konturuna paralel ilerler. Sağ orta lob lateral segment arteri frontal planda lateral ve hafif aşağıya doğru uzanır, alt lobun anteriyor ve lateral bazal segment arterlerinin üzerinde horizontal fissüre paralel uzanır (12, 16).

Sağ alt lob (RLL) arterleri: Sağ alt lob (RLL) superiyor segment arteri posteriyorda yukarı doğru ve laterale uzanır, RLL'nin en üst kesimini besler. RLL mediyal bazal segment arteri, sağ pulmoner arterin inen dalının 3. majör dalı olarak RLL süperiyor segment arteri orijininin distalinde ayrılır. Koronal planda, sağ atriyal konturun üstünde aşağı ve mediyale doğru uzanır. RLL anteriyor bazal segment arteri mediyal bazal segment arteri

orijininin inferiyorunda, sağ pulmoner arter desendan dalının anterolateral tarafından ayrılır. Aynı adlı bronkopulmoner segmenti beslemek üzere lateral ve anteriyorda uzanır. Koronal planda en lateraldeki bazal segment arteridir ve sağ kostofrenik sulkusta ilerler. RLL lateral bazal segment arteri; sağ pulmoner arterin desendan dalından posteriyor segment arteriyle birlikte bifurkasyon oluşturarak ayrılır. İnferyor ve laterale ilerler. Koronal planda anteriyor ve posteriyor bazal segment arterleri arasında uzanır. RLL posteriyor bazal segment arteri; sağ akciğerin segmental arterlerinin en büyüğüdür. İnferyor ve posteriyorda ilerler. Koronal planda mediyal ve lateral bazal segment arteri arasında seyredir (12, 16).

*Sol akciğer arterleri:* Sol pulmoner arter bifurkasyonu sol hilus düzeyindedir. Sol üst lobun (LUL) iki segmentini besleyen asendan dal ve lingula (L) ile sol alt lobu (LLL) besleyen desendan dal (interlober arter) ayrılır. Sol pulmoner arter asendan dalı orijinininden 2- 4 cm. sonra apikoposteriyor segment arteri ve daha küçük anteriyor segment arterlerine ayrılır. Sol üst lob apikoposteriyor segment arteri, süperiyor ve posteriyor seyir gösterir. Frontal planda süperiyora uzanan ve ikiye ayrılan (apikal ve posteriyor dal) kısa bir dal olarak izlenir. Apikal dal mediyalde ve genellikle daha geniştir, sol akciğer apeksine doğru süperiyora uzanır. Posteriyor dal oblik bir seyirle süperiyor ve laterale uzanır. Sol üst lob anteriyor segment arteri, bifurkasyon sonrasında inferiyora uzanır, anteriyor ve lateral dallara ayrılır. Koronal projeksiyonda anteriyor segment arteri anteriyor ve lateral dallara ayrılmadan önce kısa bir segmentte sol pulmoner arterin inen dalına paralel seyredir. Anteriyor dal inferiyor olarak, lateral dal horizontal olarak akciğer periferine uzanır (12, 16).

Sol pulmoner arter desendan dalı (interlober arter), sol pulmoner arter seyrinin devamı olarak uzanır. Lingula arteri, sol alt lob süperiyor segment arteri ve sol alt lob bazal segment arterlerini verir.

Lingula (L) arteri, sol pulmoner arter bifurkasyonunun yaklaşık 2 cm. inferiyorunda sol inen ana daldan ayrılır. Kısa bir dal oluşturduktan sonra iki segmental komponente ayrılır. Lingula süperiyor segmental arteri süperiyora doğru horizontal olarak seyredir ve periferde hafif aşağı uzanır. Lingula inferiyor segment arteri oblik olarak aşağı uzanır. Genellikle sol alt lob anteriyor bazal segment arterine paralel seyredir.

Sol alt lob (LLL) segmental arterleri sağ alt lobunkiler ile benzerdir (12, 16).

### **2.2.2 Pulmoner venler**

Sağ akciğer venöz kanını süperiyor ve inferiyor pulmoner venler taşır. Süperiyor pulmoner ven apikal, anteriyor, posteriyor ve lateral-mediyal segmental venlerden oluşan orta

lob veninin birleşmesiyle oluşur. Orta lob veni sol atriyuma veya inferiyor pulmoner vene ayrı olarak da açılabilir. İnferyor pulmoner ven, süperiyor ve bazal pulmoner venin birleşmesiyle oluşur. Bazal pulmoner ven ise süperiyor bazal ve inferior bazal venlerin birleşmesi ile meydana gelir.

Sol akciğer süperiyor ve inferiyor pulmoner venler ile drene olur. Süperiyor pulmoner ven apikoposteriyor, anteryor segmental venler ve lingular venin birleşmesi ile meydana gelir. İnferyor pulmoner ven süperiyor ve bazal pulmoner venin birleşmesi ile oluşur. Bazal pulmoner veni süperiyor bazal ve inferiyor bazal pulmoner venler oluşturur. Süperiyor ve inferiyor pulmoner venler sol atriuma ayrı ayrı açılabilceği gibi birleşerek de açılabilirler. Bazen orta lob veni veya diğer segmental venler sol atriuma bağımsız olarak açılabilir (18).

### **2.2.3. Bronşiyal arterler**

Bronşiyal arterler pulmoner arter dallarından daha incedir. İnen aorta, arteria mammaria interna ve üst interkostal arterlerden çıkarlar, bronşları takip eder ve bu yapıların duvarında dağılırlar. Alveol duvarlarında pulmoner arter ile bronşiyal arter arasında kapiller anastomoz vardır (19).

### **2.2.4. Bronşiyal venler**

Bronşiyal venler iki ayrı sistem oluştururlar. Derin bronşiyal venler bronşiyal arterlerin karşılığıdır, yer yer pulmoner venlerle anastomoz gösterirler ve bir ana pulmoner venle birleşip sol atriuma dökülürler. Yüzeysel bronşiyal 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 (19).

## **2.3 PULMONER TROMBOEMBOLİ**

PTE, ilk kez 1819 yılında Laennec tarafından pulmoner apopleksi olarak tanımlanmış olup bu konudaki ilk olgu 1837 yılında Helie tarafından sunulmuştur. 1829'da Cruveilhier pıhtıyı, 1842'de Rokitansky hemorajik infarktüsü tanımlamıştır. 1846'da von Virchow venöz trombozis ile pulmoner emboli ilişkisini açıklamış ve 'emboli' terimini kullanmıştır. 1872 yılında Conheim emboli ve infarktüsü tanımlamıştır. İlk radyografik tanımlama ise 1922 yılında Wharton ve Pierson tarafından göğüs radyografisi ile olmuştur. Bu tarihten itibaren PTE tanısında radyolojik yöntemler giderek önemli rol oynamaya başlamıştır (4).

PTE, pulmoner arter ağacın, bütününe veya bir bölümüne çeşitli maddelerle



tıkanmasıdır. Bu maddeler venöz sistemde oluşan trombüs veya nontrombotik sebeplere bağlı olabilir. Nontrombotik nedenler; sistemik hastalıklar (Behçet hastalığı, SLE gibi), travma sonrası yağ partikülleri, venöz kateterizasyon sonrası kateter parçaları, travma embolisi, cerrahi ve girişimsel işlemler sırasında hava embolisi, doğum sonrası amniyon sıvısı, çeşitli tümörler ve daha az sıklıkla metalik cıva, lenfanjiyografi sonrası iyodinat yağ embolisi ve kist hidatik gibi parazitlerdir. Bu az rastlanılan formların hepsi birlikte tüm embolilerin %1 kadarını oluşturur (1).

### **2.3.1 Epidemiyoloji:**

PTE, morbidite ve mortalitesi yüksek olan bir hastalıktır. Ülkemizde tromboembolik hastalık insidansını bildiren istatistiksel bir çalışma yoktur. Tromboembolik hastalık ve buna bağlı ölüm riski yaşla beraber artar, 55 yaş üstü erkeklerde kadınlara nazaran daha fazla görülür. Hastalığın insidansında etnik faktörler de önemlidir. Siyah ırkta beyazlara nazaran daha fazla görülür (2- 4, 16, 20).

Bugün PTE'nin etkin tedavisi bulunmaktadır ve bu nedenle erken tanı son derece önemlidir. PTE kliniği sessiz formdan, masif emboli nedeniyle ölümlü sonuçlanabilen klinik tablo arasında geniş bir yelpaze gösterir. Bu olguların erken tanı ve tedavileriyle, mortalite azalmış ve yeni embolilerin gelişimi engellenmiş olur.

### **2.3.2 Etyopatogenez:**

PTE primer bir hastalık değildir. Venöz dolaşımda (özellikle alt ekstremitte derin venöz sistemde) ve sağ kalp endotel yüzünde oluşan trombozisin bir komplikasyonudur. Alt ekstremitte DVT'ü PTE'nin %90'ından fazlasından sorumludur. Venöz trombozis için çeşitli kalıtsal ve edinsel risk faktörleri tablo 1'dedir (21- 23).

Yoğun bakım ünitelerinde santral venöz kateterizasyon uygulamalarının artması ile üst ekstremitte venöz trombüs sıklığı artmıştır. Özellikle fatal ve ciddi PTE olgularında yapılan otopsi çalışmalarında DVT lokalizasyonunun çoğunlukla alt ekstremitte dizin proksimalinde olduğu saptanmıştır. PTE'li hastaların %70'inde embolik süreçten, pelvis ve uyluktaki derin venlerde oluşan trombüsler sorumludur. Tümörlerden salınan bazı maddelerin kanın koagülasyon hızını artırarak, fibrinolitik aktivitesini azaltarak ve endotel yüzeyini değiştirerek trombüs oluşumunu etkilediği bildirilmiştir. Benzer şekilde gebelik sırasında salınan hormonlar da kanda fibrinolitik aktiviteyi ve anti-trombin III'ü azaltarak, koagülasyonda rol oynayan faktörlerin konsantrasyonunu artırarak trombozise eğilimi artırır. Bazı hastalar septik PTE riski altındadır. Septik emboli kaynakları; infekte sağ kalp

kapakları, periferel septik tromboflebitler ve santral venöz kateterlerdir (6, 24- 26).

**Tablo I.** Venöz trombozis için çeşitli kalıtsal ve edinsel risk faktörleri

<p><b>A- Kalıtsal risk faktörleri:</b></p> <p>Anti-trombin III eksikliği</p> <p>Protein C yetmezliği</p> <p>Protein S yetmezliği</p> <p>Kalıtsal disfibrinojenemi</p> <p>Plazminojen ve plazminojen aktivasyon hastalıkları</p> <p><b>B- Edinsel risk faktörleri:</b></p> <p>Lupus antikoagulanı</p> <p>Nefrotik sendrom</p> <p>Paroksizmal noktürnal hemoglobinüri</p> <p>Kanser</p> <p>Staz</p> <p>İleri yaş</p> <p>Östrojen tedavisi</p> <p>Sepsis</p> <p>İmmobilite</p> <p>Felç</p> <p>Polisitemia rubra vera</p> <p>İnflamatuvar barsak hastalığı</p> <p>Şişmanlık</p> <p>Geçirilmiş tromboemboli</p> <p>Cerrahi girişim</p> <p>Travma</p>
---

### 2.3.3 Fiziopatoloji:

PTE birçok ciddi pulmoner ve kardiyak etkilere yol açabilir. Ortaya çıkabilecek fizyopatolojik ve klinik etkiler tıkanan pulmoner arter yatağının genişliği, tromboembolinin akciğerde oluşturacağı sekonder değişiklikler (lokal nörohumoral maddelerin salınımı, reseptörler

aracılığıyla refleks nöral mekanizmanın işleyerek akciğer ve dolaşıma etkileri) ve hastanın PTE öncesi kardiyopulmoner rezerv durumuna bağlıdır.

### **2.3.3.1 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 endotelden hücrelerinden ve akciğerdeki mast hücrelerinden çeşitli nörohümorale 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 nörohümorale maddeler aynı zamanda damar duvarlarındaki reseptörleri etkileyerek refleks yolla da vazospazma katkıda bulunur (27).

Oluşan PVD artışının fizyopatolojik sonuçları trombusla tıkanan yatağın genişliğine ve önceki kalp-akciğer fonksiyonlarının kapasitesine bağlıdır. Eğer trombus boyutu küçük ve alttaki kalp-akciğer kapasitesi normal ise klinik düzensizlik olmaz. Halbu ki kalp-akciğer hastalığı nedeniyle pulmoner arter basıncı zaten yüksek olan hastalarda, büyük boyutta olmayan trombuslarla 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 yataktan 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 su miktarı artar. Bu artışın mekanizmaları halen net olarak bilinmemekle birlikte pulmoner arteriyel yataktaki üç değişikliğin sorumlu olduğu düşünülmektedir (27).

