



**T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**KANSER HASTALARINDA İNİSİDENTAL PULMONER
TROMBOEMBOLİNİN ÇOK KESİTLİ BİLGİSAYARLI
TOMOGRAFİ (ÇKBT) İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. MUHAMMED AKİF DENİZ
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

DİYARBAKIR 2014



**T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**KANSER HASTALARINDA İNSİDENTAL PULMONER
TROMBOEMBOLİNİN ÇOK KESİTLİ BİLGİSAYARLI
TOMOGRAFİ (ÇKBT) İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. MUHAMMED AKİF DENİZ
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. MEHMET GÜLİ ÇETİNÇAKMAK**

DİYARBAKIR 2014

ÖZET

Amaç:

Kanser hastalarında insidental pulmoner tromboemboli (PTE) nin Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi (ÇKBT) ile yaygınlığını, primer kanserlere göre dağılım özelliklerini saptamak, insidental PTE tespit edilen hastalarda risk faktörlerini değerlendirmek, rutin değerlendirmede raporlanma oranınınını araştırmak ve bulguları literatür bilgileriyle karşılaştırmaktır.

Gereç ve Yöntem:

Mart 2012-Eylül 2013 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Radyoloji Anabilim dalına başvuran tanılı 1000 kanser hastasının 16 dedektörlü Toshiba Activion ve 64 dedektörlü Philips Brilliance BT cihazlarında çekilen Kontrastlı Torax Bilgisayarlı Tomografi görüntüleri retrospektif olarak sırayla incelendi. Hasta grupları primer kanserlerine göre gruplandırıldı. Tiroid ve paratiroid kanserleri endokrin bez kanserleri grubunda; daha az sıklıkla görülen nazofarenx, larenx, parotis ve beyin kanserleri diğer hasta grubu adı altında toplandı. Öncelikle hastaların embolileri olup olmadığı araştırıldı. İnsidental PTE saptanan hastaların emboli lokalizasyonu, primer kanser gruplarına göre sıklığı, risk faktörleri, akciğer parankim bulguları ve rutin değerlendirmede raporlanma oranları değerlendirildi.

Bulgular:

İncelenen 1000 onkoloji hastasının 46 sında (%4.6) insidental PTE saptandı. PTE saptanan hastaların 29 u (%63) kadın, 17 si (%37) erkekti. Hastalarda en yüksek oranı 11 hasta (%24) ile meme kanseri oluşturmaktaydı. En az hasta grubunu birer hasta (%2.1) ile böbrek, karaciğer, kemik-yumuşak doku, mesane, pankreas kanserleri oluştururken; lenfoma, endokrin bez, testis ve diğer kanser gruplarında insidental PTE saptanmadı. Emboli en sık 33 hastada (71.7) sağ pulmoner arter alt lob dalında yerleşti. Trombüs saptanan hastalarda en sık 20 (%43.4) hasta da alt extremité venöz sistemde trombüs mevcutken, 21 hastada (%45.6) venöz sistemde trombüs saptanmadı. Emboli varlığı 11 (%24) hastada rapor edilmemişti. En sık görülen akciğer bulgusu 16 (%34.7) hastada subsegmenter atelektazi ve fibrotik bantlardı.

Tartışma-Sonuç:

Kanser hastaları tromboemboliye yatkın hastalardır. İncelediğimiz 1000 hastanın 46 sında (%4.6) ÇKBT ile literatür ile uyumlu olarak insidental PTE saptadık. Kanser hastalarının takibinde sıklıkla kullanılan kontrastlı torax BT de hasta asemptomatik olsa bile pulmoner arterlerin dikkatli bir şekilde incelenmesi, insidental PTE saptanmasını kolaylaştırmakta ve bu durum kanser hastalarında mortalite, morbiditeyi yakından etkilediğinden klinisyeni uyarmaktadır.

Anahtar kelimeler: İnsidental pulmoner tromboemboli (PTE), kanser, Çok kesitli bilgisayarlı tomografi (ÇKBT)

ABSTRACT

Aim

The aim of this study is to show the frequency of incidentally found (pulmonary tromboembolism) PTE in oncological patients and evaluate dispersion of incidents in terms of underlying primary tumor and seek risk factors associated with incidental PTE. Mention of findings in the final radiology reports have also been investigated and compared with literature findings.

Material and Method:

We retrospectively reviewed findings of one thousand consecutive cases who referred to Dicle University Department of Radiology between March 2012 and September 2013 with confirmed diagnosis of various tumor types and underwent contrast enhanced thorax CT using either Philips Brilliance 64 detectors or Toshiba Activion 16 detectors row CT scanners. We created subset of patient groups according to each primary diagnosis. Thyroid and parathyroid gland cancers are included to 'endocrine tumors' group whereas larynx, parotid and brain tumors are classified as 'other' tumors because of their relative rarity. First of all, we sought patients in terms of presence or absence of PTE. Second, we evaluated those who have positive findings for incidental PTE in terms of locations of emboli, group of underlying primary tumor, risk factors, companion findings in lung parenchyma and mention of findings in final radiology reports.

Findings

Among one thousand oncology patients, 46 (4.6%) individuals (29 females, 17 males) found to have incidental PTE. Of positive patients, the highest proportion (%24) was belong to breast cancer group (n=11). Amidst subjects of positive PTE, least incidents (one incident per group) were encountered in the patients with tumors arose from following sites; kidney, liver, bone-soft tissue, bladder and pancreas. Nevertheless, PTE was not evident in subjects with lymphoma, endocrin tumors, testis tumor and those with tumor belongs to 'other' group. The most common location for pulmonary emboli was the lower lobe branch of right pulmonary artery (n=33, 71.7%). The most common site for venous trombi was deep venous structures of lower extremities. Twenty (43.4%) subjects suffered from deep venous trombosis while 21 (45.6%) individuals showed no evidence of trombosis at deep venous

system. Evident PTE had not been reported in final radiology reports of 21 cases. The commonest companion findings in lung parenchyma (n=16, 34.7%) were subsegmentary atelectasis and fibrous bands.

