



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

**ACİL SERVİSTE PULMONER EMBOLİ TANISI İÇİN
ÇEKİLEN BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ PULMONER
ANJİOGRAFİ BULGULARI İLE KLİNİK VE
LABORATUVAR PARAMETRELERİNİN İLİŞKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Özgür Emre KISA

Antalya, 2022



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSTE PULMONER EMBOLİ TANISI İÇİN
ÇEKİLEN BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ PULMONER
ANJİOGRAFİ BULGULARI İLE KLİNİK VE
LABORATUVAR PARAMETRELERİNİN İLİŞKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Özgür Emre KISA

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Seçgin SÖYÜNCÜ

“Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir”

Antalya, 2022

TEŞEKKÜR

Tıpta uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, üzerimde emeği olan, kıdemlilik sınavımda verdiği moralle kurtarıcım olan başta Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı öğretim üyesi ve tez danışmanım Sayın Prof. Dr. Seçgin SÖYÜNCÜ'ye,

Uzmanlık eğitimim boyunca her konuda desteğini esirgemeyen, bilgi ve deneyimlerini paylaştan başta Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Yıldırar ÇETE'ye ve saygıdeğer diğer öğretim üyeleri Prof. Dr. Oktay ERAY, Prof. Dr. Cem OKTAY, Prof. Dr. Ahmet Fırat BEKTAŞ, Prof. Dr. Mutlu KARTAL, Prof. Dr. Erkan GÖKSU, Prof. Dr. Özlem YİĞİT ve Prof. Dr. Aslıhan YÜRÜKTÜMEN ÜNAL'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca gerek Acil Servis içi, gerek dışında yardımcı olan Dr. Nafis VURAL, Dr. Muhammet Veli GÖÇER, Dr. Adem SİVRİ, Dr. Mücahit BALCI ve Dr. Okan KAYA'ya,

Eğitim hayatımın bütün yan etkilerini özveriyle göğüsleyen, beni sabırsızlıkla bekleyen, tezim konusunda da yardımlarını esirgemeyen, harika anne, canım eşim Derya'ya, biricik oğlum, neşe kaynağımız Ahmet Tuna'ya

Sonsuz teşekkürlerimi sunuyorum. ...

*Gemi yükünü aldı gam ile doldu
Harekete kimse mâni olamaz*

AŞIK VEYSEL

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
Simgeler ve Kısaltmalar Dizini	v
Tablolar Dizini	vi
Şekiller Dizini	vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Trombüsün Kaderi	2
2.2. Embolinin Yolculuğu	2
2.3. Epidemiyoloji	3
2.4. Predispozan Faktörler	4
2.5. Patofizyoloji	5
2.6. Klinik Prezantasyon	5
2.7. Tanı Koyma	5
2.8. Risk Skorlamaları	6
2.8.1. Geneva Skorlaması	6
2.8.2. Wells Skoru	6
2.9. Tanı Testlerinin Aşırı Kullanımından Kaçınma	7
2.10. D-Dimer Testi	8
2.11. Radyolojik Görüntülemeler	9
2.12. Bilgisayarlı Tomografi Pulmoner Anjiyografi	10
2.12.1. Çok Kesitli Helikal BT	10
2.12.2. BT ve Radyasyon	11
2.12.3. İntravenöz Kontrast	12
2.13. Hemodinami Tanımlaması	13
2.14. Tanı Algoritmaları	14
2.15. Tedaviler	18
2.15.1. Akut Fazda Tedavi	18
2.15.1.1. Hemodinamik ve solunumsal destek	18
2.15.1.2. Antikoagülasyon	18

2.15.1.3. Reperfüzyon tedavisi	18
2.16. Yatış / Taburculuk Kararı	19
3. GEREÇ VE YÖNTEM	20
4. BULGULAR	21
5. TARTIŞMA	31
6. SONUÇLAR	35
7. ÖZET	36
8. ABSTRACT	37
9. KAYNAKLAR	38
10. EKLER	49
Ek 1. Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul Onayı	49

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

AOPA	Asendan Aorta / Pulmoner Arter Çapı
AORT	Asendan Aorta Çapı
BT	Bilgisayarlı Tomografi
BTPA	Bilgisayarlı Tomografi Pulmoner Anjiyografi
CG	Cerrahi Girişim
CPR	Kardiyopulmoner Resüsitasyon
DM	Diyabetes Mellitus
DVT	Derin ven trombozu
GİS	Gastrointestinal Sistem
KY	Kalp Yetmezliği
LA	Sol Atrium Çapı
LMWH	Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin
ml	Mililitre
MSV	Milisievert (Radyasyon Birimi)
PA	Pulmoner Arter Çapı
PBTA	Pulmoner BT Anjiyo
PE	Pulmoner Emboli
PERC	Pulmoner Emboli Dışlama Kriterleri (Pulmonary Embolism Rule-out Criteria)
RV	Sağ Ventrikül Çapı
RVLV	Sağ Ventrikül / Sol Ventrikül Çapı
SPECT	Tek Foton Emisyonlu Bilgisayarlı Tomografi
TTE	Transtoraksik Ekokardiyografi
VCS	Vena Cava Superior Çapı
VTE	Venöz Tromboembolik

TABLOLAR DİZİNİ

<u>Tablo</u>	<u>Sayfa</u>
2.1. Predispozan faktörler	4
2.2. Geneva skorlaması	6
2.3. Wells skoru	6
2.4. Pulmoner emboli dışlama kriterleri	7
2.5. Radyolojik görüntüleme türleri ve özellikleri	9
2.6. Akut yüksek riskli pulmoner emboliye yönelik hemodinamik instabilite tanımlama tablosu	13
2.7. Yatış / taburculuk kararı	19
4.1. Çalışmaya alınan hastaların özgeçmiş, başvuru sayı ve yüzdeleri	22
4.2. Çalışmaya alınan hastaların vital bulguları	22
4.3. Çalışmaya alınan hastaların emboli lokalizasyon değerleri	23
4.4. Çalışmaya alınan hastaların BT pulmoner anjiyografi ölçüm bulguları	24
4.5. Çalışmaya alınan hastaların tedavi değerleri	24
4.6. Çalışmaya alınan hastaların sonlanım değerleri	25
4.7. Pulmoner emboliye bağlı ölüm olan ile ölüm olmayan gruplar arasındaki klinik ve CT ölçümleri arasında verilerin istatistikleri	26

ŞEKİLLER DİZİNİ

<u>Sekil</u>	<u>Sayfa</u>
2.1. Helikal BT taraması	11
2.2. Hemodinamik instabilite ile başvuran yüksek riskli pulmoner emboli şüphesi olan hastalar için tanı algoritması	14
2.3. Hemodinamik dengesizliği olmayan pulmoner emboli şüphesi olan hastalar için tanı algoritması	15
2.4. Akut pulmoner emboli için riske göre ayarlanmış yönetim stratejisi	16
2.5. Hamilelik sırasında ve doğum sonrası 6 haftaya kadar şüpheli pulmoner emboli teşhisi ve tedavisi	17
3.1. Hasta akış şeması	20
4.1. Çalışmaya alınan hastaların cinsiyet dağılımı	21
4.2. Çalışmaya alınan hastaların Wells skorları	23
4.3. Çalışmaya alınan hastaların sonlanım grafiği	25

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Pulmoner Emboli (PE) tanı ve tedavi edilmesi zor ve de düşük sağ kalım oranı olan bir hastalıktır.

Erken dönemde tanı konulup doğru tedavi başlanmadığı zaman; ölümcül sonlanımı, hastanın eşlik eden diğer hastalıklarını alevlendirme etkisi, ihtiyaç duyan hastada uzun dönemli tedavi başlanmadığı halde tekrarlayıcı doğası, altta yatan sebepler aydınlatılmadığında beklenen yaşam süresinde azalma ve hayat kalitesinde bozulma sebebiyle atlanmaması gereken bir hastalıktır.

PE tanısını koymada kullanılan altın görüntüleme metodu Bilgisayarlı Tomografi Pulmoner Anjiyografidir (BTPA). Görüntülemeye hastanın radyasyona maruz kalması ve kullanılan intravenöz opak madde sebebiyle hasta sıklığı kesin olarak belirlenemeyen bir böbrek yetmezliği riskine maruz kalmaktadır.

Bu çalışmamızdaki amacımız, acil serviste PE tanısı için çekilen BTPA görüntüleri ile klinik bulguları inceleyerek PE tanısı ve mortalitesini belirlemede ‘kliniko-radyolojik belirteçleri’ saptamaktır.

2. GENEL BİLGİLER

Pulmoner emboli; en basit tabirle pulmoner arterde veya onun dallarında trombüse bağlı tam veya parsiyel olarak tıkanıklık gelişmesidir.

Trombüs; endotel hasarı, türbülant kan akımı ve kanın hiperkoagülabilesine bağlı gelişen anormal platelet kompleksidir (Virchow triadı) (1).

2.1. Trombüsün Kaderi

- 1- Yayılma (Propagasyon): Platelet ve fibrin yayılmasına bağlı olarak mevcut damarı tıkayacak şekilde trombüsün genişlemesidir.
- 2- Embolizasyon: Trombüsün tamamı ya da bir kısmının yerinden ayrılarak damar yatağında başka bir yere göç etmesidir.
- 3- Çözülme (Rezolüsyon): Trombüs yeni meydana geldiyse fibrinolitik sistemin aktive olmasıyla hızla küçülmesidir.
- 4- Organizasyon ve rekanalizasyon: Yaşlı trombüslerin, içlerinde endotel, düz kas hücreleri ve fibroblastların gelişimi üzerine organize olmasıdır. Zaman içinde kapiller kanalların gelişmesi üzerine orijinal lümenin içinde kan dolaşımı tekrar başlar.

Nadir olarak, organizasyonun aksine trombüsün merkezinde enzimatik sindirim başlar. Bu bölgede bakteriyel yerleşim meydana gelirse ideal kültür ortamı oluşur, damar duvarında zayıflama gelişir ve mikotik anevrizmaya ilerleyebilir (2).

2.2. Embolinin Yolculuğu

Pulmoner emboli, derin ven trombüslerinden köken alır, tromboembolik hastalığın en sık formundan sorumludur. Hospitalize edilen hastalarda pulmoner emboli sıklığı her 1000 hastada 2-4 olarak görülmüştür. Vakaların %95'inden fazlasında venöz embolinin derin bacak venlerinden köken aldığı görülmüştür (3).

Trombüsün boyutuna göre, pulmoner emboli ana pulmoner arter, sağ-sol pulmoner arter dallarına ya da daha küçük dallarında tıkanma gerçekleşir. Genel olarak birden fazla emboli görülür. Nadiren emboli atriyal ya da ventriküler defekten geçerek sistemik dolaşıma katılırlar (paradoksal emboli) (3).

2.3. Epidemiyoloji

Epidemiyolojik çalışmalarda pulmoner emboli sıklığı 100.000 kişide 39-115 olarak görülmüştür. 2004 yılında toplam nüfusu 454 milyon olan 6 Avrupa ülkesinde yapılan bir çalışmada pulmoner emboliye bağlı olarak 370.000'den fazla ölüm kaydedilmiştir. Bu hastaların %34'ünde henüz tedavi başlanmadan ya da tedavinin etkisi görülmeden ani olarak ya da ilk birkaç saatte ölüm geliştiği görülmüştür. Diğer hastaların %59'unda emboli tanısı ölümden sonra konulmuştur (4, 5).

2.4. Predispozan Faktörler (6, 7)

Tablo 2.1. Predispozan faktörler

Güçlü Kanıt Düzeyi Risk Faktörleri (Göreceli Olasılık 10 Kattan Fazla)
Alt ekstremité kırıkları
Son 3 ayda kalp yetmezliği ya da atriyal fibrilasyon sebepli yatış
Kalça ya da diz protezi operasyonu
Majör travma
Son 3 ayda miyokard infarktüsü öyküsü
Spinal kord yaralanması
Orta Kanıt Düzeyi Risk Faktörleri (Göreceli Olasılık 2-9 Kat)
Artroskopik diz operasyonu
Otoimmün hastalıklar
Kan transfüzyonu
Santral venöz damar yolları
İntravenöz kateter ve leadler
Kemoterapi
Konjestif kalp yetmezliği veya solunum yetmezliği
Eritropoezi indükleyen ajanlar
Hormon replasman tedavisi
İn vitro fertilizasyon
Oral kontraseptif kullanımı
Post partum dönem
Enfeksiyonlar
İnflamatuvar bağırsak hastalıkları
Kanser (metastatik hastalıkta en yüksek risk seviyesinde)
Paralitik inme
Süperfisyal ven trombozu
Trombofili
Düşük Kanıt Düzeyi Risk Faktörleri (Göreceli Olasılık 2 Kattan Az)
3 günden fazla süren yatak istirahati
Diyabetes mellitus (DM)
Arteriyel hipertansiyon
Oturmaya bağlı immobilité (uzamış otomobil ya da havayolu seyahati)
İleri yaş
Laparoskopik cerrahi (örn: kolesistektomi)
Obezite
Gebelik
Variköz venler

2.5. Patofizyoloji

Pulmoner embolili hastalar genellikle aşağıdaki iki mekanizma nedeniyle ölümler (8):

- 1- His-Purkinje iletim sistemi iskemisine yol açıp nabızsız elektriksel aktivite ya da asistole yol açan, tama yakın ana pulmoner arter tıkanıklığı,
- 2- Hızlı gelişen, ilerleyici sağ kalp yetmezliği ve dolaşım kollapsı.