1. Pulmoner kapillerlerde gelişen hiperperfüzyon.
2. Nörohümorale ve refleks mekanizmalarla tıkanmamış pulmoner arteriyel yatakta da gelişen hipertansiyon.
3. Endotelyumda hasar sonucu açığa çıkan maddeler.

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 (27).

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, hasta da 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 (27).

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 kan aldığından etkilenen bölgeyi beslemeye devam eder. Ancak bu üç kaynağında yetersiz olduğu hastalarda akciğer enfarktüsü gelişebilir. Dolayısıyla PTE eşliğinde enfarktüsün gelişmesini önceden kalp-akciğer hastalığı olan, bu nedenle bronşiyal dolaşımın, ventilasyonun ya da her ikisinin de durduğu hastalarda beklenir (27).

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 (27).

### **2.3.3.2 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 (CI) parametrelerinde değişimler olur (6,26).

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 diastolik basıncı yükselir, koroner perfüzyon için kritik denge oluşur. Sistemik pO<sub>2</sub> azalmış ise sağ ventrikül iskemisi ve aritmiler ile kalp debisi azalır. Diğer yandan 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 sirkülatuar 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 afterloadı artar ve sağ ventrikül dilatasyonu oluşur. PVD'yi arttırıcı konstriksiyon yapan faktörler de (örneğin bronko-konstriksiyon ve vazokonstriksiyona neden olan serotonin, tromboksan gibi vazoaktif aminler ) PTE oluşumunda rol oynar.

Akut PTE'de pulmoner hipertansiyon (PH) oluşumunda;

- a) Mekanik obstrüksiyonun yaygınlığı ana faktördür. Pulmoner vasküler yatağın mekanik obstrüksiyonla %50'den fazlasının tutulmasıyla PH 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 (6,26).

Kronik tromboembolik PH'ta hemodinamik değişiklikler: Kronik tromboemboli insidansı tam olarak bilinmemektedir. Kronik persistan PTE aylar, yıllar içinde tekrarlayan mikroembolilerle oluşur. Pulmoner arter trombüsü lizise uğrayarak tamamen ortadan kalkabilir, organize olarak değişik derecelerde vasküler oklüzyona neden olabilir. Hastalarda sıklıkla PH gelişir, sağ ventrikül yükü artar, sağ ventrikül yetmezliği ve hipertrofisi ile 'kronik kor pulmonale' oluşur. Bu olgularda pulmoner mikrosirkülasyonunun duyarlı indeksi pulmoner kapiller kan hacminin ölçümüdür. Arteriyel hipokseminin rolü PVD ve ortalama PAB artmasında çok fazladır. Hipoksi ile arterlerin mediyasında hipertrofi, intimasında kalınlaşma ve bağ doku artışı olur. Kronik PTE'nin tanı ve tedavisi mortaliteyi ve rekürrensleri engeller; özellikle fibrinolitik tedavi tekrarlayan embolilere bağlı ölümleri önler. Uzun süreli antikoagülan tedavi kronik persistan pulmoner embolide semptom ve klinik bulguların oluşumunu engeller. Bu olgularda yapılan tromboendarrektomi ve akciğer transplantasyonu dramatik, fonksiyonel hemodinamik düzelme sağlar (6, 26, 28).

### **2.3.4 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 (28).

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 (6).

Plevral effüzyon 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 (28).

### 2.3.5 Klinik bulgular:

Klinik bulgular embolinin büyüklüğüne (masif/submasif), sayısına (tek/multipl), lokalizasyonuna, infarktüs gelişip gelişmediğine, rezolüsyon hızına, ilk kez mi yoksa tekrarlayıcı mı olduğuna ve hastanın kardiyopulmoner fonksiyon rezervine bağlı olarak değişebilir. PTE’de görülen semptom ve bulgular tablo 2’de görülmektedir (29).

**Tablo 2.** PTE’de görülen klinik semptom ve bulgular

<b>Klinik semptomlar:</b>	
1. Dispne atakları	5. Hemoptizi
2. Taşikardi	6. Senkop
3. Nefes darlığı	7. Korku ve endişe
4. Öksürük	
<b>Klinik bulgular:</b>	
1. Takipne	7. Plevral frotman
2. Plöretik göğüs ağrısı	8. Üçüncü kalp sesi
3. İnspiryum sonu raller	9. Siyanoz
4. Pulmoner 2. seste şiddetlenme	10. Hipotansiyon, şok
5. Ateş, konfüzyon	11. Taşiaritmi
6. Wheezing	12. Paradoksal arteriyel emboli bulguları

Akut pulmoner emboli, tıkanan damar yatağının büyüklüğüne bağlı olarak masif ve submasif olarak sınıflanabileceği gibi, infarktüs gelişen (pulmoner hemoraji ve infarktüs tablosu) ve gelişmeyen (izole dispne tablosu) pulmoner emboli olarakta sınıflandırılabilir.

**1.Masif pulmoner tromboemboli:** Pulmoner arter sisteminin en az %50’ sinin tıkandığı emboli grubudur. Pıhtı büyük çoğunlukla iki taraflıdır. Kardiyojenik şok, senkop, ciddi dispne, akut kor pulmonale, paradoksal arteriyel emboli ve yaygın intravasküler koagülasyon tabloları ile karışabilir. Hasta hipotansiftir ve vital organlara perfüzyon azalmıştır. Siyanoz, apati, oligoüri, mental konfüzyon, ciddi takipne ve taşikardi saptanır (29).

**2.Pulmoner hemoraji ve infarktüs tablosu:** Akut myokardiyal iskemiyi taklit edebilir, fakat ağrının plevral özellikte olması ve nitrogliserine cevap vermemesi ayırıcı tanıda

önemlidir. Ani başlangıçlı plevral özellikte göğüs ağrısı, dispne, hemoptizi, frotran ve plevral sıvı ile karakterize bir tablodur. Ağrı sıklıkla kotlara lokalizedir. Ancak infarktüs sahasının bulunduğu alana göre omuza ve karına doğru yayılabilir.

**3.İzole dispne tablosu:** Vakaların büyük çoğunluğunu oluşturan submasif tromboemboliler bu klinik tablo ile karşımıza çıkar. Küçük tromboembolilerde nedeni açıklanmayan dispne, takipne ve taşikardi atakları görülür. Sistemik arter basıncı normaldir. Pulmoner damar yatağının %30'undan fazlasının tıkandığı durumlarda dispne şiddetlidir ve devamlılık gösterir. Anksiyete ve substernal baskı hissi vardır.

Klinik bulgular, özellikle karşımıza en sık çıkan tablo olan submasif tromboemboli tanısında yetersiz kalmaktadır. Dispne, takipne, taşikardi, plevral ağrı, öksürük ve hemoptizi gibi semptomlar sadece bu hastalığa spesifik değildir. Birçok akciğer hastalığında karşımıza çıkabilir. Kanıtlanmış pulmoner embolisi saptanan hastalardan oluşan geniş çalışma serilerinde hastaların yaklaşık %10'unda dispne ve takipne gibi ana semptomların bulunmadığı görülmüştür. Bazı çalışmalarda pulmoner emboli nedeniyle ölen hastaların %50'sinde tipik pulmoner emboli kliniği saptanmamıştır. Buna karşılık bazı otopsi çalışmalarında ölmeden klinik olarak pulmoner emboli tanısı konulan hastaların % 60-65'inde pulmoner embolinin var olmadığı gösterilmiştir. Dolayısıyla tek başına klinik yaklaşım, pulmoner emboli tanısı için yanlış pozitif ve yanlış negatif sonuçlara neden olmaktadır (29).

Tüm bu olumsuzluklara rağmen yine de klinik olasılık '**düşük, orta ve yüksek**' olarak tanımlanıp diğer laboratuvar incelemeleri ile birlikte değerlendirilmelidir (tablo 3) (29).

**Tablo 3.** PTE'de klinik sınıflandırma

<p><b>YÜKSEK KLİNİK OLASILIK</b></p> <p>PTE için risk faktörleri var</p> <p>Açıklanamayan dispne, takipne veya plöritik göğüs ağrısı varlığı</p> <p>Açıklanamayan radyolojik bulgular, kan gazı anormallikleri</p> <p><b>ORTA KLİNİK OLASILIK</b></p> <p>Yüksek ve düşük olasılık kriterlerine uymayan</p> <p><b>DÜŞÜK KLİNİK OLASILIK</b></p> <p>Risk faktörü yok</p> <p>Başka hastalıkla açıklanan dispne, takipne veya plöritik göğüs ağrısı varlığı</p> <p>Başka hastalıkla açıklanan radyolojik bulguların ve kan gazı anormalliklerinin varlığı</p>
---



### 2.3.6 Tedavi:

PTE'de tedavi protokolü nedene göre kategorize edilebilir.

1. Trombüs gelişimini önlemek (proflaksi)
2. Trombüsün ilerlemesini veya yinelemesini önlemek (antikoagülasyon)
3. Stabil olmayan hastalarda majör tromboembolinin doğrudan tedavisi (trombolitik tedavi veya embolektomi)
4. Rezolüsyona uğramamış tromboembolik materyali organize olduktan sonra çıkarmak (tromboendarterektomi).

Trombolitik tedavi, heparin ve destek tedavisine yanıt vermeyen akut majör embolilerde damar çeperine yerleşmiş trombüsleri eritmede kullanılır. Trombolitik ilaçlar fibrinoliz aktivatörü streptokinaz, ürokinaz ve doku tipi plazminojen aktivatörüdür. Trombolitik tedavide küçük pulmoner pıhtıların endojen olarak erimesi en az 3 gün sürmekte olup büyük pıhtıların endojen lizisi 1 haftadan önce gerçekleşmemektedir. Pıhtıların lizisini anlamlı şekilde hızlandırmak için tek yol trombolitik tedavidir ve hatta bu tedavi sürecinde dahi tromboliz 48 saat ile 13 gün arasında sürmektedir. Destek tedavisinde ise; analjezikler, oksijen tedavisi, sedatifler, vazopressör ilaçlar (sistemik hipertansiyonlu olgularda), diüretikler (sağ kalp yetmezliği bulguları varlığında) ve geniş spektrumlu antibiyotikler kullanılır. Akut minör embolide heparin ve varfarin protokolü uygulanırken; akut majör embolide kolloid sıvılar, inotropik destek, heparin, varfarin, trombolitik tedavi ve nadiren embolektomi yapılır. Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyonda ise vazodilatatör ilaçlara yanıtın olmaması nedeni ile tedavi yaklaşımı kalp-akciğer transplantasyonudur (6, 30).

## 2.4. PULMONER TROMBOEMBOLİDE TANI YÖNTEMLERİ

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

### 2.4.1 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 (26, 29).

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 (29).

Arteriyel kan gazları: Genel olarak arteriyel kan parsiyel oksijen basıncı (PO<sub>2</sub>) ve alveoler-arteriyel O<sub>2</sub> gradyenti (P(A-a)O<sub>2</sub>) kullanılır. PO<sub>2</sub> değerlerinin düşmesi veya P(A-a)O<sub>2</sub> değerlerinin yükselmesi, PTE'li hastalar dışında diğer akciğer hastalıklarında da görülebileceğinden spesifik değildir. Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED) çalışmasında önceden kardiyopulmoner hastalığı olmayan embolili olguların PO<sub>2</sub> düzeylerinin sağlıklı kişilerden farklı olmadığı saptanmıştır (4).

Elektrokardiyografi(EKG): PTE'li hastalarda nonspesifik ST-T değişiklikleri, sinus taşikardisi, sağ dal bloğu ve sağ aks sapması, V1-V2'de ST-T segment çökmesi görülebilir. EKG, PTE tanısından çok diğer tanıların ayırımı için kullanılabilir (29).

#### **2.4.2. Akciğer radyografisi**

Akciğer grafisinde en sık; fokal infiltrasyon, segmenter-subsegmenter kollaps, yüksek diyafragma ve plevral effüzyon ya da bunların kombinasyonlarından biri görülür. Benzer bulgular pnömoni, akciğer malignitelerinde, plöritis ve konjestif kalp yetmezliğinde de görülebilir. Bu nedenle akciğer grafisi bulguları nonspesifiktir (29).

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 obst-

ruksiyon saptanmayan bir hastada akciğer grafisi normal bulunduğunda, ilk olarak PTE olasılığı düşünülmelidir (29).

### 2.4.3. 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 (7,31).

Ventilasyon sintigrafisi için Xe-133, Xe-127 gazlar 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 (7, 31).