Conclusion

Tendency to thromboembolic events is a known feature of oncological patients. Of one thousand subjects we reviewed, 46 (4.6%) patients showed the evidence of incidental PTE on thorax CT imaging, which is concordant with literature findings. Contrast enhanced thoracic CT is one of the widely performed fundamental imaging techniques in follow up imaging of oncological patients. In order to decrease mortality and morbidity rate of incidental PTE, pulmonary arteries must be thoroughly scrutinized on those studies even in asymptomatic patients, as they could be easily overlooked.

Keywords: Incidentally pulmonary thromboembolism (PTE), cancer, Multi-slice computed tomography (MSCT)

TÜRKÇE ÖZET.....	
İNGİLİZCE ÖZET (ABSTRACT).....	
İÇİNDEKİLER.....	
KISALTMALAR.....	ix
TABLolar ve GRAFİKLER DİZİNİ.....	x
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	3
3. MATERYAL METOD.....	35
4. BULGULAR.....	37
5. OLGULAR.....	45
6.TARTIŞMA.....	57
7.SONUÇ.....	60
8.KAYNAKLAR.....	61

KISALTMALAR

BT: Bilgisayarlı tomografi

BTA: Bilgisayarlı tomografi anjiyografi

Ca: Kanser

CTPA: Computed Tomography Pulmonary Angiography

ÇKBT: Çok kesitli bilgisayarlı tomografi

ÇKBTA: Çok kesitli bilgisayarlı tomografi anjiyografi

DAS: Data Acquisition System (Veri Elde Etme Düzeni)

DVT: Derin ven trombozu

EKG: Elektro kardiyografi

KI: Kardiyak İndex

MR: Magnetik rezonans

PAB: Ortalama pulmoner arter basıncı

PIOPED: Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis

PISA-PED: Prospective Investigative Study of Acute Pulmonary Embolism Diagnosis

PHT: Pulmoner hipertansiyon

PTE: Pulmoner tromboemboli

PVD: Pulmoner vasküler direnç

VTE: Venöz tromboemboli

V/P: Ventilasyon-perfüzyon

TABLÖLAR ve GRAFİKLER DİZİNİ

Tablo 1: Venöz tromboz için çeşitli edinsel ve kalıtsal risk faktörleri

Tablo 2: Kansere bağlı venöz tromboembolizm gelişimi için risk faktörleri

Tablo 3: PTE li olgularda meydana gelen klinik bulgu ve belirtilerin sıklığı

Tablo 4: Akut PTE’ nin Klinik Tabloları

Tablo 5: Wells yöntemine göre klinik olasılık sınıflaması

Tablo 6: Cenevre kurallarına göre PTE klinik olasılık sınıflaması

Tablo 7: Miniati yöntemine göre PTE klinik olasılık sınıflaması

Tablo 8: PTE’li hastalarda saptanabilecek akciğer grafisi bulguları

Tablo 9: Pulmoner embolide tanısal yanılgılar

Tablo 10: BT parametreleri

Tablo 11: İncelenen hastaların primer kanser türlerine göre sayı ve yüzdelik dağılımları

Tablo 12: İncelenen hastaların kanser gruplarına göre insidental PTE saptanma oranları ve insidental PTE saptanan hastaların kanser gruplarına göre oranları

Tablo 13: Pulmoner arter dallarında emboli görülme oranları

Tablo 14: İnsidental PTE saptanan hastalarda risk faktörlerine göre hasta dağılımı

Tablo 15: İnsidental PTE saptanan hastaların taşıdıkları risk faktör sayısına göre hasta dağılımı

Tablo 16: İnsidental PTE saptanan hastalarda emboliye eşlik eden akciğer bulguları

Grafik 1: Kanser hastalarında insidental PTE saptanan ve saptanmayan hastaların sayı ve yüzdelik dağılımı

Grafik 2: İnsidental PTE saptanan kanser hastalarında pulmoner arterlerde emboli görülme oranları

Grafik 3: İnsidental PTE saptanan hastalarda venöz sistemde trombüs görülme oranları

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Pulmoner tromboemboli (PTE) pulmoner arterlerin ya da dallarının hematojen yol ile gelen trombüs, hava, yağ, parazit veya tümoral doku parçaları ile total ya da parsiyel tıkanmasıdır. Pulmoner arterlerdeki tıkanmalar, tıkanmanın yeri ve şiddetine bağlı olarak nonspesifik bulgulardan ani ölüme kadar geniş bir klinik yelpazede karşımıza çıkabilmektedir(1).

PTE'nin yıllık insidansı 23-69/100.000 olduğu tahmin edilmektedir. Tromboembolik hastalık ve buna bağlı ölüm riski yaşla beraber artar, 55 yaş üstü erkeklerde kadınlara nazaran daha fazla görülür. Ayrıca siyah ırkta daha fazla görülmektedir (2, 3, 4, 5). PTE yetişkin yaşlardaki ölümlerin %10-15 inden sorumlu tutulmaktadır. PTE uzun süre yatan hastalardaki en yaygın, hastanede yatan kanser hastalarında ise ikinci en sık ölüm nedenidir. Kardiyovasküler hastalık nedeni ölümler içerisinde koroner arter hastalığı ve inmeden sonra 3. sırada yer almaktadır(6). Tedavi edilmeyen olgularda PTE'den ölüm oranı % 30'dur. Erken tanı ve uygun tedavi ile bu oran %3- 10 seviyelerine kadar inebilmektedir (7-11).

Özellikle alt extremité olmak üzere derin venöz sistemdeki trombüs (DVT), PTE oluşumunda %90 sorumlu tutulmaktadır. PTE risk faktörleri arasında; antitrombin III eksikliği, protein C ve S yetmezliği, kalıtsal disfibrinojemi gibi kalıtsal ve kanser, staz, ileri yaş, östrojen tedavisi, immobilité, cerrahi girişim ve geçirilmiş tromboemboli gibi edinsel nedenler yer almaktadır (12-14).