2.6. Klinik Prezantasyon

Pulmoner emboli hastası bize asemptomatik klinikten şok ve arreste kadar olan geniş bir yelpazede başvurur (9-12). En yaygın başvuru semptomu nefes darlığıdır ve bunu göğüs ağrısı [klasik olarak plöretik (nefes almakla tetiklenen) ama sıklıkla künt] ve öksürük izler. Bununla birlikte, büyük PE'li olanlar da dahil olmak üzere birçok hasta, hafif veya spesifik olmayan semptomlara sahiptir veya asemptomatiktir. Örneğin, 19 çalışmanın (25.343 hasta) bir meta-analizi, tek başına klinik izlenimin PE tanısı için sırasıyla %85 ve %51'lik bir duyarlılığa ve özgüllüğe sahip olduğunu bulmuştur (13). Şüphe, klinik olarak ilgili vakaların gözden kaçırılmaması için sürdürülmelidir.

2.7. Tanı Koyma

Tanı koyulan hasta sayısının artması, pulmoner emboli farkındalığının artması, invaziv/non-invaziv testlerin gelişmesi ve bunlara ulaşımın kolaylaşmasıyla klinisyenler arasında pulmoner emboli ön tanısının düşünülmesi ve hastaların bu hastalık açısından değerlendirilme sıklığı artmıştır. Buna bağlı olarak süreç içinde risk skorlamaları geliştirilmiştir (14).

2.8. Risk Skorlamaları

2.8.1. Geneva Skorlaması (15, 16)

Tablo 2.2. Geneva skorlaması

Parametreler	Orijinal Puanlama	Basitleştirilmiş Puanlama
Eski PE ya da DVT öyküsü	3	1
Nabız		
75-94 bpm	3	
≥95 bpm	5	2
Son 1 ay içinde ameliyat ya da fraktür öyküsü	2	1
Hemoptizi	2	1
Aktif kanser öyküsü	2	1
Tek taraflı alt ekstremitte ağrısı	3	1
Derin venöz palpasyonla alt ekstremitte ağrı ve tek taraflı ödem	4	1
>65 Yaş	1	1
Klinik Olasılık		
Düşük	0-3	0-1
Orta	4-10	2-4
Yüksek	≥11	
PE olası değil	0-5	0-2
PE olası	≥6	≥3

Çeşitli çalışmalara göre düşük risk olasılığı, PE insidansının yaklaşık %7-9 olması; orta risk olasılığı %20-30 olması, yüksek risk olasılığı %60'tan fazla olması anlamına gelir.

2.8.2. Wells Skoru (17)

Tablo 2.3. Wells skoru

Parametre	Puanlama
DVT'nin klinik bulgu ve belirtileri	3
PE ilk ya da öncelikli tanı	3
Kalp hızı >100 bpm	1.5
En az 3 gün immobilizasyon ya da son 4 hafta içinde cerrahi öyküsü	1.5
Eski PE ya da DVT öyküsü	1.5
Hemoptizi	1
Son 6 ayda aktif ya da palyatif kalınan malignite öyküsü	1

Çeşitli çalışmalara göre düşük risk olasılığı, PE insidansının acil servis hastalarında yaklaşık %1,3 olması; orta risk olasılığı %16,2 olması, yüksek risk olasılığı %40,6'dan fazla olması anlamına gelir.

2.9. Tanı Testlerinin Aşırı Kullanımından Kaçınma

Hastaneye göğüs ağrısı ya da nefes darlığıyla başvuran her hastada PE tanısı araştırmak yüksek maliyet ve artmış komplikasyon riskine sebep olur. Bu şikayetlerle başvuran hastaların değerlendirilmesi için Pulmoner Emboli Dışlama Kriterleri [Pulmonary Embolism Rule-out Criteria (PERC)] geliştirilmiştir (18).

Tablo 2.4. Pulmoner emboli dışlama kriterleri

Parametre	Puanlama
Yaş ≥ 50	Evet +1
Kalp hızı ≥ 100 bpm	Evet +1
Oda havasında O ₂ satürasyonu < 95	Evet +1
Bacakta tek taraflı çap farkı	Evet +1
Hemoptizi	Evet +1
Yakın zamanda cerrahi ya da travma öyküsü*	Evet +1
Eski PE ya da DVT öyküsü	Evet +1
Hormon kullanımı**	Evet +1

* 4 hafta içinde cerrahi ya da genel anesteziyle tedavi gerektiren travma öyküsü,

** Oral kontraseptifler, hormon replasman tedavisi veya erkek ya da kadınlarda östrojenik hormon kullanımı,

*** Hasta kriterlerin hiçbirini karşılamayıp 0 puan alıyorsa %2'den daha az olarak bulunmuş.

2.10. D-Dimer Testi

Fibrin D-dimer, çapraz bağlı fibrinin plazmin tarafından bölünmesi üzerine salınan başlıca fibrin bozulma ürünlerinden biridir. Dimer, aktive edilmiş faktör XIII tarafından çapraz bağlanmış bitişik fibrin monomerlerinden iki D alanından oluşur (19).

D-dimer seviyeleri, akut tromboz varlığında koagülasyon ve fibrinoliz sistemlerinin birlikte aktive olmasına bağlı olarak plazmada artış gösterir (19).

Test sonucunun referans aralığı içinde olması akut pulmoner emboli ve derin ven trombozunun varlığını yüksek oranda dışlar. Ancak sonucun referans aralığın üzerinde olması tanı koydurucu değildir.

Testin referans aralık üzerinde olduğu diğer durumlar; malignite tanılı hastalar (20, 21), hospitalize hastalar (22, 23), ciddi enfeksiyon ya da inflamatuvar hastalık varlığı ve gebelik sürecidir (24, 25).

Elisa ve ilişkili testlerin tanısal duyarlılığı $\geq 95\%$ 'tir ve düşük-orta olasılıklı hastaların dışlanması kullanılabılır.

D-dimer'in şüpheli PE'deki özgüllüğü 80 yaş üstü hastalarda yaşla birlikte istikrarlı bir şekilde 10% 'a kadar azalmaktadır (26). Bu sebeple 50 yaş üstü hastalarda yaşa bağlı cut-off değeri kullanılır (Yaş x 10 mikrogram/L) (27).

2.11. Radyolojik Görüntülemeler (28-31)

Tablo 2.5. Radyolojik görüntüleme türleri ve özellikleri

	Artı Yönleri	Eksi Yönleri/ Limitasyonlar	Radyasyon Yükü
Pulmoner BT Anjiyografi	-Birçok merkezde mevcut -Tanı koyma yüzdesi yüksek -İkna edici olmayan tanı yüzdesi düşük (%3-5) -PE dışlanırsa alternatif tanı koymada yardımcı -Tanı koyma /yorumlama süresi kısa	-Radyasyon maruziyeti -İyotlu kontrast madde maruziyeti ❖ İyot alerjisi ve hipertiroidizmde kısıtlı kullanım ❖ Gebe ve emziren kadında kullanımı riskli ❖ Ciddi renal yetmezlikte kontrendike -Tetkike kolay ulaşım sebebiyle normalden fazla kullanım -Subsegmental PE tanısında BT ve klinik uygunluk ilişkisi bilinmiyor	-Verilen radyasyon dozu 3-10 mSv -Genç kadın hastalarda meme dokusuna anlamlı miktarda radyasyon maruziyeti
Ventilasyon / Perfüzyon Sintigrafisi	-Neredeyse hiç kontrendikasyon yok -Göreceli olarak ucuz	-Her merkezde kullanıma hazır şekilde bulunmuyor -Yorumlar gözlemciye göre değişkenlik gösterebiliyor -İkna edici olmayan tanı yüzdesi yüksek (%50) -PE dışlanırsa alternatif tanı konusunda yardımcı değil	-Verilen radyasyon dozu daha düşük, yaklaşık 2 mSv
Ventilasyon / Perfüzyon SPECT	-Neredeyse hiç kontrendikasyon yok -Mevcut dataya göre yüksek tanı koyma oranı -İkna edici olmayan tanı yüzdesi en düşük (%<3)	-Tekniklerin değişkenliği -Tanı kriterinin değişkenliği -PE dışlanırsa alternatif tanı konusunda yardımcı değil	-Verilen radyasyon dozu daha düşük, yaklaşık 2 mSv
Pulmoner Anjiyografi	-Tarihsel altın standart	-İnvaziv girişim -İşleme ulaşım zor	-En yüksek radyasyon seviyesi, efektif doz 10-20 mSv

2.12. Bilgisayarlı Tomografi Pulmoner Anjiyografi

BT anjiyografi, 15 ila 30 saniye süren sarmal bir BT taraması ile gerçekleştirilir. Dedektör genişliği genellikle 0,5 ila 2 mm'dir ve aralık, gerçekleştirilen CT anjiyogramın tipine bağlıdır (32, 33).

* BTPA sırasında, kesitler genellikle 1.5 ila 2 mm'lik alınır.

Yüksek kaliteli BT anjiyografi için kontrast madde ile optimal vasküler kontrastlanma artışı esastır. Çoğu durumda, 100 ila 160 mL düşük veya izo-ozmolar kontrast madde (mL başına 320 ila 370 mg iyot) saniyede 3 ila 6 mL hızında enjekte edilir. BT pulmoner anjiyografi için tipik bir gecikme 15 ila 20 saniyedir ve BT koroner arteriyografi için 20 ila 30 saniyedir.

Kontrast madde enjeksiyonunun tam hacmi ve hızı, gecikme süresine bağlıdır ve bu süre, saniyede 5 mL'de enjekte edilen 20 mL kontrast madde zamanlama bolusu veya bolus izleme teknolojisi kullanılarak tahmin edilebilir. Optimum gecikme süresi bir zamanlama bolusu ile hesaplanabilir ve kontrast madde seyahat süresinin ("zirveye kadar geçen süre") ve ilgilenilen hacmi veya organı taramak için gereken alım süresinin toplamını temsil eder. Kontrast madde seyahat süresi kısa olan (yani yüksek kalp debisi veya büyük merkezi kan hacmi) hastalara daha yüksek enjeksiyon hızında daha büyük hacimde kontrast madde uygulanır. Bu, vasküler kontrastlanma artışını artırır, yüksek kardiyak debinin vasküler güçlendirmeyi kontrastlanma artışı eğilimini azaltır.

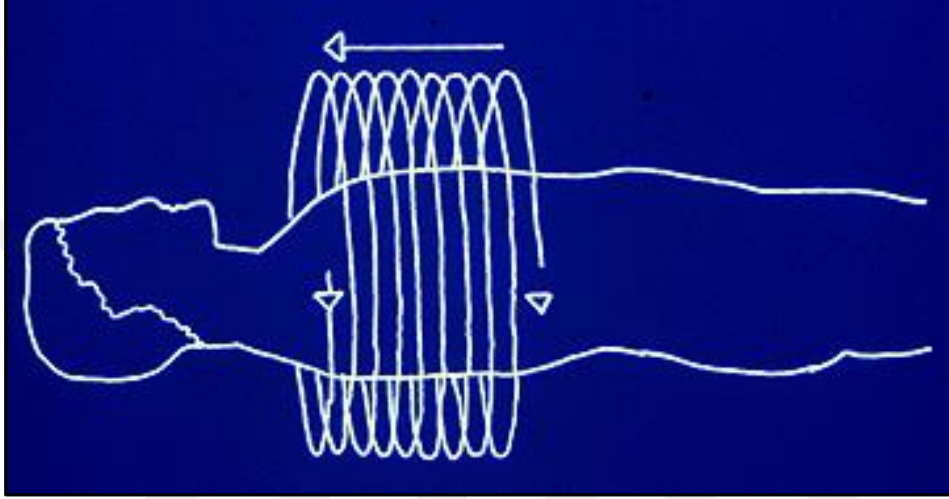
Helikal veri seti, yüzde 50 ila 66 örtüşme sağlayan bir yeniden yapılandırma aralığı kullanılarak sanal aksenel bölümler halinde yeniden oluşturulur. Bu, kısmi hacim etkileri olmaksızın pürüzsüz, üç boyutlu bir gösterimi kolaylaştırır.

2.12.1. Çok Kesitli Helikal BT

Çok kesitli helikal BT, helikal BT taramasında önemli bir teknik gelişmedir. Çok kesitli helikal BT sırasında, koni biçimli bir x-ışını (geleneksel fan biçimli x-ışınından daha geniş kolimasyon), uzunlamasına eksen boyunca paralel olarak düzenlenmiş 16 ila 320 dedektör sıralarının çoğuna çarpar (yani, yön tablo hareketi). Koni biçimli bir x-ışını ve çok sayıda detektör sırasının kombinasyonu,

x-ışınının ısıya dönüştürülmek yerine daha büyük bir kısmının görüntüleme amacıyla kullanılmasına olanak tanır (yani, detektif kuantum verimliliği yüzde 5,5 yerine yüzde 11 ila 22'dir). Birden fazla kanal, farklı anatomik bölümlerden aynı anda elde edilen verileri çıkarır (34-38).

Kurumumuzda görüntüleme için helikal BT kullanılmaktadır.



Şekil 2.1. Helikal BT taraması (39)

2.12.2. BT ve Radyasyon

Toraks BT'si için etkili radyasyon dozu 1 ile 10 mSv arasında değişir; bu, göğüs ön ve yan radyografisinden (0.1 mSv) yaklaşık 10 ila 100 kat daha fazladır (40). Çeşitli BT tarayıcıları arasında helikal BT; geleneksel, aksiyal yüksek çözünürlüklü BT'den daha yüksek bir radyasyon dozu verir.

Bunu bağlam içine sokmak için, tüm bireyler yılda yaklaşık 3,6 mSv'lik doğal arka plan radyasyonuna maruz kalırlar. Amerika Birleşik Devletleri'ndeki ortalama popülasyon maruziyeti, BT taraması ile doz artışının yarısına karşılık gelen 2006 yılına kadar yılda 6 mSv'ye yükselmişti (41-43). Genel olarak, tanısal ve girişimsel prosedürler, 2006'da kişi başına düşen etkili doz 2,9 mSv'den sorumluydu, ancak 2006 ile 2016 arasında toplu tıbbi dozda %20'lik bir azalma nedeniyle 2016'da 2,3 mSv'ye düştü. Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl 90 milyona yakın BT taraması yapılmaktadır.