PTE tanısında V/P sintigrafisinin kullanılmasının ana nedeni, birçok pulmoner hastalıkta perfüzyon defektine eşlik eden ventilasyon defektinin (match defekt) en az perfüzyon defekti kadar olmasına karşın, PTE'de perfüzyon defektine karşılık gelen ventilasyon defekti olmamasıdır (mismatch defekt). Bu durum ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu olarak adlandırılır. V/P sintigrafilerinin değerlendirilmesi; perfüzyon defektinin varlığına, boyutuna, ventilasyon ve perfüzyon defektlerinin karşılaştırılmasına göre yapılmaktadır. PTE'de geniş ve uyumsuz defektler (anormal perfüzyon, normal ventilasyon), küçük ve uyumlu defektlere göre daha siktir. V/P sintigrafilerinin birbiri ile kıyaslanmaları ile değişik olasılıklar ortaya çıkar ve bu olasılıklar PTE olasılığını belirler (32).

V/P sintigrafisinin PTE tanısında duyarlılık ve özgüllüğünü belirlemek için 1985-1986 yıllarında çok merkezli PIOPED çalışması yapılmıştır. Bu çalışmada V/P sintigrafisine ait duyarlılık ve özgüllük değerleri, klinik esasına göre V/P sintigrafisinin pozitif prediktif değerleri tablo 5'te sunulmuştur. PIOPED çalışmasında V/P sonuçları, emboli olasılığı olarak isimlendirilir ve sınıflandırılır. PIOPED kriterleri daha sonra değiştirilmiş modifiye PIOPED kriterleri belirlenmiştir. Sintigrafik görüntüleme modifiye PIOPED kriterlerine göre normal, düşük, orta ve yüksek olasılıklı olarak değerlendirilir ( tablo 4) (7, 27).

**Tablo 4.** Modifiye PLOPED kriterleri

<b>A. YÜKSEK OLASILIK (%80 VEYA ÜZERİ PTE )</b>
1. İki veya daha fazla geniş mismatch perfüzyon defekti yada orta derecede veya geniş ve orta derecede defektlerin aritmetik toplamlarının eşdeğeri (geniş segmental defekt; bir segmentte %75'in üzerinde defekt, orta derecede defekt; bir segmentin %25–75 arası defekt, küçük defekt ise segmentte %25'in altında defekt olarak belirlenmektedir)
2. İki geniş segmental mismatch perfüzyon defekti yüksek olasılık için sınır değer olarak kabul edilmektedir. Bundan daha fazla miktardaki defektlerin yüksek olasılıklı olarak değerlendirilmesi tavsiye edilmektedir.
<b>B. ORTA OLASILIK (%20–79)</b>
1. Bir orta dereceden iki geniş mismatch perfüzyon defektine yada onların aritmetik toplamına eş olan orta veya geniş defekt
2. Akciğer grafisi normalken tek bir match eden ventilasyon/perfüzyon defekti. Çok yaygın match eden defektler düşük olasılık olarak değerlendirilmelidir.
3. Tek match eden ventilasyon/perfüzyon defektleri düşük olasılık değerlendirmesi için sınırdadır. Bunlar orta olasılık olarak değerlendirilmelidir.
4. Düşük yada yüksek olasılık olarak değerlendirmede zorluk çekilen durumlar
<b>C. DÜŞÜK OLASILIK (%19 veya altı)</b>
1. Nonsegmental perfüzyon defektleri
2. Akciğer grafisindeki anomaliden daha büyük her perfüzyon defekti
3. Akciğer grafisi normal ve akciğerlerde bazı alanlar normal perfüzyon gösterirken match eden ventilasyon/perfüzyon defektleri
4. Akciğer grafisi normalken her sayıdaki küçük perfüzyon defektleri
<b>D. NORMAL</b>
1. Perfüzyon defekti yoksa veya akciğer grafisinde görünen akciğer alanları perfüzyon sintigrafisinde de tam olarak seçilebiliyorsa

Yüksek olasılıklı V/P sintigrafisini sonuçlarının yüksek klinik şüphe varlığında PTE tanısı koymak için yeterli olduğu ve bu durumda ileri incelemelere gerek kalmadığı, düşük klinik şüphe ve normal bir sintigrafi sonucu ile de tanısının ekarte edilebileceği kabul edilmektedir. Ancak hastaların %27-34'ü bu iki kategoriye uygun gelmektedir. Özellikle düşük ve orta olasılıklı sonuçlarda PTE'nin doğrulanması ve dışarıda bırakılması için ileri araş-

tırmalara gerek duyulmaktadır (Tablo 5)(5, 32, 33 ).

**Tablo 5.** PIOPED çalışmasında anjiyografi ile PTE tanısı konulmuş hastalarda V/P sintigrafisi ve klinik olasılık esasına göre pozitif prediktif değerler.

V/P sintigrafi yorumu	Yüksek klinik olasılık	Orta klinik olasılık	Düşük klinik olasılık
Yüksek olasılık	%96	%88	%56
Orta olasılık	%66	%28	%16
Düşük olasılık	%40	%16	%4
Normal	%0	%6	%2
Toplam	%68	%30	%9

Perfüzyon sintigrafisi normal olan hastalarda ventilasyon sintigrafisi yapılmasına gerek yoktur. Perfüzyon sintigrafisinde segmental anatomiye uygun defektler saptanın ve akciğer grafisi normal bulunursa, ventilasyon sintigrafisi yapılmaksızın yüksek olasılıklı sintigrafi olarak değerlendirilebilir (34).

#### 2.4.4. Pulmoner 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 anteroposteriyor grafler alınır, eğer sonuç alınamazsa, oblik grafler ve magnifiye grafler 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 yararları sınırlıdır (5).

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.

Sekonder bulgular:

- 1- Lümen içi dolma defekti görülmeden pulmoner arterdeki ani sonlanma
- 2- Asimetrik perfüzyon defekti: A-oligemi ve avasküler alanlar, B-arteriyel fazın uzun

sürmesi, C-ince 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 sintigrafi sonuçları ve DVT saptanamaması
- 4- Vena kava inferiyora filtre koymadan önce
- 5- Cerrahi ve kateter embolektomi yapılmadan önce (17)

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 (17).

Mortalite oranları literatürde farklı oranlarda bildirilmektedir. PIOPED, çalışmasında pulmoner anjiyografinin morbiditesini %6, mortalitesini %0.5 olarak saptamıştır (34).

#### **2.4.5. 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 ekstremitte, pelvik ve santral venöz yapılar da değerlendirilebilir (4).

MR TOF (time of flight) anjiyografide satürasyona 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 ol-

masıdır. 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 (4, 35).

MR anjiyografinin PTE dışında pulmoner hipertansiyon, pulmoner ven trombozu, vasküler anormallikler, interlober sekestrasyon ve pulmoner arterlerin malign tümörlerinin tanısında önemli yararları vardır (35).

PTE tanısında MR görüntülemenin en önemli dezavantajları maliyetin yüksek olması, subsegmental embolilerde sensitivite ve spesifitenin düşük olması, uygun MR cihazlarının birçok merkezde bulunmamasıdır.

#### **2.4.6. 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 tanımada 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 (36- 37).

#### **2.4.7. Çok kesitli bilgisayarlı tomografi**

Bilgisayarlı tomografi (BT) pratiğinde çığır açan bir gelişme olan ÇKBT'nin bugünkü durumuna ulaşması BT teknolojisindeki öncü gelişmelerle gerçekleşmiş olup 1998 yılında ilk ÇKBT cihazları kullanıma girmiştir (38).

### 2.4.7.1. Fizik özellikler

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

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

ÇKBT teknolojisinin belkemiği dedektör yapısıdır. Konvansiyonel helikal BT cihazlarında dedektör, tek sıra halinde dizilmiş dedektör elemanlarından oluşan tek boyutlu bir yapıdır. ÇKBT cihazlarında ise dedektör, çok sayıda dedektör sırasından oluşan iki boyutlu bir matriks yapısındadır. Bazı sistemlerde farklı kalınlıkta dedektör elemanlarını içeren asimetrik dedektör yapıları olabileceği gibi, bazı sistemlerde de dedektör matriksi simetrik yapıdadır. Sistemin minimum kesit kalınlığını belirleyen unsur ise en küçük dedektör elemanının Z eksenindeki genişliğidir. Bu değer bazı sistemlerde 0.5 mm, bazı sistemlerde 0,625 mm'dir. Dedektör sıralarından veya bunların kombinasyonlarından alınan kesit bilgileri daha sonra veri elde etme düzenine aktarılmaktadır (38).

Görüntü rekonstrüksiyonu ise; dedektör sisteminden başka, ÇKBT cihazlarında, konvansiyonel helikal cihazlardan farklı görüntü rekonstrüksiyon algoritmaları kullanılmaktadır. ÇKBT cihazlarında dedektör iki boyutlu olduğundan tüpten çıkan X-ışını huzmesi de iki boyutludur, yani koni şeklindedir. Konvansiyonel rekonstrüksiyon yöntemlerinin kullanılması durumunda, koni içinde belli bir açıyla dedektör elemanlarına gelen X ışınları artefaktlara yol açabilir. Bu artefaktların giderilebilmesi için, ÇKBT konvansiyonel helikal cihazlarda kullanılan 180 derece lineer interpolasyon algoritması değil, çok noktalı interpolasyon görüntüleri ile görüntüler rekonstrükte edilmektedir. Bu şekilde konvansiyonel helikal tekniğe göre daha yüksek kalitede görüntü elde edilebilmektedir. Multipoint rekonstrüksiyon algoritmasında verilerin örnekleme de optimize edilmiştir. Optimize edilmiş örnekleme adı verilen bu yöntemin amacı longitudinal yönde veri örnekleme miktarını arttırmak,



yani daha fazla ölçüm bilgisi elde etmek ve böylece sinyal/gürültü oranını arttırmaktır.

ÇKBT’de görüntü rekonstrüksiyonunda çok noktalı interpolasyon algoritması dışında Z filtre rekonstrüksiyon algoritması adı verilen bir teknikte kullanılmaktadır. Z filtre rekonstrüksiyonunda uygun Z kernelleri seçilerek, tek bir helikal veri kümesinden farklı kesit kalınlıklarında çok sayıda görüntü serisi oluşturulmaktadır (38).

#### **2.4.7.2. Fizik gelişmelerin tarama ve görüntü parametrelerine etkisi**

Gantri rotasyon süresinin kısalması ve pitch faktörünün artması ÇKBT sistemlerinde hızın artmasına neden olmuştur. Tarama hızının konvansiyonel helikal cihazlara göre 8 ya da 16 kata varan miktarda artması daha geniş hacimlerin daha kısa sürelerde taranması olanağını getirmiştir. Buna bağlı avantajlar şöyle sıralanabilir:

- a. Rutin incelemelerin daha kısa sürelerde (nefes tutma süresinde) bitirilmesi solunum denetimsizliğinden kaynaklanan artefaktları gidermiştir.
- b. Hızlı tarama yeteneği travma hastalarının incelenmesinde vazgeçilmez bir avantajdır. Bu hastalarda çok kısa sürelerde tüm vücut taraması yapılabilmektedir.
- c. Çocuk yaş grubunda ve kooperasyon gösteremeyen hastalarda ÇKBT son derece hızlı, minimum artefaktla, incelemenin tamamlanabilmesini sağlamaktadır.
- d. ÇKBT teknolojisinin gelişmesi bilgisayarlı tomografik anjiyografi (BTA) uygulamalarında da çığır açmıştır. PTE hastalarında önceleri mümkün olmayan subsegmental düzeydeki embolilerin değerlendirilmesi ÇKBT cihazları ile mümkündür.
- e. ÇKBT sistemleri çok fazlı kontrastlı çalışmalara olanak sağlamaktadır. Örneğin karaciğerde üst üste iki kere arteriyel faz taraması yapılabilmektedir.
- f. Tarama hızının artması özellikle BTA uygulamalarında kontrast madde dozundan tasarruf edilmesine imkan vermektedir.

Günümüzde ÇKBT cihazlarında gantri rotasyon süreleri 0,5- 0,8 sn arasındadır. 0,5 sn’lik rotasyon süresi yarım rekonstrüksiyon tekniği de kullanıldığında 250 msn’ye ye inen temporal çözünürlük sağlamaktadır

ÇKBT cihazlarında minimum kesit kalınlığı 0,5–0,62 mm. arasında değişmektedir. Bu denli ince kesit kalınlıkları ile birçok anatomik bölge taranabilmekte, elde olunan izotropik görüntülerle yüksek kalitede reformat ve 3 boyutlu rekonstrüksiyon yapılabilmektedir.