Son yıllarda Bilgisayarlı Tomografi (BT) teknolojisindeki ilerlemeye paralel olarak, ilk zamanlar PTE tanısında kullanılan Ventilasyon/Perfüzyon (V/P) sintigrafisi ve pulmoner anjiyografi yerini hızla Çok kesitli bilgisayarlı tomografi (ÇKBT) ye bırakmıştır. ÇKBT ve ÇKBT anjiyografi (ÇKBTA) noninvaziv, hızlı ve pulmoner arterlerin distallerine kadar görüntü alabilme özelliklerinin yanı sıra akciğer parankimi, mediasten, plevra ve göğüs duvarı patolojilerinin yüksek oranda tespit edilebilme avantajlarından dolayı PTE tanısında önemli bir yöntem olarak uygulama alanı bulmuştur (15-17).

Kanser hastalarında immobilizasyon, vasküler obstrüksiyon, cerrahi girişimler, radyoterapi, kemoterapi, kataterler ve kansere bağlı tromboembolik nedenlerden dolayı tromboza eğilim riski normal popülasyona göre 4-6 kat artmıştır (18). Klinik bulgularının belirgin olduğu kanser hastalarında PTE tespiti nispeten kolaydır. Ancak tromboemboli semptomları bulunmayan kanser hastalarında PTE tespiti zordur. Bu durum, kanser

hastalarında evreleme ve tedavi izlemi amacıyla yapılan kontrastlı Torax Bilgisayarlı Tomografi (BT) tetkikinde sıklıkla farkedilmemektedir. Amacımız, özellikle klinik bulguların olmadığı yada PTE ön tanısı bulunmayan kanser hastalarında rutin takiplerde kullanılan kontrastlı toraks BT tetkikinde görülen insidental pulmoner embolinin yaygınlığını saptamak, insidental emboli saptanan hastalarda emboli yerleşim yeri, risk faktörleri, insidans, radyolojik bulgular ve rutin incelemede rapor edilip edilmediğini araştırmaktır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1 SOLUNUM SİSTEMİ EMBRİYOLOJİ

İntrauterin dönemin 4. haftasında primitif tübün (intestinal tüb) ön duvarında cep şeklinde bir tomurcuk meydana gelir. Uzunlamasına büyüyen bu tomurcuğa ‘laringo-trakeal oluk’ adı verilir. 25-26. günde bu oluk aşağıya doğru büyüyerek primitif tübden ayrılır ve sadece üst kısmı farinkse bağlı olarak kalır. Laringo-trakeal oluğun farinkse bağlı kalan bölümünden larinks, özafagustan ayrılan kısmından da trakea ve bronşlar meydana gelir. Bronko-pulmoner segmentler 41. günde ayrılır. 16. haftaya kadar olan glandüler periyodda akciğerler salgı bezi yapısına sahiptir. 17. haftadan itibaren (kanaliküler periyod) mezenkimal dokunun vaskülarizasyonu meydana gelir. 36. haftadan itibaren (alveoler dönem) alveoler duktuslar meydana gelir. İlk 6 haftalık embriyonal dönemle beraber solunum sisteminin intrauterin dönemdeki gelişimi 5 dönemde tamamlanmış olur. 32. ve 35. haftalarda alveollerde surfaktan maddesinin meydana gelmesiyle doğumdan sonraki dönemde de alveol kollapsı önlenmiş olmaktadır. Fetüste, 36. haftada alveol yapısının tamamlandığı kabul edilmektedir. Doğuma kadar olan sürede alveollerin sayısı 20 milyonu geçmektedir. 8-10 yaşlarda ise yetişkindeki alveol sayısına (300-350 milyon) ulaşmaktadır. Solunum sisteminin gelişmesi doğumdan sonra da devam etmekte ve 3 dönemde (doğumdan hemen sonra, 3-5 yaşları arasında ve 5 yaş-puberte dönemi arasında) tamamlanmaktadır.

Plevra yaprakları mezodermden gelişmektedir. Sağ ve sol akciğer geliştikçe kendini çevreleyen sölom boşluğu, yanlara ve kalbe doğru ilerler ve plevra boşluklarını meydana getirir. Akciğer yüzeyini örten splanknik mezoderm visseral plevra yaprağını ve altındaki mezenşim ve plevranın konnektif dokusunu oluşturur. Somatik mezoderm tabakası da parietal plevrayı meydana getirir.

Bebeklerde toraks silindirik biçimde olup, kostalar horizontal pozisyonudadır. Yedi yaşına doğru yetişkinlerdeki şeklini alır (19)

2.1.1. Pulmoner arter embriyolojisi

Brakiyal arkuslar gelişimin 4-5. haftalarında oluşurlar. Her arkus kendi kranial sinirini ve aortik arkus olarak bilinen arterini alır. Bu arterler trunkus arteriyozusun en distal kısmı olan aortik keseden gelişirler. Trunkus arteriyozusun aortikopulmoner septum tarafından bölünmesi, kalbin çıkış kanalını ventral aorta ve pulmoner arter olarak ikiye ayırır. Pulmoner arkus olarak da bilinen 6'ncı aortik arkus, gelişmekte olan akciğer tomurcuğuna doğru büyüyen önemli bir dal verir. Sağ tarafta, proksimal kısım sağ pulmoner arterin proksimal

segmenti haline dönüşür. Bu arkusun distal kısmı dorsal aorta ile ilişkisini kaybederek yok olur. Sol tarafta distal kısım intrauterin yaşam boyunca duktus arteriyozus olarak kalır (19,20).

Gebeliğin 32. haftasında pulmoner arter aortadan ayrılır. Primitif aorta 1. ayda gelişir. 5. ayda pulmoner arterin aortadan ayrılması ile birlikte akciğer dolaşımı sistemik dolaşımdan ayrılmaktadır. Sağ ve sol pulmoner arterler bronş dallanmasıyla birlikte gelişerek lobüllere kadar bronşlarla birlikte devam eder (19).