Japonya’da atom bombasından kurtulanlar üzerinde yapılan araştırmalar, etkili radyasyon dozu 50 ila 100 mSv’yi aştığında kanser geliştirme riskinin önemli ölçüde arttığını göstermektedir. Tanısal radyoloji maruziyet aralığında daha düşük radyasyon seviyeleri ile kanser riskinin artıp artmadığı belirsiz ve tartışmalıdır.

Radyasyona maruz kalmayı en aza indirmek için göğüs BT’si, daha düşük tüp akımı ve daha düşük tüp potansiyeli ile düşük radyasyon protokollerinin yanı sıra sadece 0,5 ila 1 mSv arasında etkili radyasyon dozları sağlayan yinelemeli rekonstrüksiyon kullanılarak gerçekleştirilebilir (44, 45). Ek olarak, radyojenik kanserlerin potansiyel indüksiyonunu önlemek için BT akıllıca kullanılmalı ve aşırı kullanımdan kaçınılmalıdır.

2.12.3. İntravenöz Kontrast

İntravenöz enjeksiyonu takiben kontrast madde dağılımı üç farmakokinetik fazda gerçekleşir:

- Erken vasküler veya bolus faz, kontrast madde enjeksiyonunun süresine karşılık gelir. Arteriyel kontrastlanma artışı kademeli olarak artar ve enjeksiyonun bitiminde en yüksek değere ulaşır. Artış hızı enjeksiyon hızı, iyot konsantrasyonu ve kontrast madde hacmi ile orantılıdır. Aksine, artış hızı hastanın kalp debisi ve vücut ağırlığı ile ters orantılıdır (46-48).
- Redistribüsyon (Yeniden Dağıtım) aşaması, kontrast madde enjeksiyonundan sonraki 1-3 dakika içinde gerçekleşir. Bu faz sırasında kontrast madde intravasküler alandan ekstravasküler alana yayılır.
- Denge fazı sırasında intravasküler ve ekstravasküler kompartmanlardaki kontrast madde dinamik bir dengeye ulaşır. Bu aşama görüntüleme için arzu edilmez.

Toraks görüntülemesi için yapılan BT’deki amaç, bolus fazı sırasında toraksı ve redistribüsyon fazı sırasında karaciğeri taramaktır. Ancak, plevral, hiler veya mediastinal patoloji beklenmiyorsa, akciğer parankiminin taranması, kalitede

herhangi bir azalma olmaksızın redistribüsyon ve denge fazlarına uzanabilir. Yalnızca akciğer patolojisi bekleniyorsa, hurricane (kasırğa) artefaktları olarak adlandırılan vasküler yapılardan kaynaklanan potansiyel çizgi artefaktlarını önlemek için intravenöz kontrast madde uygulaması olmadan tarama yapılmalıdır (49).

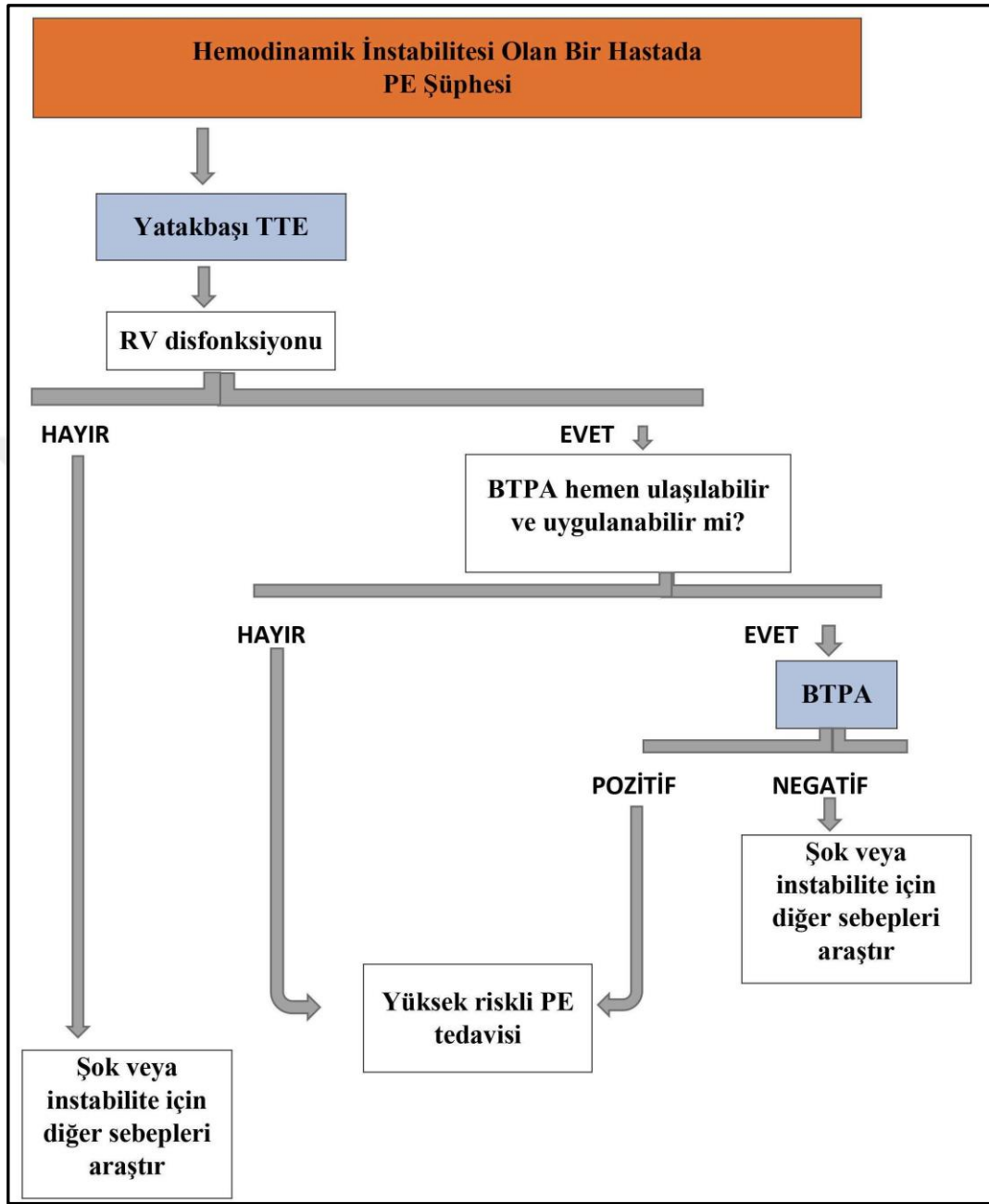
Taramanın intravenöz kontrast madde enjeksiyonuna göre zamanlanması, enjeksiyon hızının, enjeksiyonun süresinin, kontrast maddenin hacminin, gecikme süresinin ve tarama süresinin dikkate alınmasını gerektirir. Düşük ozmolar veya izo-ozmolar iyonik olmayan kontrast maddeleri tercih edilir. 30 ila 45 saniyelik bir gecikmeyle saniyede 3 ila 7 mL hızında intravenöz olarak enjekte edilirler. BT pulmoner anjiyografi veya BT koroner arteriyografi yapılırken daha kısa gecikme süreleri kullanılır. Bu gibi durumlarda, optimal gecikme bir zamanlama bolusu veya bolus izleme teknolojisi ile belirlenir (50).

2.13. Hemodinami Tanımlaması

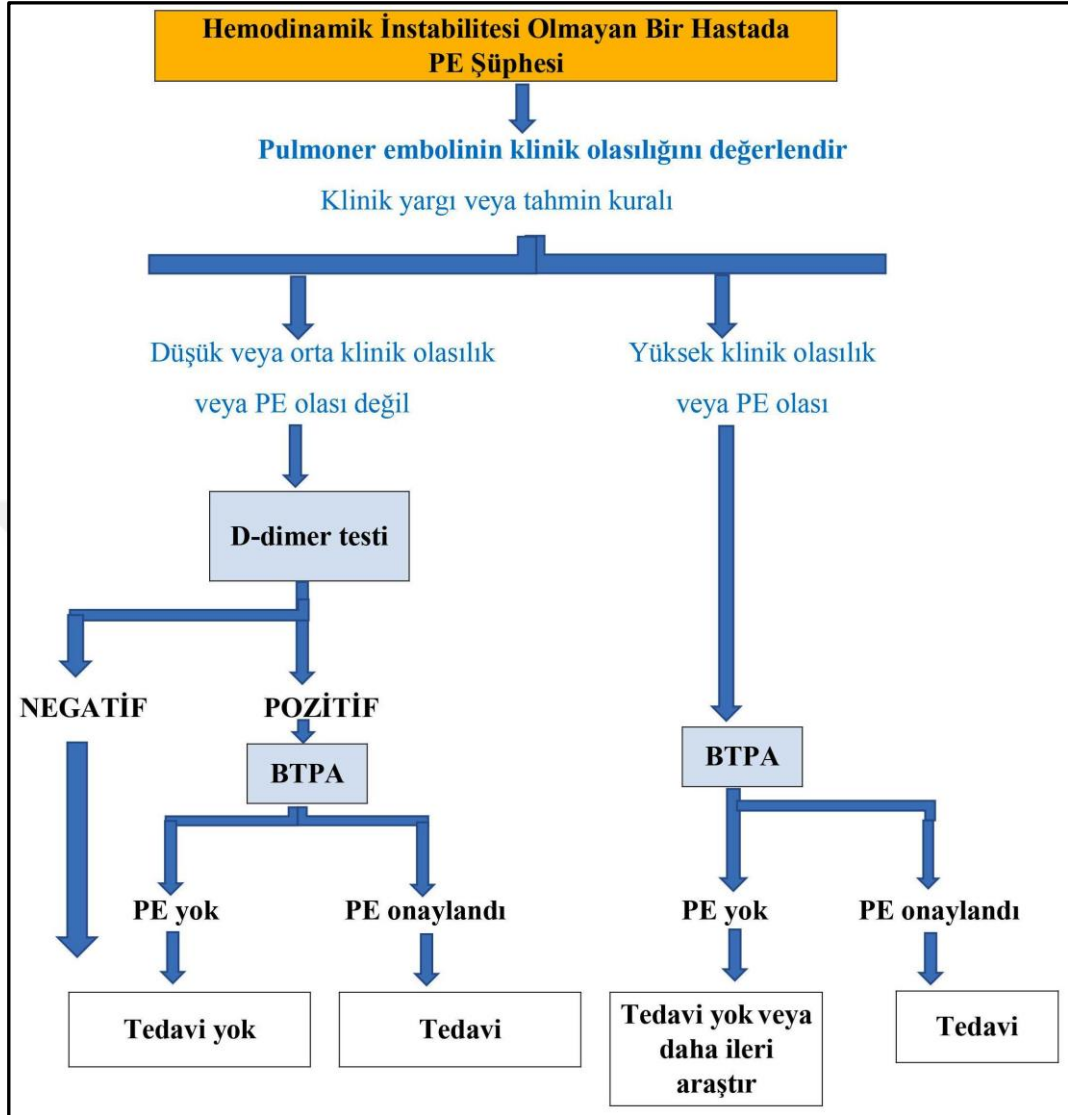
Tablo 2.6. Akut yüksek riskli pulmoner emboliye yönelik hemodinamik instabilite tanımlama tablosu (51)

1) Kardiyak Arrest	2) Obstrüktif Şok	3) Persistan Hipotansiyon
- CPR ihtiyacı	-Sistolik tansiyon <90 mmHg ya da ≥ 90 mmHg tansiyona ulaşmak için vazopressör ihtiyacı Ve End-organ hipoperfüzyonu (bozulmuş mental durum; soğuk, ıslak cilt; oligüri/anüri; artmış serum laktatı)	-Sistolik tansiyon <90 mmHg ya da sistolik kan basıncı düşüşünün ≥ 40 mmHg olması, 15 dk'dan daha uzun sürmesi ve yeni başlayan aritmi, hipovolemi ya da sepsis kaynaklı olmaması