ÇKBT sistemlerinde X-ışını daha ekonomik olarak kullanılmaktadır. ÇKBT’de X-ışını demetinin longitudinal yöndeki toplam kalınlığı konvansiyonel helikal cihazlara göre daha fazladır. X-ışını yararlanma faktörünün artması nedeniyle tüp ömrü de belirgin olarak

uzamaktadır (38).

### **2.4.7.3. PTE’de ÇKBT klinik uygulamaları**

Konvansiyonel spiral BT günümüzde PTE’linin değerlendirilmesinde en sık başvuru-  
lan yöntemdir. Konvansiyonel spiral BTA ile segmental dallar düzeyine kadar olan pulmoner  
arter dalları rahatlıkla değerlendirilebilir. ÇKBTA’nın avantajı ise yüksek çözünürlüklü  
protokol uygulaması ile subsegmenter pulmoner arter dallarının da rahatlıkla gösterilebil-  
mesidir. Nefesini tutamayan hastalarda ise yüksek hızlı protokol uygulanabilir. Bu durumda  
da yine görüntü kalitesi konvansiyonel spiral BT’den daha üstündür. Pulmoner arterlerin  
değerlendirilmesinden yaklaşık 2 dakika sonra yüksek hızlı protokol uygulanarak alt  
ekstremitte venleri de incelenerek PTE’ye neden olan venöz trombüsler saptanabilir. PTE  
dışında pulmoner arter anevrizmaları, pulmoner arteriyovenöz malformasyonlar, anormal  
pulmoner venöz dönüş, pulmoner sekestrasyonda ki aberran arteriyel beslenme ve pulmoner  
venöz varisler gibi diğer pulmoner vasküler patolojiler de ÇKBT ile invaziv yöntemlere gerek  
kalmadan değerlendirilebilir (39).

### 3- GEREÇ VE YÖNTEM

Aralık 2006- Mayıs 2007 tarihleri arasında Cumhuriyet Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi dahiliye, göğüs hastalıkları ve acil servislerinden öykü, fizik muayene, laboratuvar bulguları, akciğer grafisi ile PTE düşünülen yaşları 25 ile 79 arasında değişen (ortalama: 62.58) 19 kadın ve 29 erkek olmak üzere toplam 48 olguya Radyoloji AD'da ÇKBTA tetkiki yaptık.

Çalışmaya ÇKBTA incelemesi yapıldıktan sonraki 3 gün içinde olgular takip edilerek olgulara V/P sintigrafisi yapılması sağlandı. Olgular ÇKBTA ile V/P sintigrafisi tetkiki arasındaki sürede herhangi bir biçimde fibrinolitik tedavi almadılar.

Çalışmada tüm BT incelemeleri, 16 kesit ÇKBT cihazı ( Philips Brilliance ) ile intravenöz ( IV ) kontrast madde enjeksiyonunu ise otomatik enjektörle (Stellance medrad) yaptık.

Olguları supin pozisyonda her iki kol olgunun başı yanında olacak şekilde yatırdık ve çekim yaklaşık 10 saniye sürdü. Çekim parametrelerini 120kV, 30 mA olarak belirledik. Öncelikle torasik çıkış ve diafragmayı içerecek şekilde skanogram aldık. Diafragmadan arkus aorta düzeyine kadar olan inceleme alanını belirledik. Kontrast maddenin pulmoner arterde en yüksek düzeydeyken çekimin başlaması için işaretleyiciyi pulmoner trunkusa koyduk. Arkus aorta ile diafram arası 2 mm. kesit kalınlığında taradık. Daha sonra arkus aorta ile torasik çıkış arasını ise 1cm. kesit kalınlığında taradık. Tüm olgulara noniyonik iyotlu kontrast maddeyi (350 mg/ml), ön koldan İ.V. olarak 4 ml/sn hızla 100 ml. verdik.

Elde edilen tüm görüntüleri aksiyal, volume rendering, MIP ve MPR tekniği ile koronal ve sagittal düzlemlerde değerlendirdik. Bu değerlendirmede standart mediasten (350/40) ve akciğer penceresi( -700 \ 1000) kullanıldı.

ÇKBTA görüntülerini ana, lobar, segmental, subsegmental arterlerde embolinin varlığı ve vasküler kontrastlanmanın yeterliliği bakımından değerlendirdik. 19inç ekran ve film üzerinden birlikte değerlendirme yaptık.

Klinik bulgular, laboratuvar değerleri, alt ekstremitte renkli Doppler ultrasonografi (RDUS), V/P sintigrafisi, ÇKBTA ve 3 aylık klinik takip ile PTE tanısı doğrulanan ve dışlanan olgularda D-dimer, ÇKBTA ve V/P sintigrafisinin sensitivite ve spesifite değerleri, tanı değer oranlarını hesapladık.

İstatistiksel yöntem: Çalışmamızın verilerini SPSS (ver:13.0) programına yükledik.

Verilerin değerlendirilmesinde 2x2 dzenlerde Khi-kare testi, çok gözlü dzenlerde Khi-kare testini kullandık. Ayrıca 2x2 dzenlerde ki tablolarda sensitivite( $a / a+c$ ), spesifite( $d / d+b$ ) ve tanı değeri oranlarını hesapladık (40). Veriler tablolarda ortalama +/- standart sapma, denek sayısı ve yüzdesi şeklinde belirtilip yanılma düzeyi 0.05 olarak alınmıştır.

Bu çalışmaya başlamadan önce Cumhuriyet niversitesi etik kurulundan gerekli izin alındı. Etik kurul onay yazısı ektedir (Ek- 1).

#### 4- BULGULAR

PTE şüphesi ile ÇKBTA yapılan 48 olgunun 29'u (%60,4) erkek, 19'u (%39,6) kadındı. Minimum yaş 25, maksimum yaş 79 olup ortalama yaş  $62.58 \pm 14.00$ 'dür.

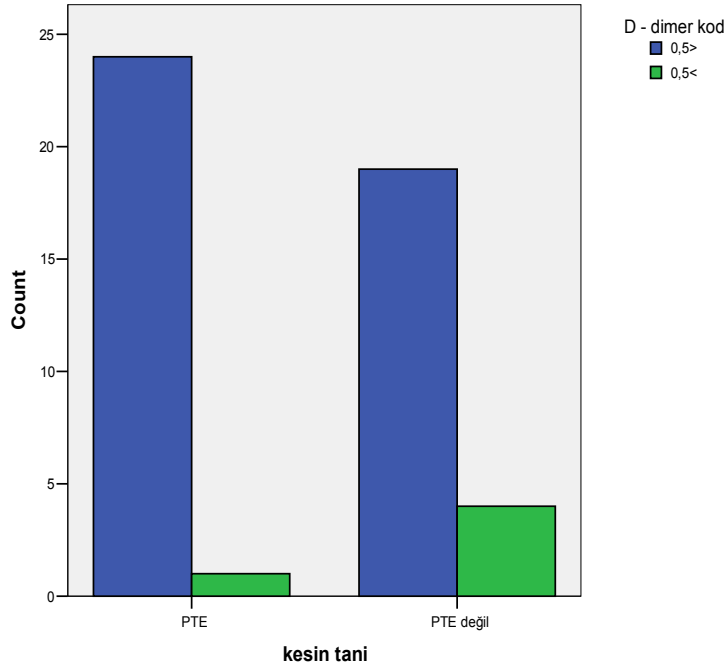
Klinik bulgular, laboratuvar değerleri, alt ekstremitte RDUS, V/P sintigrafisi, ÇKBTA ve 3 aylık klinik takip ile 25 olguya PTE tanısı kondu. 23 olgu PTE tanısı almadı. PTE şüphesi olup çalışma kapsamında değerlendirilen ve PTE olmadığı sonucuna varılan 23 olgunun hiçbirinde klinik izlem sırasında PTE lehine belirti saptanmadı. ÇKBTA kesin tanılarına göre 25 olguda PTE'yi doğru olarak gösterdi. ÇKBTA ile PTE tanısı almayan 23 olgunun 22'inde PTE yok tanısı konurken, 1 olguda hareket artefaktı nedeniyle yalancı PTE tanısı kondu.

Olguların tümünde D-dimer düzeyleri değerlendirilmiş olup olguların kesin tanısı ve D-dimer düzeyleri tablo 6 ve grafik 1'de görülmektedir.

**Tablo 6.** Kesin tanısı PTE olan ve olmayan olgularda D-dimer'in normal ve patolojik düzeylerdeki dağılımı

Kesin tanı		D-dimer		Toplam
		0.5 üstü	0.5 altı	
PTE (+)	n	24	1	25
	%	96.0	4.0	100
PTE (-)	n	19	4	23
	%	82.6	17.4	100
Toplam	n	43	5	48
	%	89.6	10.4	100

$\chi^2: 2.30, p = 0.129, p > 0.05$



**Grafik 1.** Kesin tanılarına göre PTE olan ve olmayan olguların D-dimer düzeylerinin karşılaştırılması

D-dimer düzeylerinin kesin tanısı PTE'si olan ve olmayan olgularda dağılımı tablo 7'de gösterilmektedir. Bu dağılıma göre D-dimer sensitivitesi %96, spesifitesi %17, tanı değeri oranı %58 olarak bulunmuştur.

**Tablo 7.** D-dimer düzeyleri normal ve patolojik olgularda kesin tanılarına göre dağılımları

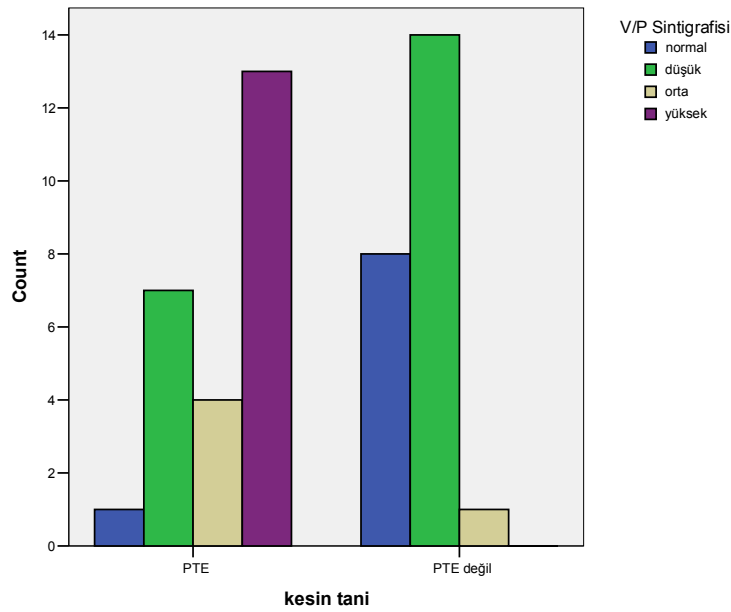
	Kesin tanı		Toplam
	PTE(+)	PTE (-)	
D-dimer >0,5	24	19	43
D-dimer <0,5	1	4	5
Toplam	25	23	48

Kesin tanısı PTE olan ve olmayan hastaların V/P sintigrafi sonuçları karşılaştırıldığında farklılık önemli bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Kesin tanısı PTE olan ve olmayan olgularda V/P sintigrafi sonuçlarının PIOPED kriterlerine göre dağılımları tablo 8 ve grafik 2'dedir.

**Tablo 8.** Kesin tanısı PTE olan ve olmayan olgularda V/P sintigrafisi sonuçlarının PIOPED kriterlerine göre dağılımları

Kesin tanı	V/P Sintigrafisi				Toplam
	Normal	Düşük	Orta	Yüksek	
PTE (+)					
n	1	8	4	13	25
%	4.0	28.0	16.0	52.0	100
PTE(-)					
n	8	14	1	-	23
%	36.4	59.1	4.5	-	100
Toplam					
S	9	21	5	13	48
%	18.8	43.8	10.4	27.1	100

$X^2:22,53, p=0.000, p<0.05$



**Grafik 2.** Kesin tanılarına göre PTE olan ve olmayan olgularda V/P sintigrafisi sonuçları ve dağılımları

Kesin tanılarına göre V/P sintigrafisi sonuçlarının düşük-normal ve yüksek-orta olarak dağılımları tablo 9'da gösterilmiştir. Bu dağılıma göre V/P sintigrafisinin PTE'de sensitivitesi % 68, spesifitesi %95, tanı değeri oranı %83 olarak saptanmıştır.