2.2. PULMONER ARTER ANATOMİSİ

Akciğerin arteriyel sistemi pulmoner ve bronşial arteriyel sistemden oluşmaktadır. Bu iki sistem arasında kısmi bağlantılar mevcuttur. Bronşial sistemin esas olarak besleyici fonksiyonu vardır. İki taraflı bronşial arterler inen aortadan köken alırlar ve seyirleri boyunca bronşlara eşlik ederler. Perihiler bölgelerde kan bronşial venler yolu ile azigos-hemiazigos sistemine drene olur. Akciğer periferinde, bronşial arterler perialveolar kapiller ağa açılırken iki vasküler sistem arasında bir anastomoz oluşturur (11). Pulmoner sistem pulmoner arterler, perialveolar kapillerler ve pulmoner venleri içerir. Sağ kalpten pompalanan deoksijenize kan pulmoner sisteme girer, pulmoner kapillerlerde oksijenize olarak sol kalp tarafından sistemik dolaşıma pompalanır. Fonksiyonel olarak pulmoner vasküler sistem 5-20 mmHg arasında değişen basıncı ile sistemik venöz basıncı andırır. Bu basınç, pulmoner damarların yüksek kompliyansı nedeni ile sistemik arterlerden belirgin derecede düşüktür. Dinlenme durumunda bir erişkinde akciğerlerden geçen kan akım hızı yaklaşık 5 litre/dakika'dır. Dinlenme durumunda akciğer kapillerlerinin sadece %25' i perfüze olur. Egzersiz sırasında kalp debisi artar, buna karşılık daha fazla kapiller ve büyük damarlar dilate olur. Böylece pulmoner arteriyel basınçta sadece hafif bir artış olur.

Pulmoner damar kompliyansı akciğerlerde mevcut normal ortostatik perfüzyon gradiyentinden (ortostatik kaudalizasyon) sorumludur. Ayakta ve derin inspiryumda akciğer apeksinden bazallere 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 damarlar akciğer intrinsek ağırlığı ile komprese olurlar ve hidrostatik basınç etkisi elimine olur. Bazı patolojik durumlarda (örneğin pulmoner venöz hipertansiyon) normal

ortostatik perfüzyon gradiyenti kaybolur ve perfüzyon geçici olarak üst zonlara yönlendirilir (21).

2.2.1 Pulmoner arter

Pulmoner arter, pulmoner kapaktan başlar ve perikardiyumun içerisinde sağ ve sol dallarına ayrılır. Hilusa girmeden önce üst lob dallarını verir. Pulmoner arterler akciğer içerisinde bronşlar ile birlikte seyrederek ve bronşlara paralel olarak dallanır. Pulmoner arterler ortalama 28 kez dallanma gösterirler. Terminal ve respiratuar bronşiyol düzeyinde 6'ncı kuşak arter yaklaşık 300 µm çapındadır (22).

Ana pulmoner arter, pulmoner kapak ile sağ ventrikülün pulmoner konusundan ayrılan kısa geniş bir damardır. Yukarı doğru ve hafif medial-posterior seyirle sağ ve sol pulmoner arterlerin bifurkasyonuna uzanır. Ana pulmoner arter bifurkasyonunda açısı 100-180° arasında değişir.

Ana pulmoner arter çapı 28 ± 3 mm'dir. Santral pulmoner arterlerin normal çap sınırları sağda 18.7 ± 2.8 mm, solda 21 ± 3.5 mm arasında değişir. Sağ ve sol ana damarların toplam çapı ana pulmoner arter çapından büyüktür. Ana pulmoner arter ve dallarının çapı sistol ve diastolde değişir. Dotter, pulmoner arter çapında ilerleyen yaşlarda hafif artış olduğunu bildirmiştir.

Sağ pulmoner arter, horizontal olarak hafifçe aşağı doğru uzanır, sağ akciğer hilusunu geçerek ilerler, asendan ve desendan dallarına ayrılır. Asendan aortanın, superior vena cava ve sağ üst lob pulmoner veni arkasında, trakea bifurkasyonu ile özofagus önünde uzanır.

Sol pulmoner arter ana pulmoner arterin devamı olarak superior posteriora ve sol akciğer hilusunda sola ve aşağı doğru döner. Desendan aorta önünde ve arkus aorta kavsi aşağısında, ligamentum arteriosum ile bitişik olarak uzanır. Pulmoner arter segmental dalları her iki tarafta, sık varyasyonlar görülmekle birlikte, genellikle segmental bronşları takip eder. Her segment için segmental dallarına ayrılmayabilir veya iki dal tek bir lob ya da segmental bronkus ile ilişkili olabilir. Periferik pulmoner arteriyel dallar bronşiyal ağaçtan daha fazla sayıdadır.

Segmental arterler ve dalları periferik gittikçe derece derece inceler. Arteriyel dallanma iki tiptir; bifurkasyonel dallanmada, benzer çapa sahip iki dal 10-60°'lik bir açı ile ana arterden ayrılır. Kollateral dallanmada, trunkuslar farklı çapta iki dala ayrılır, büyük olan dal ana trunkus yönünde ilerler. Diğer küçük dallar 30-80°'lik açı ile ayrılır. Her iki tipte de dalların toplam çapı pulmoner trunkus çapını aşar (2).

2.2.2 Pulmoner venler

Sağ akciğer venöz kanını süperiyor ve inferior pulmoner venler taşır. Superior pulmoner ven apikal, anterior, posterior ve lateral-medial segmental venlerden oluşan orta lob veninin birleşmesiyle oluşur. Orta lob veni sol atriya veya inferior pulmoner vene ayrı olarak da açılabilir. Inferior 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 superior ve inferior pulmoner venler ile drene olur. Superior pulmoner ven apikoposterior, anterior segmental venler ve lingular venin birleşmesi ile meydana gelir. Inferior pulmoner ven superior ve bazal pulmoner venin birleşmesi ile oluşur.

Bazal pulmoner veni superior bazal ve inferior bazal pulmoner venler oluşturur. Superior ve inferior pulmoner venler sol atriya ayrı ayrı açılabilceği gibi birleşerek de açılabilirler.

Bazen orta lob veni veya diğer segmental venler sol atriya bağımsız olarak açılabilir (23).