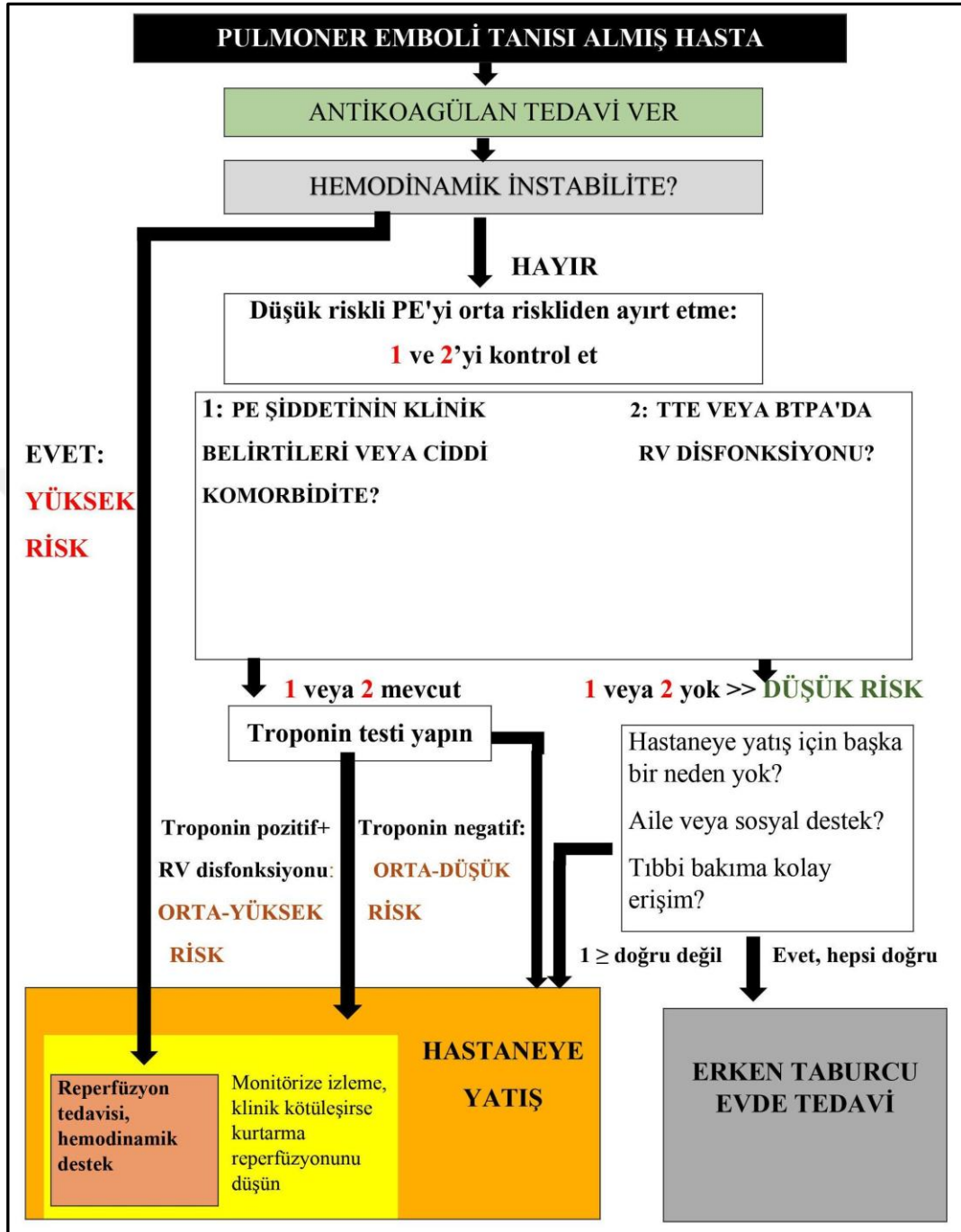
2.10. Tanı Algoritmaları



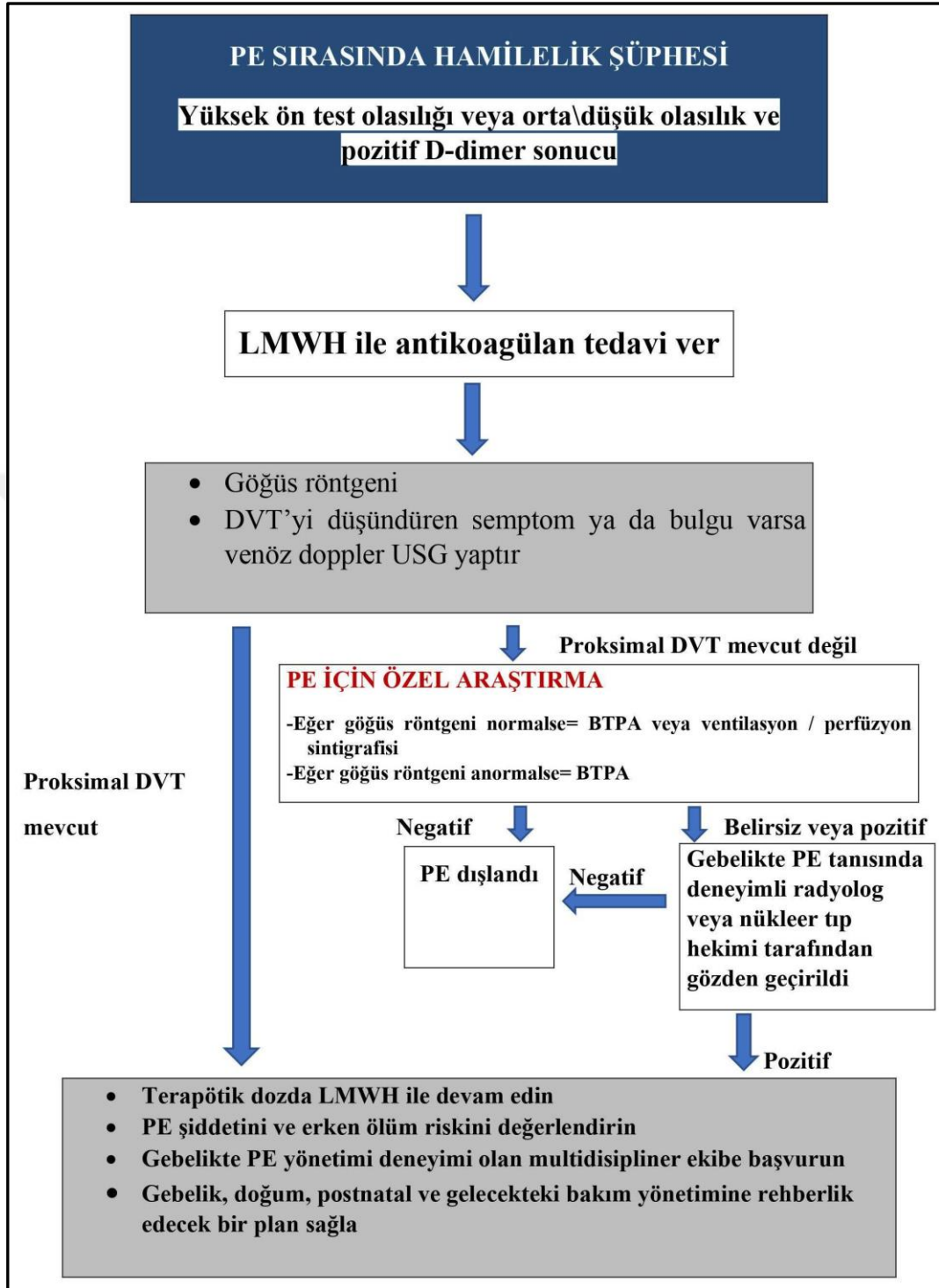
Şekil 2.2. Hemodinamik instabilite ile başvuran yüksek riskli pulmoner emboli şüphesi olan hastalar için tanı algoritması (52)



Şekil 2.3. Hemodinamik dengesizliği olmayan pulmoner emboli şüphesi olan hastalar için tanı algoritması (53)



Şekil 2.4. Akut pulmoner emboli için riske göre ayarlanmış yönetim stratejisi (54)



Şekil 2.5. Hamilelik sırasında ve doğum sonrası 6 haftaya kadar şüpheli pulmoner emboli teşhisi ve tedavisi (55)

2.15. Tedaviler

2.15.1. Akut Fazda Tedavi

2.15.1.1. Hemodinamik ve solunumsal destek

Hipoksemi, genellikle ventilasyon ve perfüzyon uyumsuzluğundan kaynaklanan, şiddetli pulmoner embolinin bulgularından biridir. PE'li hastalarda destek oksijen tedavisi endikasyonu hasta saturasyonunun %90'ın altında olmasıdır. Bu tedaviye yanıtızsız hastalarda mekanik ventilasyon ve yüksek akımlı oksijen tedavisi uygulanabilir (56, 57).

Sağ ventrikül yetmezliği olan hastalar sıklıkla hipotansiftir ve anestezi, entübasyon ve pozitif basınçlı ventilasyona sekonder hipotansif olmaya meyillidir. Bu yüzden hastalarda sadece non-invaziv mekanik ventilasyona uyumsuzluk ya da baş edememe durumu varsa o zaman entübasyon düşünülmelidir. Hastaya uygun mekanik ventilasyon ayarları; tidal volüm yaklaşık 6 ml/kg civarında, plato basıncı 30 mmH₂O altında olacak şekilde düzenlenmelidir.

Şok tablosundaki hastalarda sıvı yüklemesi santral venöz basınç değerlendirmesi yapılarak, yaklaşık 500 ml'lik boluslar şeklinde uygulanmalıdır (58). Uygun sıvı yüklemesine rağmen hastada hipotansiyon devam ediyorsa inotrop desteği düşünülmelidir.

2.15.1.2. Antikoagülasyon

Mevcut pulmoner emboli kılavuzuna göre, yüksek ya da orta klinik olasılıklı hastalarda tanısal testlerin sonucu beklenirken antikoagülasyon başlanması önerilmektedir. Bu tedavi sıklıkla subkutanöz, kiloya göre düzenlenmiş LMWH'ya da fondaparinux ile yapılır.

LMWH ve fondaparinux; majör kanama tetiklenmesi ve heparin ilişkili trombositopeni gelişmesinde heparine göre daha az risk taşıdığı için ön planda tercih edilirler.

2.15.1.3. Reperfüzyon tedavisi

Sistemik trombolitik tedavi, PE tanılı hastalarda pulmoner obstrüksiyon, pulmoner arter basıncı ve pulmoner vasküler rezistansın iyileşmesinde sadece unfraksiyone heparin kullanılmasına kıyasla daha hızlı iyileşme gösterir. Bu

bulgulara ekokardiyografide rastlanan sağ ventrikül dilatasyonunda azalma eşlik eder (59-62). Tedavinin etkili olduğu zaman aralığı semptom başlangıcından itibaren ilk 48 saattir, ancak 6-14. günlere kadar trombolitik tedavi faydalı olabilir (63).

Bu tedavi yanı sıra ilgili merkezlerde perkütan kateter yardımıyla tedavi ya da mekanik tromboektomi yapılabilir.

2.16. Yatış / Taburculuk Kararı

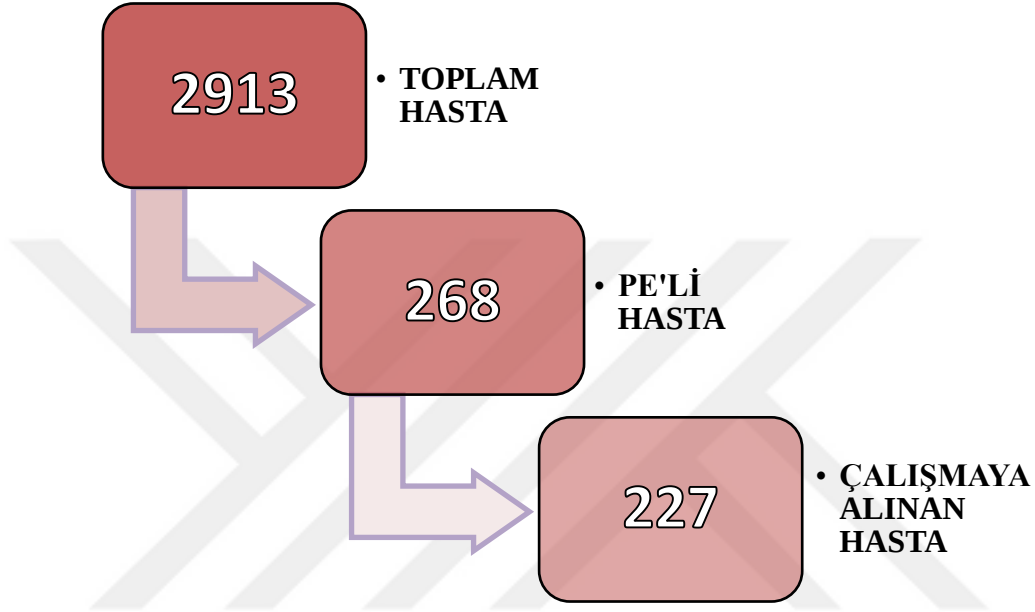
Tablo 2.7. Yatış / taburculuk kararı (64)

Parametreler	Orijinal Puanlama	Basitleştirilmiş Puanlama
Yaş	Yaşa göre	>80 yaş 1 puan
Erkek cinsiyet	+10 puan	-
Kanser öyküsü	+30 puan	1 puan
Kronik kalp yetmezliği	+10 puan	1 puan
Kronik akciğer hastalığı	+10 puan	
Nabız ≥ 110 bpm	+20 puan	1 puan
Sistolik tansiyon < 100 mmHg	+30 puan	1 puan
Solunum sayısı > 30	+20 puan	-
Ateş < 36 C	+20 puan	-
Bozulmuş mental durum	+60 puan	-
Oksijen saturasyonu $< \%90$	+20 puan	1 puan
Risk Değerlendirmesi		
Class I: 65 puan altı, çok düşük risk, 30 günlük mortalite %0-1,6 Class II: 66 – 85 puan, düşük risk, 30 günlük mortalite %1,7-3,5		0 puan, 30 günlük mortalite %1,0
Class III: 86 – 105 puan, orta risk, 30 günlük mortalite %3,2-7,1 Class IV: 106- 125 puan, yüksek risk, 30 günlük mortalite %4,0-11,4 Class V: > 125 puan, çok yüksek risk, 30 günlük mortalite %10,0-24,5		≥ 1 puan, 30 günlük mortalite %10,9

* Pulmoner Emboli Severity Index

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız Akdeniz Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 20.04.2022 tarihli KAEK-266 sayılı kararı ile “*bilimsel ve etik açıdan sakınca olmadığı*” onayı alınarak gerçekleştirildi (Ek-1).