**Tablo 9.** Kesin tanılarına göre PTE olan ve olmayan olgularda V/P sintigrafisi sonuçları

			Kesin tanı		Toplam
			PTE(+)	PTE(-)	
V/P sintigrafisi	Yüksek- orta	n %	17 94.4	1 5.6	18 100
	düşük - normal	n %	8 26.7	22 73.3	30 100
Toplam		n %	25 52.1	23 47.9	48 100

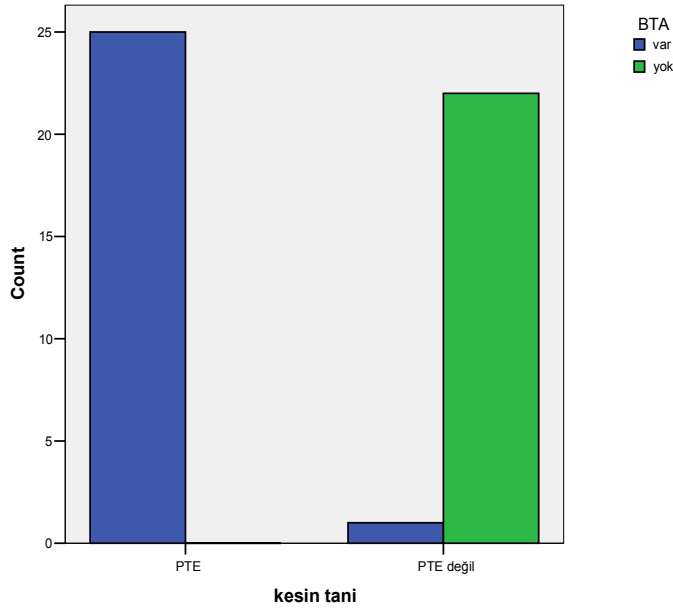
Kesin tanılarına göre PTE olan ve olmayan olgularda ÇKBTA sonuçları tablo 10 ve grafik 3'te verilmiştir. Kesin tanısı PTE olan ve olmayan olguların ÇKBTA sonuçları karşılaştırıldığında farklılık önemli bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). PTE'si olan olguların %100'ünde ÇKBTA sonucu pozitif iken, PTE'si olmayan 22 olgunun %95,7'inin ÇKBTA sonucu negatiftir (CI %95 30.92–8913,04).

**Tablo 10.** Kesin tanılarına göre PTE olan ve olmayan olgularda ÇKBTA sonuçları

			ÇKBTA		Toplam
			PTE var	PTE yok	
Kesin tanı	PTE(+)	n %	25 100	0 0	25 100
	PTE(-)	n %	1 4.3	22 95.7	23 100
Toplam		n %	26 54.2	22 45.8	48 100

$X^2 : 44,14, p=0.000, p < 0.05$





**Grafik 3.** Kesin tanılarına göre PTE olan ve olmayan olguların ÇKBTA sonuçlarının karşılaştırılması

ÇKBTA sonuçları kesin tanısı PTE olan ve olmayan olgularla tablo 11’de karşılaştırılmış olup ÇKBTA sensitivitesi %100, spesifitesi %96, tanı değeri oranı %97,9 olarak saptanmıştır.

**Tablo 11.** ÇKBTA sonuçlarına göre PTE’si olan ve olmayan olguların kesin tanı sonuçları ile karşılaştırılması

	Kesin tanı			
		PTE(+)	PTE(-)	Toplam
ÇKBTA	PTE var	25 %96.2	1 %3.8	26 %100
	PTE yok	0 %0	22 %100	22 %100
Toplam		25 %52.1	23 %47.9	48 %100

ÇKBTA ve V/P sintigrafisi sonuçları karşılaştırıldığında farklılık önemli bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). ÇKBTA sonuçları ile V/P sintigrafisi sonuçları ve dağılımları arasındaki ilişki tablo

12'de verilmiştir.

**Tablo 12.** ÇKBTA sonuçları ile V/P sintigrafisi sonuçları ve dağılımları arasındaki ilişki

	V/P Sintigrafisi				Toplam	
		Normal	Düşük	Orta		Yüksek
ÇKBTA	Var	1 3.8	7 26.9	5 19.2	13 50	26 100
	Yok	8 36.4	14 63.6	- -	- -	22 100
toplam		10 20.8	21 43.8	5 10.4	12 25.0	48 100

$X^2:25.62, p=0.000, p<0.05$

Kesin tanısı PTE olan ve olmayan olguların alt ekstremitte RDUS sonuçlarına göre karşılaştırılması yapıldığında, farklılık önemsiz bulunmuştur ( $p>0.05$ ). Alt ekstremitte RDUS, PTE tanısında etkisiz olarak saptanmıştır (tablo 13).

**Tablo 13.** Kesin tanılarına göre PTE'si olan ve olmayan olguların alt ekstremitte RDUS sonuçlarının karşılaştırılması

Kesin tanı		Alt ekstremitte RDUS		Toplam
		Trombüs var	Trombüs yok	
PTE(+)	n	6	19	25
	%	24.0	76.0	100
PTE (-)	n	2	21	23
	%	8.7	91.3	100
Toplam	n	8	40	48
	%	16.7	83.3	100

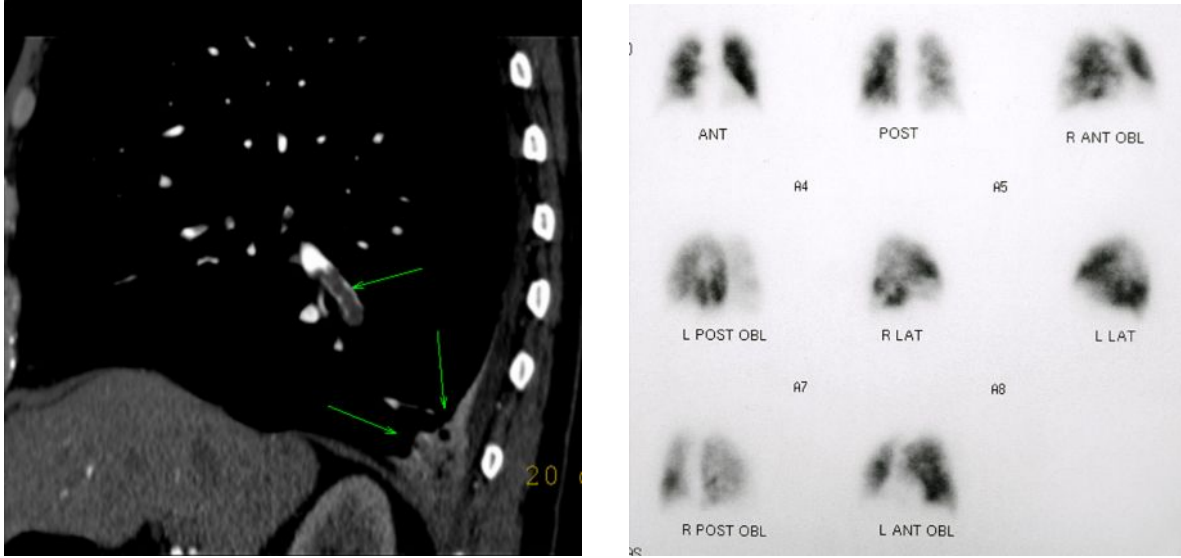
$X^2:2.02, p=0.155, p>0.05$

ÇKBTA’da PTE tanısı alan hastalarda embolilerin anatomik dağılımları tablo 14’de sunulmuştur. Buna göre alt lobe arterlerde emboli görülme sıklığı sağ AC’de sola oranla istatistiksel olarak daha yüksek saptanmış olup önemlidir ( $p<0.05$ ). Diğer anatomik lokalizasyonlarda sağ ve sol AC arasında istatistiksel olarak fark saptanmamış olup önemsizdir ( $p>0.05$ ).

**Tablo 14.** ÇKBTA’da PTE tanısı alan hastalarda embolilerin anatomik dağılımları

			Sağ akciğer	Sol akciğer	Toplam
Ana Pulmoner	n		10	5	15
	%		<b>5</b>	<b>3</b>	<b>8</b>
Lobe	Üst	n	6	5	11
		%	<b>3</b>	<b>3</b>	<b>6</b>
	Orta	n	11	-	11
		%	<b>6</b>		<b>6</b>
	Alt	n	14	6	20
		%	<b>8</b>	<b>3</b>	<b>11</b>
Segmental	Üst	n	6	9	15
		%	<b>3</b>	<b>5</b>	<b>8</b>
	Orta	n	13	-	13
		%	<b>7</b>		<b>7</b>
	Alt	n	19	15	34
		%	<b>11</b>	<b>9</b>	<b>20</b>
Subsegmental	Üst	n	4	7	11
		%	<b>2</b>	<b>4</b>	<b>6</b>
	Orta	n	11	-	11
		%	<b>6</b>		<b>6</b>
	Alt	n	22	17	39
		%	<b>12</b>	<b>10</b>	<b>22</b>
Toplam	n	116	64	180	
	%	<b>63</b>	<b>37</b>	<b>100</b>	

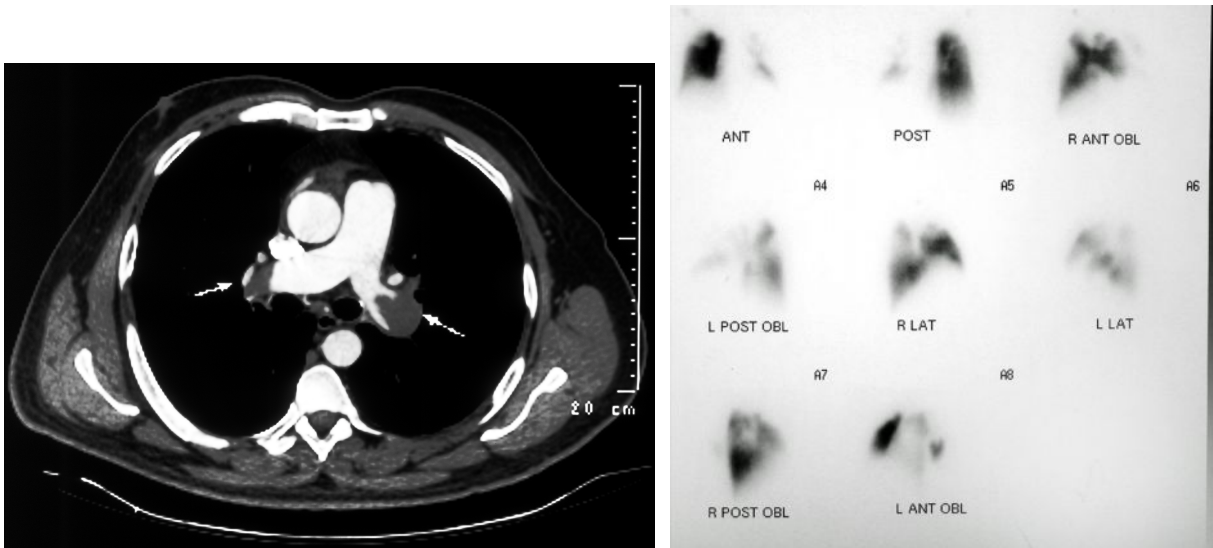
**OLGU 1.** PTE kliniği olan hastanın ÇKBTA ve V/P sintigrafisi karşılaştırmalı görüntüleri



Resim 1a. ÇKBTA sagittal görüntüsü bulunan hastada segmenter dalda emboli ve sulama alanında infarkt ile uyumlu konsolide alan izlenmekte.

b. Aynı olgunun düşük olasılıklı perfüzyon sintigrafisi görüntüleri

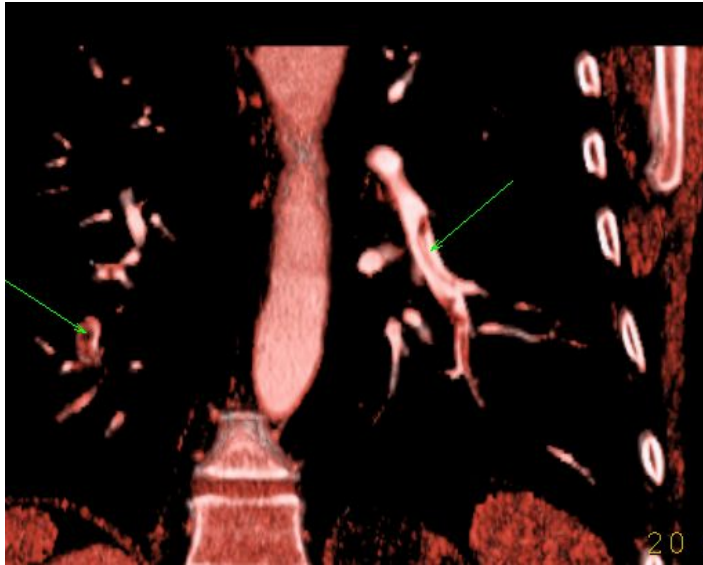
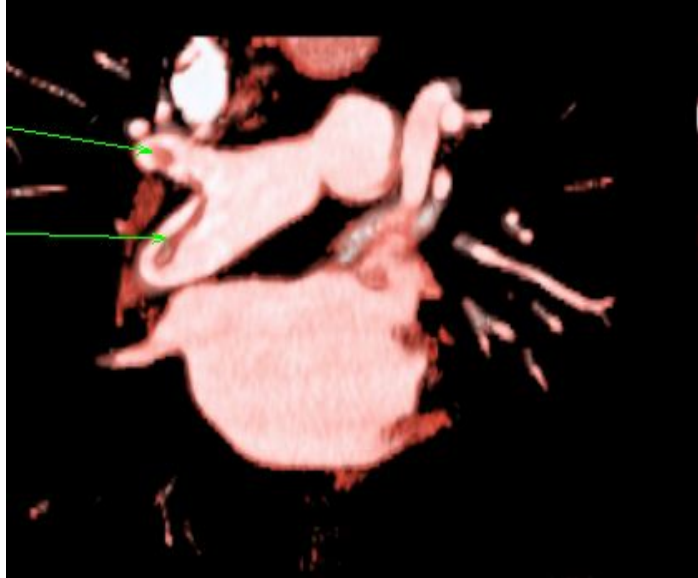
**OLGU 2.** 54 yaşındaki hastanın ÇKBTA ve V/P sintigrafisi görüntüleri



Resim 2 a. ÇKBTA aksiyel görüntüsü bulunan hastada her iki ana pulmoner arterde emboli ile uyumlu dolun defektleri görülmekte.

b. Aynı olgunun yüksek olasılıklı perfüzyon sintigrafisi görüntüleri

**OLGU 3.** PTE şüphesi nedeniyle değerlendirilen 69 yaşındaki erkek hasta



a.

b.