2.2.3. Bronşiyal arterler

Bronşiyal arterler pulmoner arter dallarından daha incedir. İnen aorta, internal mammariyan arter ve üst interkostal arterlerden çıkarlar, bronşları takip eder ve bu yapıların duvarında dağılırlar. Alveol duvarlarında pulmoner arter ile bronşiyal arter arasında kapiller anastomoz vardır (24).

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 vene birleşip sol atriya dökülürler. Yüzeyel bronşiyal venler ise viseral plevra, akciğer dışı hava yolları ve hiler lenf bezlerini drene ederler. Bunlar sağda azigos vene, solda hemiazigos ve üst interkostal venlere açılırlar (24).

3.PULMONER TROMBOEMBOLİ (PTE)

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 (3).

PTE, pulmoner arteriyel ağacın, bütününün veya bir bölümünün çeşitli maddelerle tıkanmasıdır. Bu maddeler venöz sistemde oluşan trombüs veya nontrombotik sebeplere bağlı olabilir. Nontrombotik nedenler; sistemik hastalıklar (Behçet hastalığı, Lupus 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 (25).

3.1Epidemiyoloji:

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, 3, 4, 5).

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

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' si PTE'nin %90'ından fazlasından sorumludur. Venöz tromboz için çeşitli kalıtsal ve edinsel risk faktörleri tablo 1'de gösterilmiştir (6, 7).

Yoğun bakım ünitelerinde santral venöz kateterizasyon uygulamalarının artması ile üst ekstremitede venöz trombüs sıklığı artmıştır. Özellikle fatal ve ciddi PTE olgularında yapılan otopsi çalışmalarında DVT lokalizasyonunun çoğunlukla alt ekstremitede 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 arttırarak, 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 tromboza eğilimi artırır.

Bazı hastalar septik PTE riski altındadır. Septik emboli kaynakları; infekte sağ kalp kapakları, periferik septik tromboflebitler ve santral venöz kateterlerdir (28,29, 30).

Tablo 1: Venöz tromboz için çeşitli edinsel ve kalıtsal risk faktörleri

A-KALITSAL RİSK FAKTÖRLERİ:

Antitrombin III eksikliği

Protein C yetmezliği

Protein S yetmezliği

Kalıtsal disfibrinojenemi

Plazminojen ve plazminojen aktivasyon hastalıkları

B- EDİNSEL RİSK FAKTÖRLERİ:

Lupus antikoagulanı

Nefrotik sendrom

Paroksizmal nokturnal hemoglobinüri

Kanser

Staz

İleri yaş

Östrojen tedavisi

Sepsis

İmmobilite

Felç

Polisitemia rubra vera

Şişmanlık

İnflamatuvar barsak hastalığı

Geçirilmiş tromboemboli

3.2.1 PTE Kanser ilişkisi

Kanser ve tromboz arasındaki ilişki 19. Yüzyıl başlarından beri iyi bilinmektedir. İlk kez 1865'te A. Trousseau tarafından kanser ve tromboemboli ilişkisi tanımlanmıştır.

Kanser hastaları tromboza eğilimi olan hastalardır. Genel popülasyonda venöz tromboemboli görülme sıklığı %2.5 oranındadır. Kanser, venöz tromboemboli (VTE) riskini 4-6 kat artırmaktadır. Tüm tromboembolik olayların %15-20 kadarı kanser hastalarında gözlenmektedir (71). Tromboemboli yelpazesi otopsi serilerinde tespit edilen rastlantısal

trombozdan venöz tromboemboliye, dissemine intravasküler koagülapatiye veya arteriyel emboliye kadar değişebilir. Bu geniş dağılım aralığının nedeni tümör histolojisindeki farklılıklar, klinisyenin tromboemboli konusundaki dikkati, şüphesi ve tanıda kullanılan yöntemlerin farklılığından kaynaklanmaktadır. Otopsi serilerinde tromboemboli oranı %50'ye kadar çıkmaktadır (32).

Tromboemboli kanser hastalarında önemli ölüm nedenlerinden biridir ve tromboemboli gelişen kanser hastalarının sağkalımlarının kısa olduğu klinik çalışmalarda kanıtlanmıştır (33,34).

Hangi kanser hastalarında venöz tromboemboli gelişeceğini tahmin etmek güçtür. Risk, kanser tipine göre değişir. Malign beyin tümörleri, over adenokarsinomu, pankreas, kolon, mide, akciğer, prostat ve böbrek kanserinde tromboemboli daha sık görülmektedir (35, 36, 37).

Kanser hastalarında görülen tromboembolinin etyopatogenezi çok yönlüdür. İmmobilizasyon, ileri yaş, kötü performans durumu, cerrahi girişimler, kemoterapi ve hormon tedavileri, vasküler hasar ve kanser hücresinden salgılanan koagülasyon sistemini aktive eden prokoagülan maddeler kanser hastalarında tromboembolinin artmasından sorumlu başlıca etkenlerdir (38).

Tablo 2: Kansere bağlı venöz tromboembolizm gelişimi için risk faktörleri

• Hastaya ait faktörler

İleri yaş, kadın cinsiyet

İnfeksiyon, böbrek hastalığı, akciğer hastalığı, obezite

Kalıtsal protrombik mutasyonlar (faktör V Leiden, protrombin gen mutasyonu)

• Kanserle ilişkili faktörler

Pankreas, mide, akciğer, beyin, jinekolojik kanserler, miyeloma, lenfoma

İleri evre

• Kanser hücrelerinden salgılanan prokaogülan moleküller

• Tedavi ile ilişkili faktörler

Laparotomi, laparoskopi, torakotomi gibi büyük cerrahi girişimler

Hastanede yatış

Santral venöz kateter kullanımı

Kemoterapi, hormonal tedaviler, tamoksifen, eritropoetin, transfüzyon

3.3 Fizyopatoloji:

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.