Şekil 3.1. Hasta Akış Şeması

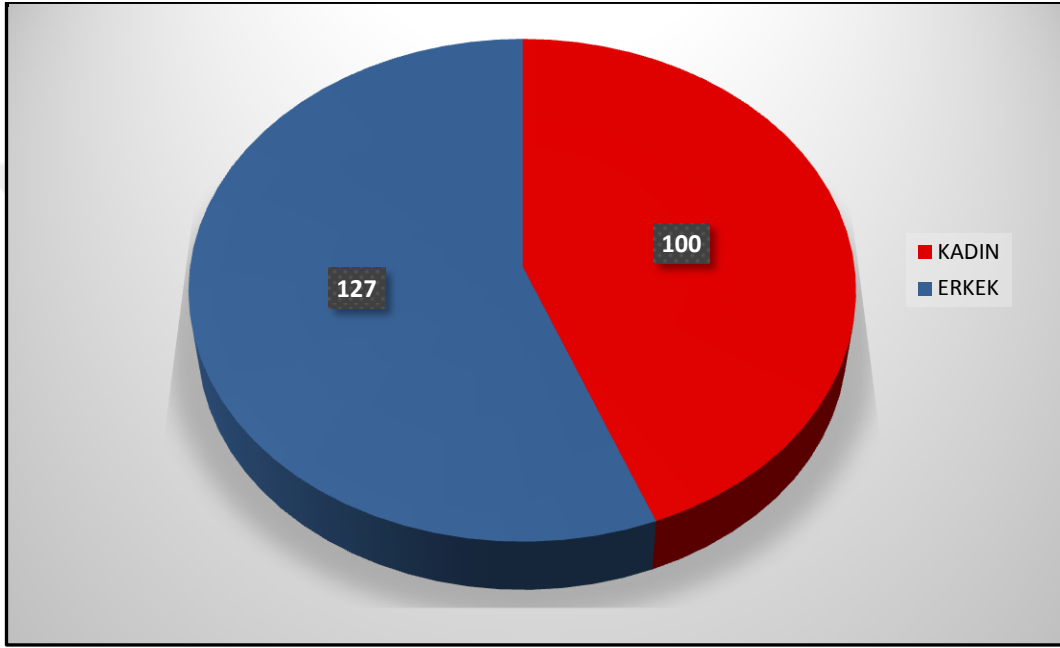
Çalışmaya, 01.01.2019 ile 31.06.2021 arasında Acil Servise başvurup BT Pulmoner Anjiyografi (BTPA) çekilen 2913 hasta dahil edildi. BTPA çekilip pulmoner emboli tanısı konulan 268 hasta belirlendi. Kontrast uyumsuzluğu sebebiyle BT parametreleri ölçülemeyen hastalar, tedavi veya sonlanım kriteri belirlenemeyen 41 hasta dışlandı.

Verilerin taranmasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi tarafından kullanılan Mia-Med ve Sectra Ids-7 isimli programlardan yararlanıldı. Verilerin analizi IBM SPSS Statistics 23 istatistik paket programı ile yapıldı. Nominal verilerin tanımlayıcı istatistikleri (minimum-maksimum, ortalama, standart sapma) yapıldı. Diğer verilerin analizi yapıldı ve normal dağılıma uyduğu saptandı. Mortalite olan ve olmayan gruplar arasındaki verilerin ilişkisi independent samples t testi kullanılarak yapıldı.

4. BULGULAR

Bu çalışmaya Acil Serviste 01.01.2019 - 31.06.2021 tarihleri arasında pulmoner emboli tanısı için BTPA çekilip tanısı doğrulanan 227 hasta alınmıştır.

Çalışmaya alınan hastaların 100'ü (%44,1) kadın, 127'si (%55,9) erkektir, hastaların cinsiyet dağılımı Şekil 4.1'de verilmiştir.



Şekil 4.1. Çalışmaya alınan hastaların cinsiyet dağılımı

Bu çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması $59,73 \pm 16,76$ yıldır. Çalışmaya alınan en genç hasta 18, en yaşlı hasta 89 yaşındadır.

Çalışmaya alınan hastaların özgeçmişindeki hastalıkları ve başvuru şikayetleri Tablo 4.1’de verilmiştir.

Tablo 4.1. Çalışmaya alınan hastaların özgeçmiş ve başvuru şikayetleri

Öykü / Şikâyet	Sayı (n)	Yüzde (%)
PE*	16	7
CG**	16	7
KY***	5	2,2
Kronik Akciğer Hastalığı****	36	15,9
Malignite*****	83	36,6
70 Yaş +	70	30,8
Göğüs Ağrısı	87	38,3
Nefes Darlığı	155	68,3
Çarpıntı	17	7,5

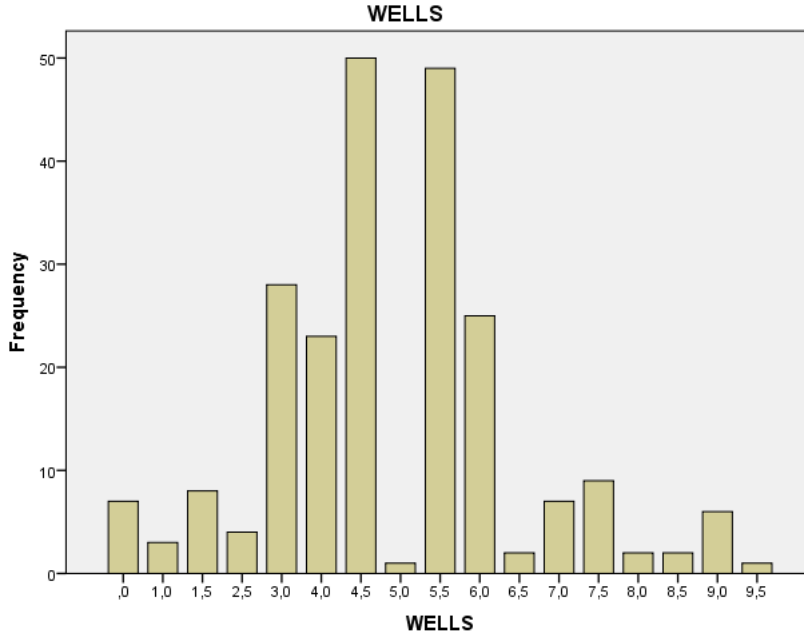
*PE: Pulmoner emboli; **CG: En az 3 gün immobilizasyon ya da son 4 hafta içinde cerrahi öyküsü; ***KY: Kalp yetmezliği; ****Kronik Akciğer Hastalığı: KOAH, astım, interstisyel akciğer hastalığı, tüberküloz, sarkoidoz geçmişi olanlar; *****Malignite: Son 6 ayda aktif ya da palyatif kalınan malignite öyküsü.

Çalışmaya alınan hastaların vital bulguları ile Wells skorları Tablo 4.2 ve Tablo 4.3’te verilmiştir.

Tablo 4.2. Çalışmaya alınan hastaların vital bulguları

	Minimum	Maximum	Median
Sistolik	66	198	126
Diastolik	36	129	79
Nabız	36	174	107
Solunum Sayısı	16	40	24
Satürasyon	65	100	94

Çalışmaya alınan 227 hastanın hesaplanan Wells skoru ortalaması 4,742'dir. Görsel tablosu aşağıdadır. Ortanca Wells skoru 4,50'dir.



Şekil 4.2. Çalışmaya Alınan Hastaların Wells Skorları

Çalışmaya alınan hastalarda embolinin lokalizasyonu ile sağ kalım arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Emboli lokalizasyonu verileri Tablo 4.3'te gösterilmiştir.

Tablo 4.3. Çalışmaya alınan hastaların emboli lokalizasyon değerleri

	Sayı (n)	Yüzde (%)
Subsegmenter	19	8,4
Segmenter	68	30,0
Lober	78	34,4
Ana Pulmoner Arter	62	27,3
Toplam	227	100,0

Çalışmaya alınan hastaların BTPA'sında; pulmoner vasküler yapılar, atrium ve ventrikül çapları ilgili bölgelerin en geniş olduğu seviyelerden ölçülmüştür. Ölçüm bulguları Tablo 4.4'te verilmiştir.

Tablo 4.4. Çalışmaya alınan hastaların BT pulmoner anjiyografi ölçüm bulguları

	Minimum	Maksimum	Ortalama	Std. Sapma
VCS*	10,00	28,00	19,6388	3,90392
AORT**	22,00	53,00	32,4449	5,23520
PA***	18,00	42,00	27,4317	4,39413
AOPA****	0,72	1,86	1,1955	0,19714
LA*****	9,00	57,00	29,8590	7,84741
RV*****	16,00	58,00	33,2819	7,63723
LV*****	15,00	95,00	34,7621	9,15625
RVLV*****	0,32	3,21	1,0234	0,39058
QANADLI Skoru	1	33	9,65	8,306

*VCS: Vena cava superior çapı, **AORT: Asendan aorta çapı, ***PA: Pulmoner arter çapı, ****AOPA: Asendan aorta/pulmoner arter çapı, *****LA: Sol atrium çapı, *****RV: Sağ ventrikül çapı, *****RVLV: Sağ ventrikül/sol ventrikül çapı

Tablo 4.5. Çalışmaya alınan hastaların tedavi değerleri

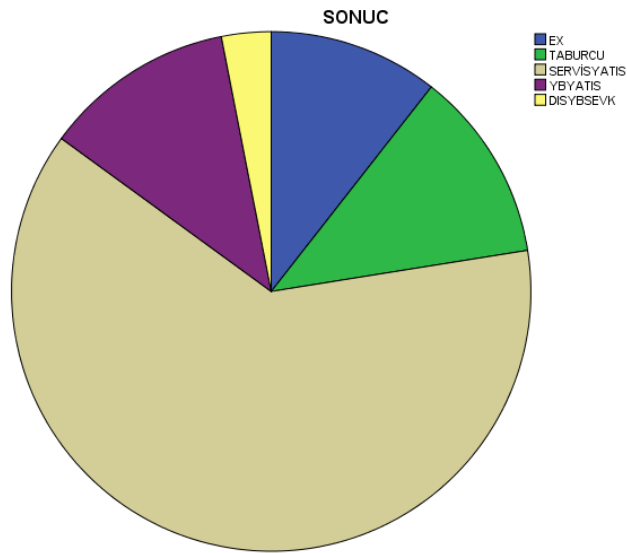
	Sayı (n)	Yüzde (%)
Yok*	5	2,2
Litik	15	6,6
Antikoagülan	207	91,2
Toplam	227	100,0

*Tedavi başlanmayan hastalarda sebepler, tanının kontrol BT yorumunda konulması ya da eşlik eden hastalıklar (GİS kanama, intrakraniyal kanama vb.) sebebiyle kontrendikasyon olmasıdır.

Çalışmaya alınan hastaların 24'ü (%10,6) primer takip sırasında eksitus olmuştur. Hastaların tedavi sonlanım değerleri Tablo 4.6'da verilmiştir.

Tablo 4.6. Çalışmaya alınan hastaların sonlanım değerleri

	Sayı (n)	Yüzde (%)
Exitus	24	10,6
Taburcu	27	11,9
Servis Yatış	142	62,6
YB Yatış	27	11,9
Dış YB Sevk	7	3,1
Toplam	227	100,0



Şekil 4.3. Çalışmaya alınan hastaların sonlanım grafiği

Tablo 4.7. Pulmoner Emboliye Bağlı Ölüm Olan ile Ölüm Olmayan Gruplar Arasındaki Klinik ve CT Ölçümleri Arasında Verilerin İstatistikleri

Grup İstatistikleri					
	Mortalite	N	Ortalama	Std. Sapma	Std. Error Mean
Cinsiyet	YOK	203	,57	,496	,035
	VAR	24	,46	,509	,104
PE Öyküsü	YOK	203	,08	,270	,019
	VAR	24	,00	,000	,000
Cerrahi Öyküsü	YOK	203	,07	,262	,018
	VAR	24	,04	,204	,042
Kalp Yetmezliği	YOK	203	,02	,139	,010
	VAR	24	,04	,204	,042
Kronik Akciğer	YOK	203	,16	,365	,026
	VAR	24	,17	,381	,078
Malignite	YOK	203	,34	,476	,033
	VAR	24	,54	,509	,104
Yetmiş Yaş	YOK	203	,29	,453	,032
	VAR	24	,50	,511	,104
Göğüs Ağrısı	YOK	203	,43	,496	,035
	VAR	24	,00	,000	,000
Nefes Darlığı	YOK	203	,67	,471	,033
	VAR	24	,79	,415	,085
Çarpıntı	YOK	203	,07	,262	,018
	VAR	24	,08	,282	,058
Sistolik	YOK	203	127,81	23,485	1,648
	VAR	24	132,00	22,608	4,615
Diyastolik	YOK	203	77,77	14,403	1,011
	VAR	24	81,21	13,062	2,666
Nabız	YOK	203	107,08	22,034	1,547
	VAR	24	107,46	28,986	5,917
Solunum Sayısı	YOK	203	25,40	5,967	,419
	VAR	24	30,88	5,818	1,188
Satürasyon	YOK	203	92,40	5,890	,413
	VAR	24	89,54	6,763	1,380

**Pulmoner Emboliye Bağlı Ölüm Olan ile Ölüm Olmayan Gruplar Arasındaki Klinik
ve CT Ölçümleri Arasında Verilerin İstatistikleri (Devam)**