Resim 3a. Volüm yöntemiyle yapılan koronal ÇKBTA'da sağ ana pulmoner arter ve dallarında emboli izlenmektedir.

b. Volüm yöntemiyle yapılan koronal ÇKBTA'da sol lobe ve bilateral segmental dallarda emboli mevcut

## 5-TARTIŞMA

PTE hastane ölümlerinin %15'inden sorumludur. Tedavi edilmeyen olgularda PTE'den ölüm oranı %30'a ulaşmakta, erken tanı ve uygun tedavi ile bu oran %3-10'a indirilebilmektedir. PTE tanısında ilk aşama klinik olarak PTE'den şüphelenilmesidir. Klinik semptom ve bulguların nonspesifik olması ve laboratuvar testleri ile kesin tanı sağlanamaması PTE tanısını zorlaştırmakta, dolayısıyla tedavinin gecikmesi mortaliteyi artırmaktadır. Bu nedenle PTE tanısı ağırlıklı olarak görüntüleme yöntemlerinin kullanılması ile doğrulanır (4, 5, 7).

Akciğer radyografisi klinik olarak PTE şüphesi bulunan hastaların değerlendirilmesinde genellikle, ilk tarama yöntemi olmakla birlikte bulgular çoğu kez nonspesifiktir. PIOPED'in bir çalışmasında akut PTE'li hastaların %92'sinin göğüs radyografisinde anormal bulgular saptanmıştır. Bununla birlikte gerçek-pozitif oranı %39 ve yanlış-negatif oranı %61 olarak bildirilmiştir. AC radyografisi tanıda özellikle V/P sintigrafilerinin yorumlanmasında, mismatch defekt izlenen alanları karşılaştırmakta kullanılır. Yine PTE'yi klinik olarak taklit eden diğer hastalıkların (pnömoni, pnömotoraks gibi) ayırıcı tanısı için kullanılmaktadır (4).

Selektif pulmoner anjiyografi, PTE tanısında kullanılan etkili bir yöntemdir. Yöntemin sensitivite ve spesifitesi %95'ten fazladır. Aynı seansta embolektomi, trombolitik tedavi ve tekrarlayan embolilerde vena kava inferiyora filtre yerleştirebilme üstünlüğü vardır. Ancak yöntemin invaziv olması, belirli bir morbidite(%6) ve mortaliteye(%0,5) sahip olması ve ÇKBTA ile benzer doğruluk oranlarına sahip olması nedeniyle klinisyenler tarafından tercih edilmemektedir (4, 5, 8, 32, 34, 41, 42).

Son araştırmalarda ELISA yada hızlı ELISA D-dimer testinin sensitivitesinin yaklaşık %90-95 olduğu, ancak bu testin PTE tanısı için spesifik olmadığı bildirilmiştir (8). Ghanima ve ark.(43) klinik PTE şüphesi olan 329 hasta ile yaptıkları çalışmada D-dimer ve ÇKBTA'nın birlikte hastaların %96,5'inde kesin tanıyı gösterdiğini belirtmişlerdir ve bu tanısal algoritmin şüpheli PTE hastalarında güvenilir ve efektif olduğunu saptamışlardır. Aynı çalışmada normal D-dimer düzeyleri ve ÇKBTA sonucu negatif olan hastaların 3 aylık klinik takibinde venöz tromboemboli gelişme riski % 0,6 olarak bildirilmiştir. Öner ve ark.(44) D-dimer'in algoritma içerisinde tanıya katkısını %14 olarak saptamışlar ancak ucuz, basit bir test olması nedeniyle algoritmada ilk basamak testi olabileceğini düşünmüşlerdir. İngiltere Toraks Birliği tarafından yapılan bir çalışmada ise, D-dimer testinin sensitivitesi %87-98 arasında saptanırken spesifitesinin oldukça düşük olduğu bulunmuştur (45). Biz de

çalışmamızda diğer literatür bulguları ile benzer olarak D-dimer testinin sensitivitesini %96 olarak yüksek bulmamıza rağmen spesifitesini düşük olarak (%17) saptadık. Literatürde D-dimer seviyesi normal düzeylerde bulunan olgularda PTE tanısının güvenli bir şekilde dışlanabileceği bildirilmiştir. Ancak Wells ve ark.(46) 930 olguyla yaptıkları çalışmada yüksek olasılıklı V/P sintigrafisi olan 2 olguda D-dimer testi yanlış negatif olarak bulunmuştur. Bununla birlikte 1 olgumuzda D-dimer seviyesi normal düzeyde olmasına rağmen ÇKBTA'da lobar, segmental ve subsegmental dallarda emboli tespit ettik. D-dimer testinin yalancı pozitifliği; yüksek romatoid faktör düzeyleri, karaciğer hastalıkları, inflamasyon, maligniteler, travma, gebelik, geçirilmiş cerrahi gibi birçok sebebe bağlı olabilir. Yalancı negatifliğine dair birkaç hipotez öne sürülse de, literatürde kesin bir bilgi yoktur. Bu nedenle D-dimer, ucuz ve yüksek sensitivitesi nedeniyle kullanılabilir olmakla birlikte, klinik kuşku verileri ile birlikte kullanılmalıdır.

Alt ekstremitte RDUS DVT tanısı için oldukça spesifik ve invaziv olmayan bir yöntemdir. Miron ve ark.(47) PTE için duyarlılığı %38, Öner ve ark.(44) ise %50 olarak saptamıştır. Şahin ve ark.(48) Toraks BT'de embolisi bulunan 21 olgunun alt ekstremitte RDUS incelemelerinde, olguların 5'inde (%24) DVT saptamışlardır ve RDUS'nin negatif olması durumunda da pulmoner emboli ihtimali nedeniyle uygun teknikle toraks BT incelemesinin yapılması gerektiğini belirtmişlerdir. Perrier ve ark.(49) ise yaptıkları çalışmada, alt ekstremitte RDUS bulguları olmaksızın ÇKBTA ve D-dimer ile PTE tanısının dışlanabileceğini, alt ekstremitte RDUS'nin katkısının olmadığını bildirmişlerdir. Çalışmamızda kesin tanısı PTE olan ve olmayan olguların alt ekstremitte RDUS sonuçlarına göre karşılaştırılmasında, farklılığı önemsiz bulduk ( $p>0.05$ ). Alt ekstremitte RDUS sonuçlarını PTE tanısında etkisiz olarak saptadık. Bu durumu Doppler uygulayıcılarının farklılığına, popliteal ven distali ile iliak venlerin incelemeye dâhil edilmemesine bağlı olabilir. Bu nedenle alt ekstremitte RDUS incelemeleri negatif olan hastaların da, PTE ihtimalleri nedeniyle BT ile incelenmeleri gereklidir. ÇKBTA yönteminin bir başka avantajı pulmoner arterlerin aynı seansta ek kontrast maddeye gerek kalmadan alt ekstremitte venlerinin indirekt BT venografi (BTV) olarak adlandırılan yöntemle incelenebilmesidir. Böylece ödem, gaz artefaktı, hasta uyumsuzluğu gibi nedenlerle incelenemeyen olgularda değerlendirilebilir (45).

Pulmoner embolinin sağ AC dominantlığı ve alt lob segment –subsegment dallarda daha sık izlenmesi birkaç çalışma ile gösterilmiştir (48, 49). Wouter ve ark.(50) 487 olguluk çalışmalarında pulmoner embolilerin anatomik dağılımını spiral BTA'da ana pulmoner, lobar, segmenter, subsegmenter arterlerde %22,3, %28,5, %26,9, %22,3 olarak belirlemişlerdir. Biz

aynı sıralamadaki dağılımı %8, %23, % 35, %34 olarak bulduk ve segment, subsegment dallarda daha yüksek oranda saptadık. Bu durum ÇKBTA'nın segment ve subsegment dallardaki embolileri saptama başarısının spiral BTA'ya olan üstünlüğündendir (39). Çalışmamızda ÇKBTA'da 18 hastada bilateral, 7 hastada unilateral emboli izledik ve sağ AC'de daha fazla emboli saptadık. Sağ AC alt lob dalında emboli görüme sıklığını sola oranla istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0.05$ ). Embolileri en sık alt lob segment (%20) ve subsegment (%22) dallarında izledik.

V/P sintigrafisi PTE tanısında kullanılan inceleme yöntemlerinden biridir. Yüksek olasılıklı V/P sintigrafisi sonucu ve yüksek klinik şüphe kombinasyonunun PTE tanısı için pozitif prediktif değeri %96 olarak bildirilirken, normal veya normale yakın V/P sintigrafisi ve düşük klinik şüphe varlığında ise pozitif prediktif değer %2 olarak bildirilmektedir. Bu nedenle yüksek olasılıklı V/P sintigrafisi ve yüksek klinik şüphe kombinasyonunun PTE tanısı koymak için yeterli olduğu ve bu durumda ileri incelemelere gerek kalmadığı, normal bir sintigrafi sonucu ile de PTE tanısının ekarte edilebileceği kabul edilmektedir. Ancak PIOPED çalışmasında hastaların sadece %27'sinin sintigrafi sonuçları bu iki kategoriye uygun gelmektedir. Hastaların %73'ünde ise belirsiz olarak da adlandırılan düşük-orta olasılıklı sintigrafi sonuçları bulunmaktadır. Özellikle düşük-orta olasılıklı sonuçlarda PTE'nin doğrulanması veya elimine edilmesi için ileri araştırmalara gerek duyulmaktadır. V/P sintigrafisi pıhtıyı direkt olarak göstermeyip ikincil etkilerini ortaya koymaktadır ve değerlendirme olasılıklara dayanmaktadır. V/P sintigrafisi bulguları tanımlanırken klinik bulgular ve akciğer grafisine ihtiyaç duyulmaktadır (4, 5, 32, 33). Buna rağmen yüksek pozitif ve negatif prediktif değere sahip olması nedeniyle algoritma içinde önemli bir yere sahiptir.

V/P sintigrafisi doğruluk oranlarını tanı değeri oranı Blachere ve ark.(5) 0.77, Collart ve ark.(51) 0.79 olarak saptamışlardır. Öner ve ark.(44) V/P sintigrafisi ile PTE'li olguların %61'inde doğru tanıya ulaşmışlardır. Biz de çalışmamızda kesin tanısı PTE olan hastaların %68'inde V/P sintigrafi sonuçlarını orta-yüksek olasılıklı olarak benzer oranlarda saptadık. Bununla birlikte, PTE'si olan ve olmayan hastaların V/P sintigrafi sonuçları karşılaştırıldığında farklılığı önemli bulduk ( $p<0.05$ ). PTE'si olan hastalarda orta ve yüksek olasılıklı olan oranda daha yüksek iken, PTE'si olmayan hastalarda normal ve düşük olasılıklı V/P sintigrafi oranları daha fazlaydı.

Reinartz ve ark.(30) 4 dedektörlü ÇKBT ve V/P sintigrafi sonuçlarını tanı ile karşılaştırdılar. Bu çalışmaya göre sensitivite/spesifite/doğruluk oranları V/P sintigrafisi için 0.76/0.85/0.81 olarak bulunurken aynı değerler ÇKBT için 0.86/0.98/0.93 olarak saptanmıştır.