3.3.1 PTE’de akciğerde gelişen fizyopatolojik değişiklikler:

Pulmoner vasküler yatağa trombüs yerleşmesini takiben pulmoner vasküler direnç (PVD) artar. Bu etkilenimde, başlatıcı ve belirleyici olan mekanik tıkanma olsa da pulmoner arteriyel yataktaki direnç artışı trombüs boyutunun ötesinde olur; çünkü trombüs üzerine yığılan trombositlerden, hasarlı endotel hücrelerinden ve akciğerdeki mast hücrelerinden çeşitli nörotansmitter maddeler (serotonin ve diğer maddeler) salınır. Bu vazokonstrüktör maddeler pulmoner yatakta spazm yaparak hem PVD’in artmasına katkıda bulunurken, hem de pulmoner yatakta dolaşımı azaltarak ventilasyonun devam ettiği alanlarda ventilasyon-perfüzyon dengesinin bozulmasına yol açarlar. Bu nörohümöral maddeler aynı zamanda damar duvarlarındaki reseptörleri etkileyerek refleks yolla da vazospazma katkıda bulunur (39).

Oluşan PVD artışının fizyopatolojik sonuçları trombüsle tıkanan yatağın genişliğine ve önceki kalp-akciğer fonksiyonlarının kapasitesine bağlıdır. Eğer trombüs boyutu küçük ve alttaki kalp-akciğer kapasitesi normal ise klinik düzensizlik olmaz. Oysaki kalp-akciğer hastalığı nedeniyle pulmoner arter basıncı zaten yüksek olan hastalarda, büyük boyutta olmayan trombüslerle damar tıkanmaları bile pulmoner hipertansiyonun ciddi boyutlara ulaşmasına yol açabilir. PTE’den ölüm, genellikle ani pulmoner arter basınç yüksekliği ve yüksek PVD gelişiminin yol açtığı akut sağ ventrikül yetmezliği ile ilişkilidir. Sağ ventrikül önündeki yük aniden artarak sağ ventrikülün daha yüksek basınç üretmek zorunda kalmasına yol açar. Ancak ventrikülün bu çabasına rağmen pulmoner arteriyel 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.

1. Pulmoner kapillerlerde gelişen hiperperfüzyon.
2. Nörohümöral 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 alınamaz ve hasta gittikçe kötüleşirse, masif tromboemboli göz önünde bulundurulmalıdır (39).

PTE gelişimini takiben akciğer parankiminde bir dizi fizyopatolojik değişiklik oluşur:

Tıkanan damar yatağının beslediği akciğer dokusunda perfüzyon kesilip, ventilasyon devam ettiğinden alveoler ölü boşluk alanı doğar.

1-Hipokseminin de katkıda bulunduğu ancak nedeni tam belli olmayan bir 'hiperventilasyon' gelişir. Gerek hiperventilasyon, gerekse ölü boşluk ventilasyonu sonucu 'alveoler hipokapni' oluşur.

Alveollerde oluşan hipokapni ve kesilen pulmoner dolaşım nedeniyle obstrüksiyon distalinde bronkokonstrüksiyon ve alveoler kollaps eğilimi gelişir.

2-Tromboemboliyi takiben obstrüksiyon distalindeki alveoler alanda sürfaktan yapımı bozulur; bu da alveoler kollaps ve alveoler ödeme yol açar. Ventilasyon alanlarının kaybı ile ventilasyon perfüzyon dengesinin bozulduğu akciğer alanları doğmuş olur.

3-Ventilasyon perfüzyon kayıp alanları yaygın ise akciğerin total difüzyonunda da azalma olabilir.

Sonuçta akciğerlerde dinamik kompliyans azalır, hastada hiperventilasyon, hipoksemi ve hipokapni vardır. Alveolo-arteriyel oksijen farkı artmıştır. PTE sırasında iritan maddeler

ve jukstakapiller reseptörler, nedeni bilinmeyen bir şekilde uyarı olarak vagus siniri ile oluşturulan refleks yolla hiperventilasyona katkıda bulunurlar.

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

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

PTE sırasında ilk iki kaynak durur. Ancak bronşiyal dolaşım sistemik dolaşımdan kanlandığından etkilenen bölgeyi beslemeye devam eder. Ancak bu üç kaynağın da yetersiz olduğu hastalarda akciğer infarktı gelişebilir. Dolayısıyla PTE eşliğinde infarktın gelişmesi önceden kalp-akciğer hastalığı olan, bu nedenle bronşiyal dolaşımın, ventilasyonun ya da her ikisinin de durduğu hastalarda beklenir.

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 (39).

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 (KI) parametrelerinde değişimler olur (28, 30).

Akut pulmoner embolide hemodinamik değişiklikler iki faktörden etkilenmektedir:

1. Hastanın pulmoner emboli öncesi kardiyopulmoner durumu:

Pulmoner embolinin hemodinamik etkilerini yaygın akciğer hastalığına sahip olgularla sol ventrikül ve sol atriyumla ilgili patolojiye bağlı pulmoner hipertansiyonlu olgular tolere edemezler ve küçük emboliler ağır hemodinamik sonuçlar oluşturabilir. Ortalama PAB artmasıyla sağ ventrikül yükü artar, sağ ventrikül end diyastolik basıncı yükselir, koroner perfüzyon için kritik denge oluşur. Sistemik pO₂ azalmış ise sağ ventrikül iskemisi ve

aritmler 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;

1-kesit alanı azalır

2-ortalama PAB ve ortalama PVD artar

3-Böylece sağ ventrikül afterloadı artar ve sağ ventrikül dilatasyonu oluşur.

PVD'ı arttırıcı konstrüksiyon yapan faktörler de (örneğin bronkokonstrüksiyon ve vazokonstrüksiyona neden olan serotonin, tromboksan gibi vazoaaktif aminler) PTE oluşumunda rol oynar.

Akut PTE'de pulmoner hipertansiyon (PHT) oluşumunda;

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

b) Pulmoner arteriyokapiller yatağın kapasitesi de önemlidir. Vasküler kapasitede azalma, pulmoner kan akımına karşı rezistansı arttırır. Sağ ventrikül ejeksiyon fraksiyonu azalır, sağ ventrikül end diyastolik basıncı artar. Pulmoner arter sistolik basıncın 40 mmHg üzerine çıkmasıyla akut pulmoner hipertansiyon, 'akut kor pulmonale' oluşur (28,30).