Grup İstatistikleri					
	Mortalite	N	Ortalama	Std. Sapma	Std. Error Mean
Wells	YOK	203	4,722	1,8409	,1292
	VAR	24	4,917	1,8396	,3755
VCS	YOK	203	19,6798	3,78519	,26567
	VAR	24	19,2917	4,87656	,99542
Aort	YOK	203	32,0788	5,10714	,35845
	VAR	24	35,5417	5,38903	1,10003
PA	YOK	203	27,1675	4,14484	,29091
	VAR	24	29,6667	5,74582	1,17286
AOPA	YOK	203	1.1924	.19524	.01370
	VAR	24	1.2223	.21501	.04389
LA	YOK	203	29,9852	7,74435	,54355
	VAR	24	28,7917	8,77734	1,79167
RV	YOK	203	33,0887	7,43100	,52155
	VAR	24	34,9167	9,22151	1,88233
LV	YOK	203	34,9458	9,17498	,64396
	VAR	24	33,2083	9,03606	1,84448
RVLV	YOK	203	1.0115	.38779	.02722
	VAR	24	1.1240	.40798	.08328
Septal Bowing	YOK	203	,04	,206	,014
	VAR	24	,04	,204	,042
Plevral EFF	YOK	203	,33	,470	,033
	VAR	24	,46	,509	,104
Pulmoner enfarkt	YOK	203	,30	,460	,032
	VAR	24	,13	,338	,069
IVC Reflü	YOK	203	,05	,217	,015
	VAR	24	,17	,381	,078
OANADLI Skoru	YOK	203	9,97	8,507	,597
	VAR	24	6,92	5,800	1,184
Emboli Lokalizasyonu	YOK	203	1,81	,941	,066
	VAR	24	1,75	,897	,183
Obstrüksiyon	YOK	203	1,20	,817	,057
	VAR	24	1,17	,868	,177

Independent Samples Test									
	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	t	df	P	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
Cinsiyet	,207	,649	1,053	225	,293	,113	,107	-,098	,325
			1,032	28,416	,311	,113	,110	-,111	,337
PE Öyküsü	9,736	,002	1,427	225	,155	,079	,055	-,030	,188
			4,157	202,000	,000	,079	,019	,041	,116
Cerrahi Öyküsü	1,440	,231	,581	225	,562	,032	,055	-,077	,142
			,707	32,710	,484	,032	,046	-,060	,125
Kalp Yetmezliği	1,856	,174	-,691	225	,490	-,022	,032	-,085	,041
			-,513	25,595	,612	-,022	,043	-,110	,066
Kronik Akciğer	,051	,822	-,114	225	,909	-,009	,079	-,165	,147
			-,110	28,242	,913	-,009	,082	-,177	,159
Malignite	2,163	,143	-1,900	225	,059	-,197	,104	-,401	,007
			-1,803	27,979	,082	-,197	,109	-,420	,027
70 Yaş	5,352	,022	-2,162	225	,032	-,214	,099	-,410	-,019
			-1,966	27,447	,059	-,214	,109	-,438	,009
Göğüs Ağrısı	1141,850	,000	4,224	225	,000	,429	,101	,229	,629
			12,309	202,000	,000	,429	,035	,360	,497
Nefes Darlığı	9,334	,003	-1,210	225	,227	-,122	,101	-,320	,076
			-1,339	30,477	,191	-,122	,091	-,307	,064
Çarpıntı	,108	,743	-,165	225	,869	-,009	,057	-,122	,103
			-,156	27,898	,877	-,009	,060	-,133	,115
Sistolik	,043	,835	-,830	225	,407	-4,192	5,050	-14,144	5,760
			-,855	29,189	,399	-4,192	4,900	-14,212	5,828
Diyastolik	,228	,633	-1,117	225	,265	-3,440	3,081	-9,510	2,631
			-1,206	30,017	,237	-3,440	2,851	-9,263	2,383
Nabız	1,686	,195	-,076	225	,940	-,375	4,931	-10,091	9,341
			-,061	26,236	,952	-,375	6,115	-12,940	12,190
Solunum Sayısı	,147	,702	-4,262	225	,000	-5,476	1,285	-8,008	-2,944
			-4,348	29,025	,000	-5,476	1,259	-8,052	-2,900
Satürasyon	1,024	,313	2,216	225	,028	2,862	1,292	,317	5,408
			1,986	27,284	,057	2,862	1,441	-,093	5,818
Wells	,081	,776	-,491	225	,624	-,1950	,3973	-,9779	,5880
			-,491	28,722	,627	-,1950	,3971	-1,0075	,6175

Independent Samples Test (Devam)									
	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
VCS	5,459	,020	,460	225	,646	,38814	,84415	1,27531	2,05159
			,377	26,378	,709	,38814	1,03027	1,72813	2,50440
Aort	,423	,516	-3,123	225	,002	-3,46285	1,10877	5,64775	1,27795
			-2,993	28,108	,006	-3,46285	1,15696	5,83237	1,09333
PA	4,879	,028	-2,670	225	,008	-2,49918	,93588	4,34339	-,65497
			-2,068	25,906	,049	-2,49918	1,20840	4,98352	-,01484
AOPA	,083	,773	-,703	225	,483	-,02995	,04260	-,11390	,05399
			-,651	27,673	,520	-,02995	,04598	-,12419	,06428
LA	1,616	,205	,704	225	,482	1,19356	1,69579	2,14810	4,53521
			,637	27,402	,529	1,19356	1,87230	2,64545	5,03256
RV	2,367	,125	-1,109	225	,268	-1,82800	1,64768	5,07486	1,41886
			-,936	26,649	,358	-1,82800	1,95325	5,83821	2,18222
LV	,032	,858	,879	225	,381	1,73748	1,97741	2,15913	5,63409
			,889	28,900	,381	1,73748	1,95366	2,25880	5,73376
RVLV	,345	,558	-1,337	225	,183	-,11252	,08416	-,27837	,05332
			-1,284	28,139	,210	-,11252	,08761	-,29195	,06690
Septal Bowing	,014	,904	,060	225	,952	,003	,044	-,085	,090
			,060	28,845	,952	,003	,044	-,088	,093
Plevral EFF	2,928	,088	-1,303	225	,194	-,133	,102	-,335	,068
			-1,222	27,830	,232	-,133	,109	-,357	,090
Pulm Enfarkt	23,742	,000	1,812	225	,071	,175	,097	-,015	,366
			2,305	33,982	,027	,175	,076	,021	,330
IVC Reflü	17,777	,000	-2,277	225	,024	-,117	,052	-,219	-,016
			-1,483	24,796	,151	-,117	,079	-,281	,046
QANADLI Skoru	8,177	,005	1,711	225	,089	3,054	1,785	-,464	6,572
			2,303	35,920	,027	3,054	1,326	,364	5,743

Independent Samples Test (Devam)									
	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
Emboli	,019	,890	,311	225	,756	,063	,202	-,336	,461
Lokalizasyonu			,323	29,321	,749	,063	,195	-,335	,461
Obstrüksiyon	,249	,618	,199	225	,842	,035	,177	-,314	,385
			,190	28,030	,851	,035	,186	-,346	,417

Mortaliteyi belirleyen faktörlerin incelenmesinde; klinik verilerden PE öyküsü (0,000), göğüs ağrısı (0,000) ve solunum sayısı (0,000) anlamlı olarak bulunurken, CT ölçümlerinden aort (0,006), PA (0,049), pulmoner enfarkt (0,027) ve Qanadli skoru (0,027) anlamlı olarak bulunmuştur ($p<0,05$).

5. TARTIŞMA

PE tanı ve tedavisindeki uygulamalar gün geçtikçe değişkenlik göstermektedir. Yeni nesil antikoagülanlar/litikler ve multidedektör BT'lerin gelişimi tanı ve tedavide değişiklikler oluşmasına neden olmaktadır.

Günümüz standartlarında bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografi, akut pulmoner emboli tanısı için altın standart görüntüleme olarak kullanılmaktadır. Ancak bu görüntüleme tekniğinin hasta prognozunun belirlenmesinde rolü henüz kısıtlıdır. Bu sebeple prognozu belirlemek için çeşitli parametreler üzerine farklı çalışmalar yapılmıştır ve devam etmekte olan çalışmalar da vardır. Mevcut olan radyolojik belirteçleri değerlendiren çalışmaları öncelikle inceleyelim.

Mevcut ESC Pulmoner Emboli Kılavuzuna göre hafif Sağ Ventrikül Dilatasyonu (Sağ ventrikül/sol ventrikül oranının 0.9'un üzerinde olması) hemodinamik açıdan stabil olan hastaların %50'sinden fazlasında görülüp klinik açıdan minör öneme sahiptir ve düşük riskle ilişkilidir. Ancak bu oranın artmasının (Sağ ventrikül/sol ventrikül oranının 1'in üzerinde olması) kötü sonlanıma işaret ettiği gösterilmiştir (65-67). Bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografi ölçümleriyle klinik ciddiyet arasında ilişki bulmayı amaçlayan çeşitli çalışmalarda (68-70) anlamlı bulunan sağ ventrikül dilatasyonu, interventriküler septal bowing; çalışmamızda anlamlı bulunmamıştır.

Tuzovic ve arkadaşları, santral ve multilobar embolilerin sağ ventrikül disfonksiyonu arasında ilişki olduğunu bulmuştur. Ancak diğer çalışmalar emboli yüküyle klinik sonlanımlar arasında bir ilişki bulamamıştır (71-73). Çalışmamızda kötü sonlanımlı (ex) 24 hastanın 11'inde lobar/multilobar (ikisi arasında ayırım yapılmamıştır) veya santral yerleşimli emboli gözlenmiştir.

Wei-Ming Huang ve arkadaşlarının yaptığı benzer bir çalışmada ortalama Qanadli skoru 6.8 ± 4.0 ; ortalama pulmoner arter çapı 3.01 ± 0.49 cm bulunmuştur. Ancak sağ kalım ile ilişkili bir istatistik verisi bulunmamaktadır (74).

Alessandro Furlan ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hastaların özgeçmişinde konjestif kalp yetmezliği ve malignite öyküsünün olmasının 30 günlük mortaliteyle ilişkili olduğu gösterilmiştir (75). Çalışmamızda bununla ilgili

olarak anlamlı veriler bulunamamıştır. Çalışmamızda kötü sonlanımlı 24 hastanın 13'ünde malignite, 1'inde konjestif kalp yetmezliği gözlenmiştir.

Pulmoner enfarkt, distal pulmoner arter dallarının tıkanıklığı sonucu oluşan, arterin suladığı akciğer alanının nekrozuyla karakterize bir fenomendir (76). Pulmoner enfarkt, genellikle altta yatan bir hastalık sonucu oluşur; en sık görülen ilişkili hastalık pulmoner embolidir ve bunu çeşitli enfeksiyonlar ve malignite takip eder. Mordeglia ve arkadaşlarınca yapılan bir çalışmada, otopsi yapılan 560 vakada pulmoner enfarkt sıklığı %60 olarak bulunmuştur (77). Bunun sonrasında sağ kalım ile pulmoner enfarkt ilişkisini araştıran çalışmalar dizayn edilmiştir. Çalışmamıza dahil olan hastalarda pulmoner enfarkt oranı %28'dir (64/227). Bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografi odaklı benzer çalışmalarda ise %9-36 arasında raporlanmıştır (78-83). Bizim çalışmamızdaki oran da bu sınırlar içindedir. Ancak kötü sonlanımlı hastalarımız incelendiğinde pulmoner enfarkt %13 (3/24) olarak bulunmuştur. Benzer çalışmalarda ise pulmoner enfarkt varlığı kötü sonlanımla ilişkili gösterilirken çalışmamızda bu durumun aksi yönde sonuçlar bulunmuştur.

Pulmoner enfarkt için spesifik bir tedavi yoktur. Tedavide odak altta yatan pulmoner emboli için uygun antikoagülasyon, oksijenasyon ve yeterli analjezik müdahaledir (84, 85). Non steroid antiinflamatuvar ilaçlar, bu hastalarda ağrı kontrolü için sık reçete edilir. Solunum sıkıntısı yaratmadıkları, öksürük refleksini baskılamadıkları için tercih edilirler ve plevral inflamasyonda faydalı olduğuna yönelik kanıtlar mevcuttur. Ancak ciddi ağrılı vakalarda narkotik analjeziklerin eklenmesi gerekebilir (86-88).

Araoz ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmaya göre; bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografi ile tanı konulmuş ventriküler septal bowing varlığı kötü sonlanımın tahmininde düşük sensitiviteli, yüksek spesifiteli olarak bulunmuştur. Ancak sağ/sol ventrikül oranı ve emboli yükü 30 günlük kötü sonlanımla ilişkili gösterilememiştir. Bizim çalışmamızda ise 3 parametrenin hiçbirinin kötü sonlanımla ilişkisi gösterilememiştir (89).

Hefeda ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmaya göre; vena cava inferiora kontrast madde kaçıışı, sağ/sol ventrikül oranının 1.2'den fazla olması, Qanadli

skorunun 18'den fazla olması kötü sonlanımda yüksek sensitiviteli, ventriküler septal bowing varlığı düşük sensitiviteli bulunmuş (90).

Van der Meer ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmaya göre; BTPA bulgusu olarak sağ ventrikül disfonksiyonu (sağ/sol ventrikül oranının 1'den fazla olması) 69 hastada (%57,5) görülmüştür ve takip sırasında 7 hastada pulmoner emboliye bağlı kötü sonlanım görülmüştür (91). Hem sağ/sol ventrikül oranı hem obstrüksiyon indeksi 3 aylık kötü sonlanımla ilişkili olarak gösterilmiştir. Pulmoner arter/aort çapı oranı ve ventriküler septal bowing ile kötü sonlanım arasında ilişki ise gösterilememiştir.

Ghaye ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmaya göre; ilk 14 günde kötü sonlanımlı 12 hastanın olduğu, ciddi emboli hastalarında yapılan çalışmada sağ ve sol ventrikül çapları, sağ/sol ventrikül oranı, azygos veni çapı, vena cava superior çapı, aort çapı ölçümleri ve vena cava inferiora kontrast kaçıışı anlamlı bulunmuştur (92).

Yine aynı formdaki çalışmamızda benzer ölçümler;

- Pulmoner arter çapı, sağ kalan hastalarda 30.4 ± 4.2 , kötü sonlanımlı hastalarda 32.2 ± 3.8 , p değeri .145 bulunmuştur.
- Aorta çapı, sağ kalan hastalarda 32.7 ± 4.8 , kötü sonlanımlı hastalarda 36.1 ± 4.5 , p değeri .040 bulunmuştur.