Benzer olarak Blachare ve ark.(5) yaptıkları çalışmada sensitivite/spesifite/pozitif prediktif değer/negatif prediktif değerlerini 4 dedektörlü ÇKBT için 0.94/0.94/0.96/0.96 olarak bulurken aynı değerleri V/P sintigrafisi için 0.81/0.74/0.82/0.76 olarak saptamışlardır. Aynı çalışmada sensitivite, spesifite, pozitif prediktif değer ve negatif prediktif değerler bakımından ÇKBT'nin V/P sintigrafisinden istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Bazı çalışmalarda SPECT V/P sintigrafisi sensitivitesinin, ÇKBT ile benzer düzeylerde olduğu söylene de, 16 dedektörlü ÇKBT ile aradaki sensitivite, spesifite ve tanı doğruluk oranlarının tekrar açıldığı belirtilmektedir (52). Biz de çalışmamızda ÇKBT'nin sensitivite/spesifite/doğruluk oranlarını 1.00/0.96/0.98 saptadık. V/P sintigrafisi için aynı değerleri 0.68/ 0.95/ 0.83'dü. Bu sonuçlara göre V/P sintigrafisinin sensitivite ve tanı doğruluk oranları literatürdeki diğer çalışmalarla benzer olmakla birlikte spesifitesini yüksek olarak saptadık. Bu durum V/P sintigrafisinde orta olasılıklı grubun da yüksek olasılıklı sınıfa dâhil edilerek değerlendirilmesine bağlı olabilir.

Ahmetoğlu ve ark.(53) doğru tanı koyma açısından ÇKBTA ve V/P sintigrafi tanı yöntemlerini uyumlu bulmuşlardır. Çetinkaya ve ark.(54) V/P sintigrafisinin BT'de emboli lehine bulgu ile V/P sintigrafisinin (yüksek olasılık) uyumunu %39 olarak bildirmişlerdir. Biz bu oranı %52 bularak, biraz daha yüksek saptadık. Çalışmamızda ÇKBTA ve V/P sintigrafi sonuçlarını birbiri ile karşılaştırdığımızda farkı önemlidir ( $p<0.05$ ). ÇKBTA'da PTE tanısı olmayan olgularda V/P sintigrafi sonuçlarını daha fazla oranda normal ve düşük olarak bulurken ÇKBTA'da PTE tanısı alan olgularda V/P sintigrafi sonucu daha fazla oranda orta ve yüksek olarak değerlendirdik. PTE tanısı almayan olgularda 2 yöntem birbiri ile uyumlu idi. PTE var olarak belirtilen olgularda da orta ve yüksek olması yönünden uyumluydu. İki tanısız yöntem birbiri ile uyumlu olmakla birlikte bizim sonuçlarımız ve literatürdeki diğer tüm bulgular, ÇKBTA'nın V/P sintigrafisine göre daha yüksek sensitivite, spesifite ve tanı doğruluk oranlarına sahip olduğu yönündedir (52).

Hareket artefaktları, lenf nodları, perivasküler doku, akım artefaktları, yetersiz kontrastlanma ÇKBTA'da yanılmaya neden olan sebeplerdir. Tanısı PTE olmayan 23 olgunun 22'inde ÇKBTA PTE olmadığını gösterirken, 1 olguya hareket artefaktı nedeniyle yalancı PTE tanısı koyduk. Özellikle diyafragmatik yüzde görülen hareket artefaktları aşağıdan yukarıya olan çekim protokolü ile azaltılabilir. Bununla birlikte ÇKBTA'da spiral BT'ye göre azalan çekim süresi de hareket artefaktlarını belirgin olarak azaltmaktadır. Ancak yine de hareket artefaktları tam olarak aşılabilmiş bir sorun değildir (55).

ÇKBTA klinik olarak orta ve yüksek şüpheli PTE'lerde ilk olarak kullanılacak bir yöntem olmaktan başka, İngiltere Toraks Birliği ÇKBTA sonucu PTE yönünden olumsuz

çıkan hastalarda herhangi bir tedaviye ve ileri incelemeye gerek olmadığını belirtmiştir (45). Yine Wildberger ve ark.(55) yapmış oldukları çalışmada, spiral BTA ile PTE'si olmayan hastalarda anjiyografi gibi ileri incelemelere gerek duyulurken ÇKBTA ile aynı durumda ileri incelemeye gerek olmadığı bildirilmiştir. Yapılan 15 ayrı çalışmada ÇKBTA'nın sensitivitesi %94–100 arasında belirtilmektedir. Bizde PTE'si olan ve olmayan hastalarımızın ÇKBTA sonuçları karşılaştırıldığında farklılığı önemli bulduk ( $p<0.05$ ). Sensitivitesini %100, spesifitesi %96, tanı değeri oranını %98 olarak saptadık. Bu sonuçlara göre ÇKBTA, emboli olup olmamasını en iyi şekilde belirtmekte olup, tanı değeri oldukça yüksektir. Değerlerimiz uyumlu olmakla birlikte literatürün geneline göre yüksek saptanmıştır. Bu durum, diğer çalışmalara göre olgu sayımızın daha sınırlı olmasına bağlı olabilir (56, 57).

ÇKBTA akut PTE'nin tanısını kolaylaştırmanın yanında, akut PTE sonrasında pulmoner arterlerdeki değişiklikleri izlememize de yardımcı olmaktadır. ÇKBTA ile tanı konan akut PTE'li 19 hastadan oluşan bir çalışma grubunda; 19 hastanın 13'ünde (%68) 6 hafta sonra pıhtının eridiği saptanmıştır. Rezidüel anomaliler; eksantrik, duvar tarafında dolum defektleri ya da santralinden opak geçişi izlenen dolum defektleri ile karakterize rekanalize pıhtılardan oluşmaktadır (58–60). Bizim de 1 hastamızda aynı zamanlı akut ve kronik embolileri ile geçirilmiş PTE'ye bağlı parankimal değişiklikleri vardı.

ÇKBTA'nın ana avantajlarından bir diğeri akciğer parankimi ve plevrada görülen, PTE tanısını destekleyen ek patolojileri ortaya koymasındadır (10, 56). Çalışmamıza dahil edilen olgular bu yönüyle de ele alınmış ve ÇKBTA ile PTE tanısı doğrulanmış 25 hastanın 21'inde PTE'ye sekonder parankim bulguları (pulmoner infarkt, konsolidasyon, buzlu cam attenuasyon alanları, atelektazi, lineer dansiteler ya da plevral effüzyon gibi) saptanmıştır.

ÇKBTA PTE'si olan olgularda, direkt olarak pıhtıyı ve parankimal patolojileri gösterebilmekte, bununla birlikte kalp ve diğer mediastinal yapılar hakkında da bilgi vermektedir. Bundan başka hemodinamik şiddetin göstergesi olan; sağ ventrikülün sol ventrikül çapına oranı, santral pulmoner arter çap genişliği, sol ventrikül çapını da verebilmektedir. Bizim de 1 olgumuzda sağ kalpte mural trombus mevcuttu ve bu bize embolinin nereden kaynaklandığını gösterdi (56).

ÇKBTA'nın spiral BTA'ya göre en önemli üstünlüğü küçük periferik embolileri başarıyla görüntüleyebilmesidir. Bu durum ÇKBTA ile daha ince kesit kalınlığı alınabilmesine bağlıdır. Ghaye ve ark.(61) ÇKBTA ile 1.25 mm. kesit kalınlığı kullanılarak periferik pulmoner arterlerin ve 5.dereceye kadar distalinin başarıyla gösterilebileceğini bildirmişlerdir. Böylece segmental ve subsegmental embolilerin saptanmasında önemli bir artış olmuştur. Metakrilat kullanılarak PTE yapılan hayvanlarda küçük periferik embolileri saptamada 4

dedektörlü ÇKBTA'nın en az invaziv pulmoner anjiyografi kadar doğruluğa sahip olduğu görülmüştür. Ayrıca ÇKBTA'nın 1mm. ve daha incelikte kesit alabilmesi sayesinde, diğer düzlemlerde iki boyutlu ve üç boyutlu görüntüler elde edilebilmektedir. Bu durum olası tuzaklarda doğru tanı açısından yardımcıdır (62). Pulmoner lezyonların saptanmasında Schoepf ve ark.(63) ÇKBT'nin sensitivite ve spesifitesinin arttığını belirtse de Honda ve ark.(64) ÇKBT ile spiral BT'nin benzer görüntü kalitesine sahip olduğunu söylemişlerdir.

ÇKBTA'nın avantajlarından bir diğeri incelemeyi değerlendiren radyologlar arasındaki uyumdur. Brunot ve ark.(65) PTE tanısı için gözlemciler arası uyum, kappa değerini 0.84 ile 0.97 arasında bulurken, subsegmental arter ve distali için 0.56 ile 0.85 arasında saptamışlardır. Gözlemci içi uyumun ise mükemmel olduğunu belirtmişlerdir (kappa=1). Ghanima ve ark.(66) ise 5 radyolog arasındaki uyum, kappa değerinin proksimal emboliler için 0.83, segmental emboliler için 0.61, subsegmental emboliler için 0.38 olarak saptamışlar ve bu oranları çok iyi olarak yorumlamışlardır. Coche ve ark.(67) ise gözlemciler arası uyumu ÇKBTA için 0.94, pulmoner anjiyografi için 0.83 olarak belirtmişlerdir. Bu sonuçlara göre ÇKBTA; yüksek oranda sensitivite, spesifite değerlerine ve tanı değeri oranlarına sahip olması, emboliyi direkt gösterebilmesi, embolinin indirekt parankimal ve hemodinamik bulgularını verebilmesi, emboli dışı diğer tanılarının konulmasında yardımcı olması yanında, PTE tanısında oldukça da objektif bir yöntemdir.

## 6- SONUÇ VE ÖNERİLER

1. Kesin tanısı PTE olan ve olmayan olgularda D-dimer'in normal ve patolojik düzeylerdeki dağılımı arasında farklılık saptanmadı ( $p>0.05$ ). D-dimer sensitivitesi %96, spesifitesi %17, tanı değeri oranı %58 olarak saptandı. D-dimer oldukça yüksek sensitivite ve negatif prediktif değere sahiptir. Hızlı sonuç vermesi, kolay uygulanabilir ve ucuz olması nedeniyle özellikle acil birimlerinde kullanılabilir iyi bir tarama testidir. D-dimer seviyesinin yüksek çıkması durumunda, spesifitesinin düşük olması nedeniyle ileri inceleme yöntemlerine ihtiyaç vardır.

2. Kesin tanısı PTE olan ve olmayan olguların alt ekstremitte RDUS sonuçlarına göre karşılaştırılması yapıldığında, farklılık önemsiz bulunmuştur ( $p>0.05$ ). Alt ekstremitte RDUS, PTE tanısında etkisiz olarak saptanmıştır. Alt ekstremitte RDUS kolay ulaşılabilir ve uygulanabilir olmasına rağmen kullanıcıya bağımlı bir yöntemdir ve sadece emboli kaynağı hakkında bilgi verebilmektedir.

3. Kesin tanısı PTE olan ve olmayan hastaların V/P sintigrafisi sonuçları ile karşılaştırıldığında, farklılık önemli bulunmuştur ( $p<0.05$ ). V/P sintigrafisinin PTE'de sensitivitesi % 68, spesifitesi %95, tanı değeri oranı %83 olarak saptanmıştır. V/P sintigrafisi yüksek sensitivite ve negatif prediktif değere sahip olması nedeniyle özellikle ÇKBTA'nın bulunmadığı merkezlerde algoritma içinde yer almaktadır. Bununla birlikte değerlendirmede ek yöntemlere ihtiyacı olmaktadır. Belirsiz olarak adlandırılan düşük-orta olasılıklı sonuçlarda ki bu hastaların yaklaşık %73'ü ileri tanı yöntemlerine ihtiyaç duymaktadır.

4. ÇKBTA ve V/P sintigrafi sonuçları karşılaştırıldığında farklılık önemli bulunmuştur ( $p<0.05$ ). İki yöntem birbiri ile uyumludur.

5. Alt lobe arterlerde emboli görülme sıklığı sağ AC'de sola oranla daha yüksek saptanmıştır ( $p<0.05$ ). Diğer anatomik lokalizasyonlarda sağ ve sol AC arasında fark saptanmamıştır ( $p>0.05$ ). PTE yüzesel olarak en sık sağ AC alt lob segment ve subsegment dallarda bulunmuştur.