Kronik tromboembolik PHT'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 PHT 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 antikoagulan tedavi kronik persistan pulmoner embolide semptom ve klinik bulguların oluşumunu engeller. Bu olgularda yapılan tromboendarterektomi ve akciğer transplantasyonu dramatik, fonksiyonel hemodinamik düzelme sağlar (28, 30, 40).

3.4. Klinik belirti ve bulgular

Klinik bulgular embolinin lokalizasyonuna, büyüklüğüne, yaygınlığına, parankimal etkisine, rezolusyon süresine, tekrarlayıcılığına, hastanın kardiovasküler rezervine bağlı olarak değişir. Klinik belirtiler genel olarak; nefes darlığı, göğüs ağrısı, öksürük, ani göğüs sıkışması, hemoptizi ve DVT ye bağlı bacaklarda şişlik ve morarmadır. Fizik muayenede ise embolinin şiddetine bağlı değişmekle beraber; taşipne, taşikardi, inspiryum sonu raller, P2 sesinde şiddetlenme, ateş, konfüzyon, wheezing, plevral frotman, siyanoz, hipotansiyon ve şok olabilir (41, 42, 43, 44, 45). Olguların büyük bir kısmında nefes darlığı ve göğüs ağrısı semptomları ön plandadır(41).

Nefes darlığı ile birlikte veya yalnız göğüs ağrısı PTE nin en sık klinik bulgularıdır. Bu ağrı distal pulmoner vasküler ağda bulunan emboliye sekonder gelişen plevral irritasyona ve enfarkta bağlıdır (46,47). İzole nefes darlığı daha çok santral arterlerdeki embolilerde görülür. Nefes darlığı ile substernal anjina benzeri ağrı sağ ventriküler iskemiye düşündürür (47). Bilinen kronik kalp ve akciğer hastalığı bulunan olgularda PTE durumunda progresif seyirli nefes darlığı tek bulgu olabilir. Ciddi hemodinamik bozukluğa neden olan santral yerleşimli embolilerde bayılma ve şok meydana gelebilir. Ancak bu klinik bulguların özgüllükleri ve duyarlılıkları düşüktür.

Klinik bulgular özellikle en sık görülen submasif embolide yetersiz kalmaktadır. Dolayısıyla tek başına klinik bulgular PTE tanısı için çoğu zaman yetersiz kalmakta ve yanlış pozitif ve yanlış negatif sonuçlara yol açmaktadır (46).

Tablo 3: PTE li olgularda meydana gelen klinik bulgu ve belirtilerin sıklığı

<u>Klinik Belirtiler</u>		<u>Klinik Bulgular</u>	
Nefes darlığı	%80	Taşipne (>20/dk)	%70
Plöritik göğüs ağrısı	%52	Taşikardi (>100/dk)	%26
Substernal göğüs ağrısı	%12	DVT bulguları	%15
Öksürük	%20	Ateş	%7
Hemoptizi	%11	Siyanoz	%11
Senkop	%19		

Pulmoner tromboembolili hastalarda klinik pulmoner enfarkt gelişen veya gelişmeyen olarak sınıflandırılabilceği gibi tıkanan segmentin büyüklüğüne bağılı olarak masif veya masif olmayan olarak da sınıflandırılabilir.

Masif tromboemboli; pulmoner arter sisteminin en az %50 sinin tıkanıdığı olgulardır. Emboli büyük oranda çift taraflı yerleşmiştir. Kardiyojenik şok, senkop, ciddi nefes darlığı, akut sağ kalp yetmezliği görülebilir. Pulmoner hemoraji ve infarktüs tablosu; ani başlangıçlı plevral özellikte göğüs ağrısı, dispne, hemoptizi, frotnan ve plevral sıvı ile karakterizedir (43).

Masif olmayan embolilerde çoğunlukla izole dispne görülür. Küçük embolilerde nedeni açıklanamayan nefes darlığı, takipne, taşikardi atakları görülebilir. Pulmoner arter yatağının %30 dan fazlasının tıkanıdığı olgularda dispne şiddetli ve devamlı tarzdadır. Tekrarlayan veya ağırlaşan semptomlar varlığında; embolinin tekrarladığı ve ciddi tıkanma ile hastanın kaybedilme riskinin olabileceği unutulmamalıdır (43). Klinik bulgular özellikle en sık görülen submasif embolide yetersiz kalmaktadır. Dolayısıyla tek başına klinik bulgular PTE tanısı açısından yetersiz kalmasına rağmen; hastalarda PTE klinik olasılığının belirlenmesi ve ileri tetkiklere geçilmesi son derece önemlidir.

Tablo 4: Akut PTE’ nin Klinik Tabloları

Masif PTE: Hipotansiyon, şok, Akut sağ ventrikül yetmezliği
Submasif PTE: Sağ ventrikül distansiyonu, Normal kan basıncı
Non-masif PTE: Normal kan basıncı, Normal sağ ventrikül fonksiyonları

3.4.1. PTE de klinik olasılıkların belirlenmesi

PTE tanısı öncelikle klinik kuşku ile başlar. Klinik kuşku yapılacak tetkikler için yol göstericidir. PTE tanı yöntemlerinin duyarlılığı yüksek ve yanlış negatiflik oranı düşük olmalıdır. Klinik bulgular, rutin laboratuvar verileri PTE tanısı koymakta veya tanıyı ekarte etmekte yetersiz kalmaktadır. Bu nedenle PTE şüphesi bulunan olgularda gereksiz tetkiklerden kaçınılması amacıyla hangi olgularda ileri incelemenin gerektiğinin belirlenmesi amacıyla bazı sınıflamalara gereksinim duyulmuştur. Yapılan bazı çalışmalarla PTE şüphesi bulunan olgularda klinik bulgularının tanı değeri ve ileri incelemeye yönlendirmedeki önemi gösterilmiştir (48,49).