Vedovati ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmaya göre; Qanadli skora sistemiyle hesaplanan emboli yükü ile 30 günlük sağ kalım arasında anlamlı bir ilişki gösterilememiştir (93).

Soares ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmaya göre; sağ/sol ventrikül oranı ve Qanadli skoru (18 ± 18) arasında anlamlı bir ilişki gösterilmiştir ancak bu ölçümlerle PESI skoru ve 90 günlük sağ kalım arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (94).

Rodrigues ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmaya göre; Qanadli skorunun 18'den yüksek olmasının sağ ventrikül disfonksiyonuyla ilişkili bağımsız prediktör olduğu, hastalarda daha yüksek morbidite ve mortaliteyle korele olduğu gösterilmiştir (95).

Sonuç olarak çalışmamız verileri incelediğinde, mortalite olan ve olmayan gruplar karşılaştırıldığında '*kliniko-radyolojik belirteç*' olarak saptadıklarımız;

- a. Çalışmamız sonucunda kötü sonlanımla bağlantılı bulduğumuz anlamlı *klinik veriler*; hastaların özgeçmişinde pulmoner emboli öyküsünün olması, hastaların başvuru sırasında göğüs ağrısı semptomunun olması ve hastaların solunum sayısının 30'un üzerinde olmasıdır.
- b. Çalışmamız sonucunda, BTPA *radyolojik ölçümlerinden*; aort çapının 35.5 mm'den fazla olması, pulmoner arter çapının 29.6 mm'den fazla olması, pulmoner enfarkt varlığı ve Qanadli skorunun 6.92'den fazla olması akut pulmoner embolinin kötü sonlanımında anlamlı parametreler olarak bulunmuştur.

6. SONUÇLAR

1. PE mortalite ile ilişkili klinik belirteçler; PE öyküsü olması, göğüs ağrısı olması ve solunum sayısının 30/dak üzerinde olmasıdır.
2. PE mortalite ile ilişkili radyolojik belirteçler; aort çapının ve pulmoner arter çapının normalden fazla olması ve Qanadli skorunun normalden yüksek olması olarak bulunmuştur.
3. Önceki çalışmalarda taburculuk ve mortalite ile ilişkisi gösterilen; sağ/sol ventrikül oranının, ventriküler septal bowing varlığının ve Wells Skorunun çalışmamıza dahil edilen hastalarda anlamlı ilişkisi bulunmamıştır.
4. Çalışmaya alınan hastalarda en sık emboli yerleşimi %34,4 ile lobar arterlerde görülmüştür.
5. Çalışmaya alınan hastaların sadece %6,6'sında trombolitik tedavi ihtiyacı olmuştur.
6. Çalışmaya alınan hastaların %10,6'sı kötü sonlanımlı olmuştur, bu oran diğer çalışmalarla uyumludur.

7. ÖZET

ACIL SERVİSTE PULMONER EMBOLİ TANISI İÇİN ÇEKİLEN BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ PULMONER ANJİOGRAFİ BULGULARI İLE KLİNİK VE LABORATUVAR PARAMETRELERİNİN İLİŞKİSİ

Bu çalışmamızın amacı, acil serviste pulmoner emboli tanısı için çekilen bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiografi görüntüleri ile klinik bulguları inceleyerek pulmoner emboli tanısı ve mortalitesini belirlemede ‘klinikoradyolojik belirteçleri’ saptamaktır.

Bu amaçla pulmoner emboli vakaları retrospektif kohort çalışması olarak dizayn edilerek incelenmiştir. Hasta popülasyonu Ocak 2019 – Haziran 2021 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisine başvuran 18 yaşından büyük, bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiografi çekilip pulmoner emboli tanısı konulan hastalardır. Çalışmaya 268 hasta dahil edilmiş olup kontrast uyumsuzluğu sebebiyle bilgisayarlı tomografi parametreleri ölçülemeyen hastalar, tedavi veya sonlanım kriteri belirlenemeyen 41 hasta dışlandı. 227 hasta yapılan analizlere dahil edilmiştir.

Acil Servise başvuran pulmoner emboli hastalarının ortalama yaşı 59.73 olarak bulunmuştur. Çalışmaya alınan hastaların 16’sında (%7) pulmoner emboli öyküsü bulunmaktadır. 16’sında (%7) yakın zamanda cerrahi girişim öyküsü, 5’inde (%2,2) kalp yetmezliği öyküsü, 36’sında (%15,9) kronik akciğer hastalığı öyküsü, 83’ünde (%36,6) aktif malignite öyküsü bulunmaktadır. 70’i (%30,8) 70 yaş üstü hastalardan oluşmaktadır. 87’sinde (%38,3) göğüs ağrısı, 155’inde (%68,3) nefes darlığı, 17’sinde (%7,5) çarpıntı şikâyeti bulunmaktadır. Çalışmaya alınan hastaların 24’ü (%10,6) primer takip sırasında exitus olmuştur.

Sonuç olarak, pulmoner emboli saptanan hastalarda mortaliteyi belirleyen klinikoradyolojik faktörler; pulmoner emboli öyküsü olması, göğüs ağrısı olması, solunum sayısının 30/dk üzerinde olması; aort çapının ve pulmoner arter çapının normalden fazla olması, pulmoner enfarkt varlığı ve Qanadli skorunun normalden yüksek olması olarak bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: Pulmoner Emboli, Bilgisayarlı Tomografi Pulmoner Anjiografi, Acil Servis, Klinikoradyolojik belirteç.

8. ABSTRACT

THE RELATIONSHIP OF CLINICAL AND LABORATORY PARAMETERS WITH COMPUTERIZED TOMOGRAPHY FINDINGS OF PULMONARY ANGIOGRAPHY FOR DIAGNOSIS OF PULMONARY EMBOLISM IN EMERGENCY DEPARTMENT

The aim of this study is to determine the 'clinico-radiological markers' in determining the diagnosis and mortality of PE by examining the clinical findings with CTPA images taken for the diagnosis of PE in the emergency department.

For this purpose, PE cases were analyzed by designing as a retrospective cohort study. The patient population is patients over the age of 18, who applied to the Emergency Department of Akdeniz University Medical Faculty Hospital between January 2019 and July 2021, and were diagnosed with pulmonary embolism by computed tomography pulmonary angiography. 268 patients were included in the study, but patients whose CT parameters could not be measured due to contrast mismatch, and 41 patients whose treatment or outcome criteria could not be determined were excluded. 227 patients were included in the analysis.

The mean age of PE patients admitted to the emergency department was 59.73 years. Sixteen (7%) of the patients included in the study had a history of pulmonary embolism. 16 (7%) had a history of recent surgery, 5 (2.2%) had a history of heart failure, 36 (15.9%) had a history of chronic lung disease, 83 (36.6%) had a history of active has a history of malignancy. 70 of them (30.8%) consist of patients over 70 years of age. 87 (38.3%) had chest pain, 155 (68.3%) had shortness of breath, 17 (7.5%) had palpitations. Twenty-four (10.6%) of the patients included in the study died during primary follow-up.

In conclusion, clinico-radiological factors determining mortality in patients with PE; having a history of PE, chest pain, respiratory rate above 30/min; the aortic and pulmonary artery diameters were found to be greater than normal, the presence of pulmonary infarction and a higher than normal Qanadli score.

Key Words: Pulmonary Embolism, Computed Tomography Pulmonary Angiography, Emergency Service, Clinico-radiological marker.

9. KAYNAKLAR

1. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Robbins Temel Patoloji. Onuncu Baskı Çev Ed: Tuzlalı S, Güllüoğlu M. Elsevier, Güneş Tıp Kitabevleri, 2020; 106.
2. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Robbins Temel Patoloji. Onuncu Baskı Çev Ed: Tuzlalı S, Güllüoğlu M. Elsevier, Güneş Tıp Kitabevleri, 2020; 111.
3. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Robbins Temel Patoloji. Onuncu Baskı Çev Ed: Tuzlalı S, Güllüoğlu M. Elsevier, Güneş Tıp Kitabevleri, 2020; 112.
4. Wendelboe AM, Raskob GE. Global burden of thrombosis: epidemiologic aspects. *Circ Res* 2016; 118(9): 1340-7.
5. Keller K, Hobohm L, Ebner M, Kresoja KP, Munzel T, Konstantinides SV, et al. Trends in thrombolytic treatment and outcomes of acute pulmonary embolism in Germany. *Eur Heart J* 2020; 41(4): 522-9.
6. Rogers MA, Levine DA, Blumberg N, Flanders SA, Chopra V, Langa KM. Triggers of hospitalization for venous thromboembolism. *Circulation* 2012; 125(17): 2092-9.
7. Anderson FA Jr, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation* 2003; 107(23 Suppl 1): I9-6.
8. Tintinalli JE. Tintinalli Acil Tıp Kapsamlı Bir Çalışma Kılavuzu (Çev. Ed: Çete Y, Denizbaşı A, Çevik AA, Oktay C, Atilla R). Nobel Tıp Kitabevleri, 2012; 56: 389.
9. 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(20): 2753-9.
10. Stein PD, Terrin ML, Hales CA, Palevsky HI, Saltzman HA, Thompson BT, Weg JG. Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest* 1991; 100(3): 598-603.
11. Stein PD, Saltzman HA, Weg JG. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1991; 68(17): 1723-4

12. Stein PD, Beemath A, Matta F, Weg JG, Yusen RD, Hales CA, et al. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism: data from PIOPED II. *Am J Med* 2007; 120(10): 871-9
13. Lucassen W, Geersing GJ, Erkens PM, Reitsma JB, Moons KGM, et al. Clinical decision rules for excluding pulmonary embolism: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 2011; 155(7): 448-60.
14. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J* 2020; 41(4): 543-603.
15. Klok FA, Mos IC, Nijkeuter M, Righini M, Perrier A, Le Gal G, Huisman MV. Simplification of the revised Geneva score for assessing clinical probability of pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 2008; 168(19): 2131-6.
16. Le Gal G, Righini M, Roy PM, Sanchez O, Aujesky D, Bounameaux H, et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med* 2006; 144(3): 165-71
17. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Stiell I, Dreyer JF, Barnes D, 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(2): 98-107.
18. Kline JA, Mitchell AM, Kabrhel C, Richman PB, Courtney DM. Clinical criteria to prevent unnecessary diagnostic testing in emergency department patients with suspected pulmonary embolism. *J Thromb Haemost* 2004; 2(8): 1247-55.
19. Weitz JI, Fredenburgh JC, Eikelboom JW. A Test in Context: D-Dimer. *J Am Coll Cardiol* 2017; 70(19): 2411-20.
20. Righini M, Le Gal G, De Lucia S, Roy PM, Meyer G, Aujesky D, et al. Clinical usefulness of D-dimer testing in cancer patients with suspected pulmonary embolism. *Thromb Haemost* 2006; 95(4): 715-9.

21. Di Nisio M, Sohne M, Kamphuisen PW, Buller HR. D-dimer test in cancer patients with suspected acute pulmonary embolism. *J Thromb Haemost* 2005; 3(6): 1239-42.
22. Miron MJ, Perrier A, Bounameaux H, de Moerloose P, Slosman DO, Didier D, Junod A. Contribution of noninvasive evaluation to the diagnosis of pulmonary embolism in hospitalized patients. *Eur Respir J* 1999; 13(6): 1365-70.
23. Douma RA, Mos IC, Erkens PM, Nizet TA, Durian MF, Hovens MM, et al; Prometheus Study Group. Performance of 4 clinical decision rules in the diagnostic management of acute pulmonary embolism: a prospective cohort study. *Ann Intern Med* 2011; 154(11): 709-18.
24. Chabloz P, Reber G, Boehlen F, Hohlfeld P, de Moerloose P. TAFI antigen and D-dimer levels during normal pregnancy and at delivery. *Br J Haematol* 2001; 115(1): 150-2.
25. Francalanci I, Comeglio P, Liotta AA, Cellai AP, Fedi S, Parretti E, et al. D-dimer concentrations during normal pregnancy, as measured by ELISA. *Thromb Res* 1995; 78(5): 399-405.
26. Righini M, Goehring C, Bounameaux H, Perrier A. Effects of age on the performance of common diagnostic tests for pulmonary embolism. *Am J Med* 2000; 109(5): 357-61.
27. Righini M, Van Es J, Den Exter PL, Roy PM, Verschuren F, Ghuysen A, et al. Age-adjusted Ddimer cutoff levels to rule out pulmonary embolism: the ADJUST-PE study. *JAMA* 2014; 311(11): 1117-24.
28. Patel S, Kazerooni EA, Cascade PN. Pulmonary embolism: optimization of small pulmonary artery visualization at multi-detector row CT. *Radiology* 2003; 227(2): 455-60.
29. Ghaye B, Szapiro D, Mastora I, Delannoy V, Duhamel A, Remy J, Remy-Jardin M. Peripheral pulmonary arteries: how far in the lung does multi-detector row spiral CT allow analysis? *Radiology* 2001; 219(3): 629-36.