6. ÇKBTA sensitivitesi %100, spesifitesi %96 ve tanı değeri oranı %97,9 olarak saptanmıştır. ÇKBTA; emboliyi direkt gösterebilmesi, embolinin indirekt parankimal ve hemodinamik bulgularını verebilmesi, emboli dışı diğer tanıların konulmasında yardımcı olması, acil şartlarda kullanılabilmesi, çabuk sonuç vermesi, hasta için konforlu olması ve invaziv olmaması nedeniyle PTE tanısında değerli bir yöntemdir. Diğer tüm yöntemlerle elde edilen sonuçlardan daha yüksek oranda sensitivite, spesifite değerlerine ve tanı değeri oranlarına sahiptir. PTE tanısı koyma ya da PTE'yi ekarte etmek için yeterli bir yöntemdir.

## 7- KAYNAKLAR

1. Rossi SE, Goodman PC, Franquet T. Nonthrombotic pulmonary emboli. *AJR* 2000; 174:1499–1508.
2. Duwe KM, Shiau M, Budorick NE, et al. Evaluation of the lower extremity veins in patients with suspected pulmonary embolism: Retrospective comparison of helical CT venography and sonography. *AJR* 2000; 175:1525–1531.
3. National Institutes of Health Consensus Conference. Prevention of venous thrombosis and pulmonary embolism. *JAMA* 1986; 256:744–9.
4. Smith TP. Pulmonary embolism; what's wrong with this diagnosis? *AJR* 2000; 174:1489–1497.
5. 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.
6. Karabıyıköğlü G. Pulmoner tromboemboli. in: Numanoğlu N, ed. Solunum sistemi ve hastalıkları. Antıp A.Ş. yayınları. 1997; 454–467.
7. Mayo JR, et al. Pulmonary embolism: Prospective comparison of spiral CT with ventilation-perfusion scintigraphy. *Radiology* 1997; 205:447–452.
8. Indik JH, Alpert JS. Detection of pulmonary embolism by D-dimer assay, spiral computed tomography, and magnetic resonance imaging. *Prog Cardiovasc Dis.* 2000; 42(4):261–272.
9. Hagen PJ, Van Strijen MJL, Kieft GJ, et al. Availability of diagnostic facilities in the Netherlands for patients with suspected pulmonary embolism. *Neth J Med.* 2000; 57:142–149.
10. 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; 51:23–28.
11. Sadler TW (çeviri: Başaklar C, ed.). *Langman's medikal embriyoloji*. Altıncı baskı. Williams&Wilkins/Palme, 1993; 193–218.
12. Williams PL, Warnick R, Dyson M, et al. *Splanchnology*. *Gray's Anatomy*. 37<sup>th</sup> edition. London: Churchül Livingstone, 1989; 1245–1474.
13. Arıncı K, Elhan A. *Anatomi*. Üçüncü baskı. Ankara: Güneş kitapevi, 2001; 299–310.
14. Lange S, Walsh G. *Radiology of chest diseases*. 2<sup>nd</sup> edition. Germany: Thieme, 1998; 1–53.

15. Naidich DP, Webb WR, Müller NL, et al. Computed tomography and magnetic resonance of the thorax. 3<sup>rd</sup> edition. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999; 603–656.
16. Lakin PC, Rösch J. Pulmonary arteries: congenital and acquired abnormalities. in: Baum S, ed. Abrams' angiography. 4th edition. Boston: Little, Brown and Company, 1997; 786–821.
17. Barton RE, Lakin PC, Rösch J. Pulmonary Arteriography: Indications, Technique, 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.
18. Kadir S. Pulmonary Arterial and Venous anatomy. in: Kadir S eds. Atlas of Normal and Variant Angiographic Anatomy. Philadelphia: W.B Saunders company, 1991; 227–230.
19. Osma E. Solunum sistemi radyolojisi normal ve patolojik. 1. baskı. İzmir: Çağdaş ofset, 2000; 1–18.
20. Gillum RF. Pulmonary embolism and thrombophlebitis in the United States, 1970-1985. AmHeart J 1987; 114:1262–1264.
21. Fraser RS, Müller NL, Colman N, et al. Thrombosis and Thromboembolism. in: Fraser RS, Müller NL, Colman N, Pare PD, eds. Diagnosis of disease of the chest. 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders company 1999:1773–1843.
22. Moser KM. Venous thromboembolism. Am Rev Respir Dis 1990; 141:235–249.
23. Kolsuz M. Pulmoner Tromboemboli 3.baskı editör: Metintaş M., ASD Toraks yayınları kitap no:02, 2001; 21-41.
24. Tai NRJVI, Atwal AS, Hamilton T G. Modern management of pulmonary embolism. Br J Surg 1999; 86:853–868.
25. Christiansen F. Diagnostic imaging of acute pulmonary embolism. AÇTA Radiol 1997; 38(410):1–33.
26. Dantzker DR, Tobin MJ (çeviri: Tuzcu M, ed.). Cecil essentials of medicine. İkinci baskı. Philadelphia, W.B. Saunders (Yücel yayınları), 1990; 212–216.
27. Metintaş M. Pulmoner Tromboemboli 3.baskı ASD Toraks Yayınları Kitap no: 02, 2001; 65–72.
28. Greaves SM, Hart EM, et al. Pulmonary thromboembolism: Spectrum of findings on CT. AJR 1995; 165:1359–1363.
29. Arseven O. Pulmoner Tromboemboli 3.baskı ASD Toraks Yayınları Kitap no: 02, 2001; 95–110.

30. Reinartz P, Wildberger JE, Schaefer W, et al. Tomographic imaging in the diagnosis of pulmonary embolism: a comparison between V/Q lung scintigraphy in SPECT technique and multislice spiral CT. *Journal of Nuclear Medicine* 2004; vol. 45 No.9: 1501–1508.
31. 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; 51:23–28.
32. The PIOPED Investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism: Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). *JAMA* 1990; 263:2753–2759.
33. Worsley DF, Alavi A. Comprehensive analysis of the results of the PIOPED study. Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis Study. *J Nucl Med* 1995; 36:2380–2387.
34. ACCP Consensus Committee on Pulmonary Embolism. Opinions regarding the diagnosis and management of venous thromboembolic disease. *Chest* 1996; 109: 233-237.
35. Hoffmann U, Schima W, Herold C. Pulmonary magnetic resonance angiography. *Eur Radiol.* 1999; 9:1745–1754.
36. Kasper W, Meinertz T, Kersting F, et al. Echocardiographic findings in patients with proved pulmonary embolism. *Am Heart J* 1986; 112:1284–1290.
37. Gossage J. Of emperors, emboli, and echocardiography. *Chest* 1997; 112:1158–1159.
38. Atasoy Ç. Multislice BT: genel ilke ve yararlılıklar, *Bilgisayarlı Tomografi, 23.Ulusal Radyoloji Kongresi* 2002: 6–9.
39. Akın O, Coşkun M. Multidedektör BT anjiyografi: teknik ve klinik uygulamalar *Türk tanısal ve girişimsel radyoloji dergisi* Haziran 2003, cilt 9, sayı 2: 139–145.
40. Akgül A. *Tıbbi araştırmalarda istatistiksel analiz teknikleri, SPSS uygulamaları, 3.baskı* 2005.
41. Stein PD, Athanasoulis C, Alavi A, et al. Complications and validity of pulmonary angiography in acute pulmonary embolism. *Circulation* 1992; 85:462–468.
42. Stein PD, Athanasoulis C, Greenspan RH, et al. Relation of plain chest radiographic findings to pulmonary arterial pressure and arterial blood oxygen levels in patients with acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol.* 1992; 69:394–396.
43. Ghanima W, Almaas V, Aballı S. Management of suspected pulmonary embolism by D-dimer and multi-slice computed tomography in outpatients: an outcome study. *Journal of Thrombosis and Hemostasis* 2005; 3: 1926–1932.

44. Öner F, Topu Z, Çelik G, ve ark. Pulmoner Tromboemboli açısından klinik kuşku düzeyi yüksek olgularda invazif olmayan yöntemlere dayalı algoritmanın tanısal değeri. *Toraks dergisi* Nisan 2004; cilt 5, sayı 1: 26–31.
45. Miller AC. British Thoracic Society guidelines for the management of suspected acute pulmonary embolism. *Thorax* 2003; 58: 470–483.
46. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: Management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and D-Dimer. *Ann Intern Med* 2001;135:98–107.
47. Miron MJ, Perrier A, Bounameaux H, et al. Contribution of noninvasive evaluation to the diagnosis of pulmonary embolism in hospitalized patients. *Eur Respir J* 1999; 13: 1365–70.
48. Şahin S, Kızılkılıç O, Sarıtaş M, ve ark. Akut Pulmoner Embolide Radyolojik Anatomik Dağılım. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi*. Nisan 2003; Cilt 11, Sayı 2: 135–138.
49. Perrier A, Roy PM, Sanchez O, et al. Multidetector-row computed tomography in suspected pulmonary embolism. *The New England Journal of Medicine* 2005; Volume 352, number 17: 1760–1768.
50. Wouter DM, Marco VSLM, Huisman MV, et al. Suspected pulmonary embolism: Prevalence and anatomic distribution in 487 consecutive patients. *Radiology* 2000; 215:184–188.
51. Collart JP, Roelants V, Vanpee D, et al. Is a lung perfusion scan obtained by using single photon emission computed tomography able to improve the radionuclide diagnosis of pulmonary embolism? *Nucl Med Commun*. 2002 Nov; 23(11): 1107–13.
52. Hartmann IJ, Prokop M. Pulmonary embolism: is multislice CT the method of choice? *For. Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2005 Jan;32(1): 107–12.
53. Ahmetoğlu A, Demirkazık F, Oran M, ve ark. Pulmoner emboli tanısında spiral BT. *Türk tanısal ve girişimsel radyoloji dergisi* Mart 2002; cilt 8, sayı 1: 057–062
54. Çetinkaya E, Yıldız P, Kadakal F. Pulmoner tromboemboli tanısında bilgisayarlı tomografi. *İst. Tıp Fak. Mecmuası* 2000; 63: 3.
55. Wildberger J.E, Mahnken A.H, Das M, et al. CT imaging in acute pulmonary embolism: diagnostic strategies. *Eur Radiology* 2005; 15: 919–929.
56. Remy Jardin M, Tillie Leblanc I, et al. CT angiography of pulmonary embolism in patients with underlying respiratory disease; impact of multislice CT on image quality and negative predictive value. *Eur Radiology* 2002; 12: 1971–1978.
57. Guilabert JB, Manzur DN, Tarasa MJT, et al. Can multislice CT alone rule out reliably



- pulmonary embolism? A prospective study. *European Journal of Radiology* 2007; 220–226.
58. Remy-Jardin M, Remy J. Spiral CT angiography of the pulmonary circulation. *Radiology* 1999; 212:615–636.
59. Van Rossum AB, Pattynama PM, Ton ET, et al. Spiral CT appearance of resolving clots at 6 week follow up after acute pulmonary embolism. *J Comput Assist Tomogr* 1998; 22:413–417.
60. Remy-Jardin M, Louveigny S, Remy J, et al. Acute central thromboembolic disease: post-therapeutic follow-up with spiral CT angiography. *Radiology* 1997; 203:173–180.
61. Ghaye B, Szapiro D, Mastora I, et al. Peripheral pulmonary arteries: how far in the lung does multi-detector row spiral CT allow analysis? *Radiology* 2001; 219:629–636.
62. Schoepf JU, Golghaber SZ, Costello P. Spiral Computed Tomography for Acute Pulmonary Embolism. *American Heart Association* 2004; 109:2160–2167.
63. Schoepf UJ, Bruening RD, Hong C, et al. Multislice helical CT of focal and diffuse lung disease: comprehensive diagnosis with reconstruction of contiguous and high-resolution CT sections from a single thin-collimation scan. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 177:179–184
64. Honda O, Johkoh T, Tomiyama N, et al. High resolution CT using multidetector CT equipment: evaluation of image quality in 11 cadaveric lungs and a phantom. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 177:875–879.
65. Brunot S, Corneloup O, Latrabe V, et al. Reproducibility of multi-detector spiral computed tomography in detection of sub-segmental acute pulmonary embolism. *European Radiology* 2005; vol 15, number 10:2057–2063.
66. Ghanima W, Niessen BE, Holmen LO, et al. Multidetector Computed Tomography (MDCT) in the Diagnosis of Pulmonary Embolism: Interobserver Agreement among Radiologists with Varied Levels of Experience. *Acta Radiologica* 2007, Volume 48, Issue 2: 165 – 170.
67. Coche E, Verschuren F, Keyeux A, et al. Diagnosis of acute pulmonary embolism in outpatients: comparison of thin-collimation multi-detector row spiral CT and planar ventilation-perfusion scintigraphy. *Radiology* 2003;229:757–765.