30. Carrier M, Righini M, Wells PS, Perrier A, Anderson DR, Rodger MA, et al. Subsegmental pulmonary embolism diagnosed by computed tomography: incidence and clinical implications. A systematic review and meta-analysis of the management outcome studies. *J Thromb Haemost* 2010; 8(8): 1716-22.
31. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, Hull RD, et al; PIOPED II Investigators. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2006; 354(22): 2317-27.
32. Napoli A, Fleischmann D, Chan FP, Catalano C, Hellinger JC, Passariello R, et al. Computed tomography angiography: state-of-the-art imaging using multidetector-row technology. *J Comput Assist Tomogr* 2004; 28 Suppl 1: S32-45.
33. Brink JA. Contrast optimization and scan timing for single and multidetector-row computed tomography. *J Comput Assist Tomogr* 2003; 27 Suppl 1: S3-8.
34. Saini S. Multi-detector row CT: principles and practice for abdominal applications. *Radiology* 2004; 233(2): 323-7.
35. Cody DD, Mahesh M. AAPM/RSNA physics tutorial for residents: Technologic advances in multidetector CT with a focus on cardiac imaging. *Radiographics* 2007; 27(6): 1829-37.
36. Entrikin DW. True high definition in cardiac imaging will require 4 dimensions of technologic innovation. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2009; 3(4): 252-6.
37. Berland LL, Smith JK. Multidetector-array CT: once again, technology creates new opportunities. *Radiology* 1998; 209(2): 327-9.
38. Weg N, Scheer MR, Gabor MP. Liver lesions: improved detection with dual-detector-array CT and routine 2.5-mm thin collimation. *Radiology* 1998; 209(2): 417-226.
39. Kalender, WA, Sissler, W, Klotz, E, Vock, P. *Radiology* 1990; 176:181.

40. Nickoloff EL, Lu ZF, Dutta AK, So JC. Radiation dose descriptors: BERT, COD, DAP, and other strange creatures. *Radiographics* 2008; 28(5): 1439-50.
41. Mettler FA Jr, Mahesh M, Bhargavan-Chatfield M, Chambers CE, Elee JG, Frush DP, et al. Patient Exposure from Radiologic and Nuclear Medicine Procedures in the United States: Procedure Volume and Effective Dose for the Period 2006-2016. *Radiology* 2020; 295(2): 418-27.
42. Parry RA, Glaze SA, Archer BR. The AAPM/RSNA physics tutorial for residents. Typical patient radiation doses in diagnostic radiology. *Radiographics* 1999; 19(5): 1289-302.
43. Mettler FA Jr, Bhargavan M, Faulkner K, Gilley DB, Gray JE, Ibbott GS, et al. Radiologic and nuclear medicine studies in the United States and worldwide: frequency, radiation dose, and comparison with other radiation sources--1950-2007. *Radiology* 2009; 253(22): 520-31.
44. Schauer DA, Linton OW. National Council on Radiation Protection and Measurements report shows substantial medical exposure increase. *Radiology* 2009; 253(2): 293-6.
45. Einstein AJ. Medical Radiation Exposure to the U.S. Population: The Turning Tide. *Radiology* 2020; 295(2): 428-9.
46. Foley WD, Oneson SR. Helical CT: clinical performance and imaging strategies. *Radiographics* 1994; 14(4): 894-904.
47. Kasales CJ, Hopper KD, Ariola DN, TenHave TR, Meilstrup JW, Mahraj RP, Van Hook D, et al. Reconstructed helical CT scans: improvement in z-axis resolution compared with overlapped and nonoverlapped conventional CT scans. *AJR Am J Roentgenol* 1995; 164(5): 1281-4.
48. Tomiak MM, Foley WD, Jacobson DR. Variable-mode helical CT: imaging protocols. *AJR Am J Roentgenol* 1995; 164(6): 1525-31.
49. Johkoh T, Honda O, Mihara N, Kozuka T, Tomiyama N, Hamada S, et al. Pitfalls in the interpretation of multidetector-row helical CT images at

- window width and level setting for lung parenchyma. *Radiat Med* 2001; 19(4): 181-4.
50. Bae KT. Intravenous contrast medium administration and scan timing at CT: considerations and approaches. *Radiology* 2010; 256(1): 3261.
 51. Konstantinides S, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing G-J, Harjola V-P, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J* 2020; 41(4): 553.
 52. Konstantinides S, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing G-J, Harjola V-P, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J* 2020; 41(4): 570.
 53. Konstantinides S, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing G-J, Harjola V-P, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J* 2020; 41(4): 571.
 54. Konstantinides S, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing G-J, Harjola V-P, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J* 2020; 41(4):573.
 55. Konstantinides S, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing G-J, Harjola V-P, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J* 2020; 41(4): 580.
 56. Messika J, Goutorbe P, Hajage D, Ricard JD. Severe pulmonary embolism managed with high-flow nasal cannula oxygen therapy. *Eur J Emerg Med* 2017; 24(3): 230-2.
 57. Lacroix G, Pons F, D'Aranda E, Legodec J, Romanat PE, Goutorbe P. High-flow oxygen, a therapeutic bridge while awaiting thrombolysis in pulmonary embolism? *Am J Emerg Med* 2013; 31(2): 463.e1-2.

58. Mercat A, Diehl JL, Meyer G, Teboul JL, Sors H. Hemodynamic effects of fluid loading in acute massive pulmonary embolism. *Crit Care Med* 1999; 27(3): 540-4.
59. Goldhaber SZ, Come PC, Lee RT, Braunwald E, Parker JA, Haire WD, et al. Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism: randomised trial assessing right-ventricular function and pulmonary perfusion. *Lancet* 1993; 341(8844): 507-11.
60. Dalla-Volta S, Palla A, Santolicandro A, Giuntini C, Pengo V, Visioli O, et al. PAIMS 2: alteplase combined with heparin versus heparin in the treatment of acute pulmonary embolism. Plasminogen activator Italian multicenter study 2. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20(3): 520-6.
61. Kline JA, Nordenholz KE, Courtney DM, Kabrhel C, Jones AE, Rondina MT, et al. Treatment of submassive pulmonary embolism with tenecteplase or placebo: cardiopulmonary outcomes at 3 months: multicenter double-blind, placebo-controlled randomized trial. *J Thromb Haemost* 2014; 12(4): 459-68.
62. Becattini C, Agnelli G, Salvi A, Grifoni S, Pancaldi LG, Enea I, et al. Bolus tenecteplase for right ventricle dysfunction in hemodynamically stable patients with pulmonary embolism. *Thromb Res* 2010; 125(3): e82-6.
63. Daniels LB, Parker JA, Patel SR, Grodstein F, Goldhaber SZ. Relation of duration of symptoms with response to thrombolytic therapy in pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1997; 80(2): 184-8.
64. Konstantinides S, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing G-J, Harjola V-P, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J* 2020; 41(4): 562.
65. Cote´ B, Jimenez D, Planquette B, Roche A, Marey J, Pastre J, et al. Prognostic value of right ventricular dilatation in patients with low-risk pulmonary embolism. *Eur Respir J* 2017; 50(6): 1701611.
66. George E, Kumamaru KK, Ghosh N, Gonzalez Quesada C, Wake N, Bedayat A, et al. Computed tomography and echocardiography in patients

with acute pulmonary embolism: part 2: prognostic value. *J Thorac Imaging* 2014; 29(1): W7-12.

67. Etesamifard N, Shirani S, Jenab Y, Lotfi-Tokaldany M, Pourjafari M, Jalali A. Role of clinical and pulmonary computed tomography angiographic parameters in the prediction of short- and long-term mortality in patients with pulmonary embolism. *Intern Emerg Med* 2016; 11(3): 405-13.
68. Pena E, Dennie C. Acute and chronic pulmonary embolism: an in-depth review for radiologists through the use of frequently asked questions. *Semin Ultrasound CT MR* 2012; 33(6): 500–21.
69. Remy-Jardin M, Pontana F, Faivre JB, Molinari F, Pagniez J, Khung S, et al. New insights in thromboembolic disease. *Radiol Clin N Am* 2014; 52(1): 183–93.
70. Perrier A, Roy PM, Sanchez O, Le Gal G, Meyer G, Goudier AL, et al. Multidetector-row computed tomography in suspected pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2005; 352(17): 1760–8.
71. Tuzovic M, Adigopula S, Amsallem M, Kobayashi Y, Kadoch M, Boulate D, et al. Regional right ventricular dysfunction in acute pulmonary embolism: Relationship with clot burden and biomarker profile. *Int J Cardiovasc Imaging* 2016; 32(3): 389–98.
72. Bach AG, Nansalmaa B, Kranz J, Taute BM, Wienke A, schramm D, et al. CT pulmonary angiography findings that predict 30-day mortality in patients with acute pulmonary embolism. *Eur J Radiol* 2015; 84(2): 332–7.
73. Subramaniam RM, Mandrekar J, Chang C, Blair D, Gilbert K, Peller PJ, et al. Pulmonary embolism outcome: A prospective evaluation of CT pulmonary angiographic clot burden score and ECG score. *AJR Am J Roentgenol* 2008; 190(6): 1599–604.
74. Huang WM, Wu WJ, Yang SH, Sung KT, Hung TC, Hung CL, et al. Quantitative volumetric computed tomography embolic analysis, the Qanadli score, biomarkers, and clinical prognosis in patients with acute pulmonary embolism. *Scientific Reports. Nature* 2022; 12: 7620.

75. Furlan A, Aghayev A, Chang CC, Patil A, Jeon KN, Park B, et al. Short-term mortality in acute pulmonary embolism: clot burden and signs of right heart dysfunction at CT pulmonary angiography. *Radiology* 2012; 265: 283–93.
76. Kaptein FHJ, Kroft, LJM, Hammerschlag G, Ninaber MK, Bauer MP, Huisman MV, Klok FA. Pulmonary infarction in acute pulmonary embolism. *Thromb Res* 2021; 202: 162–9.
77. Mordeglia F, Ríos J, Dutrey D, Bengolea A. Anatomoclinical study of pulmonary embolism in patients with or without pulmonary infarction. *Medicina* 1965; 25(6): 360–8.
78. Cha SI, Shin KM, Lee J, Hwangbo Y, Yoo SSS, Lee J, et al. Clinical relevance of pulmonary infarction in patients with pulmonary embolism, *Thromb Res* 2012; 130(3): e1–5.
79. Kirchner J, Obermann A, Stuckradt S, Tushaus C, Goltz J, Liermann D, et al. Lung infarction following pulmonary embolism: a comparative study on clinical conditions and CT findings to identify predisposing factors, *Rofo* 2015; 187(6): 440–4.
80. Miniati M, Bottai M, Ciccotosto C, Roberto L, Monti S. Predictors of pulmonary infarction, *Medicine (Baltimore)* 2015; 94(41): e1488.
81. Islam M, Filopei J, Frank M, Ramesh N, Verzosa S, Ehrlich M, et al., Pulmonary infarction secondary to pulmonary embolism: an evolving paradigm, *Respirology* 2018; 18; 23(9): 866–72.
82. He H, Stein MW, Zalta B, Haramati LB. Pulmonary infarction: spectrum of findings on multidetector helical CT. *J Thorac Imaging* 2006; 21(1): 1–7.
83. Heyer CM, Lemburg SP, Knoop H, Holland-Letz T, Nicolas V, Roggenland D. Multidetector-CT angiography in pulmonary embolism-can image parameters predict clinical outcome? *Eur Radiol* 2011; 21(9): 1928–37.
84. Garwood S, Strange C, Sahn SA, Chapter 47 - massive hemoptysis, In: Parrillo JE, Dellinger RP (Eds.), *Critical Care Medicine* Third ed., Mosby, Philadelphia 2008; 929–48.

85. Tapson VF, Weinberg AS. Treatment, Prognosis, and Follow-up of Acute Pulmonary Embolism in Adults: UpToDate, Waltham, MA, Accessed on March 3, 2021.
86. Reamy BV, Williams PM, Odom MR. Pleuritic chest pain: sorting through the differential diagnosis, *Am Fam Physician* 2017; 96(5): 306–12.
87. Sacks PV, Kanarek D. Treatment of acute pleuritic pain. Comparison between indomethacin and a placebo, *Am Rev Respir Dis* 1973; 108(3): 666–9.
88. Lee RW, Hodgson LE, Jackson MB, Adams N. Problem based review: pleuritic chest pain, *Acute Med* 2012; 11(3): 172–82.
89. Araoz PA, Gotway MB, Harrington JR, Scott Harmsen W, Mandrekar JN. Pulmonary Embolism: Prognostic CT Findings. *Radiology* 2007; 242(3): 889-97.
90. Hefeda MM, Elmasry MM. Prediction of short term outcome of pulmonary embolism: Parameters at 16 multi-detector CT pulmonary angiography, *Egyp J Radiol Nuclear Med* 2014; 45(4): 1089-98.
91. van der Meer RW, Pattynama PMT, van Strijen MJL, van den Berg-Huijsmans AA, Hartmann IJC, Putter H, de et al. Right-ventricular dysfunction and the pulmonary vascular obstruction index: predictable variables of the clinical course over 3 months in patients with acute lung emboli. *Ned Tijdschr Geneeskd* 2006; 150(15): 845-50.
92. Ghaye B, Ghuysen A, Willems V, Lambermont B, Gerard P, D’Orion V, et al. Severe pulmonary embolism: pulmonary artery clot load scores and cardiovascular parameters as predictors of mortality. *Radiology* 2006; 239(3): 884–91.
93. Vedovati MC, Germini F, Agnelli G, Becattini C. Prognostic role of embolic burden assessed at computed tomography angiography in patients with acute pulmonary embolism: systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost* 2013; 11(12): 2092–102.

94. Soares TH, de Bastos M, de Carvalho BV, Moreira W, Cabral CP, de Paula LF, et al. Prognostic value of computed tomographic pulmonary angiography and the pulmonary embolism severity index in patients with acute pulmonary embolism. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2013; 24(): 64–70.
95. Rodrigues B, Correia H, Figueiredo A, Delgado A, Moreira D, Ferreira Dos Santos L, et al. Clot burden score in the evaluation of right ventricular dysfunction in acute pulmonary embolism: quantifying the cause and clarifying the consequences. *Rev Port Cardiol* 2012; 31(11): 687–95.



10. EKLER

Ek-1. Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul Onayı

*“Kişisel Verilerin Korunması Kanunu
kapsamında ilgili belge açık erişime
kapatılmıştır”*