Çok merkezli bir çalışma olan Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED) çalışmasında olgular, yüksek, orta ve düşük olarak klinik olasılık gruplarına ayrılmışlardır. Buna göre yüksek olasılık grubundakilerden %68 ’ ine, orta olasılık grubundakilerden %30 ’ una, düşük olasılık grubundakilerden %9’ una PTE tanısı konmuştur (49). Bu çalışmada klinik olasılık sınıflaması standardize edilememiştir. Well ve ark. (80); PIOPED çalışmasındaki klinik verileri puanlayarak standardize etmişler ve bu puanlamayla oluşturulan yüksek olasılık grubundan %66.7 ‘ sine, orta olasılık grubundan %20.5 ‘ ine, düşük olasılık grubundakilerden % 3.6’ sına PTE tanısı konduğunu saptamışlardır.

Tablo 5: Wells yöntemine göre klinik olasılık sınıflaması

Kriterler	Puan
DVT' ye ait klinik bulgu	3
En olası tanı PTE*	3
Kalp hızı>100/dk	1.5
Son bir ay içerisinde geçirilmiş cerrahi veya immobilizasyon	1.5
Geçirilmiş DVT veya PTE öyküsü	1.5
Hemoptizi	1
<u>Malignite</u>	<u>1</u>
<u>Puanlama:</u>	<2: Düşük klinik olasılık
	2-6: Orta klinik olasılık
	>6: Yüksek klinik olasılık
*Klinik ve laboratuvar değerlerinin PTE tanısını yüksek olasılıkla desteklediği durumlar	

Wicki ve ark. (41) ise acil servise PTE ön tanısıyla başvuran 1090 olguyla yaptıkları araştırmada, yaş, risk faktörleri, radyoloji ve arteriyel kan gazları bulgularını değerlendirerek yeni bir klinik olasılık sınıflaması oluşturmuşlardır (tablo 6). Buna göre yüksek olasılık grubunun %81 'inde, orta olasılık grubunun %38 'inde ve düşük olasılık grubunun %10'unda PTE tanısı konmuştur. Bu klinik olasılık Cenevre kuralları olarak adlandırılmıştır.

Tablo 6: Cenevre kurallarına göre PTE klinik olasılık sınıflaması

Kriterler	Puan
Yaş: 60-79	1
Yaş> 80	2
Geçirilmiş DVT veya PTE öyküsü	2
Son bir ay içerisinde geçirilmiş cerrahi operasyon	3
Kalp hızı> 100/dk	1
PaCO ₂	
<35 mmHg	2
30-35 mmHg	1
PaO ₂	
<49 mmHg	4
49-59 mmHg	3
60-71 mmHg	2
72-82 mmHg	1
Göğüs grafisinde atelektazi	1
<u>Göğüs grafisinde diafragma elevasyonu</u>	<u>1</u>
Puanlama:	
	<5: Düşük klinik olasılık
	5-8: Orta klinik olasılık
	>8: Yüksek klinik olasılık

Miniati ve ark. (45); ‘Prospective Investigative Study of Acute Pulmonary Embolism Diagnosis (PISA-PED)’ çalışmasında 750 PTE şüphesi bulunan olgunun klinik, elektrokardiyografik, radyolojik ve arter kan gazı bulgularını kullanarak, ‘düşük-orta-yüksek’ şeklinde klinik olasılık sınıflaması oluşturmuş ve bu olasılık gruplarında PTE tanısı konma

oranlarının perfüzyon sintigrafisi sonuçları ile karşılaştırmışlardır. Buna göre Yüksek olasılık grubundakilerin %91 'ine, orta olasılık grubundakilerin %47'sine, düşük olasılık grubundakilerin %9'una PTE tanısı konduğunu saptamışlardır.

Tablo 7: Miniati yöntemine göre PTE klinik olasılık sınıflaması

Yüksek klinik olasılık

1. Başka bir nedenle açıklanamayan şu üç semptomdan en az birinin olması: Ani başlayan dispne, göğüs ağrısı veya senkop
2. Şu bulgulardan en az ikisinin olması: Sağ kalp yüklenmesinde ait EKG bulgusu, radyolojik olarak oligemi, hiler amputasyonu yada infarkt ile uyumlu kama şekilli opasite

Orta klinik olasılık

Üç semptomdan birinin bulunması ama eşlik eden EKG veya radyolojik bulgunun olmaması

Düşük klinik olasılık

Üç semptomdan hiçbirinin olmaması ya da bu bulguları açıklayabilecek KOAH, pnömoni, akciğer ödemi, MI, pnömotorax gibi başka tanıya ait bulguların olması

KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, MI: Myokard infarktüsü

Bu klinik olasılık skorlamalarının PTE tanısındaki etkinliği birbirine benzer sonuçlar vermiştir (51,52). Cenevre kuralları daha objektif verilere sahip olması nedeniyle özellikle acil servislerde tercih edilen yöntemdir.

3.5. Tanı

Akut PTE beklenmeyen anda ani olarak gelişebilir ve diğer birçok hastalık ile karıştığı için tanı konulması zor olabilir. Hastalık tesadüfen saptanan bir durumdan, hemen ölüme

neden olabilen masif embolizm gibi ciddi komplikasyonlara neden olabilir. Dolayısıyla Venöz Tromboemboli (VTE) ile ilişkili klinik belirti ve bulguların bilinmesi çok değerlidir. Çünkü hastalığın tanısall yolağında klinik şüphe her zaman ilk basamağı oluşturmaktadır.

Pulmoner tromboembolide tanı yöntemleri

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

3.5.1. 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 (30,53).

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 (53).

Arteriyel kan gazları: Genel olarak arteriyel kan parsiyel oksijen basıncı (PO₂) ve alveolararteriyel O₂ gradyenti (P(A-a) O₂) kullanılır. PO₂ değerlerinin düşmesi veya P(A-a) O₂ değerlerinin yükselmesi, PTE'li hastalar dışında diğer akciğer hastalıklarında da görülebileceğinden spesifik değildir (53).

Elektrokardiyografi (EKG): PTE'li hastalarda nonspesifik ST-T değişiklikleri, sinüs taşikardisi, sağ dal bloğu ve sağ aks sapması, V1-V2'de ST-T segment çökmesi görülebilir. EKG, PTE tanısı konmasından çok diğer ön tanıların dışlanması için kullanılabilir (53).

3.5.2. Akciğer radyografisi

Akciğer grafisinde en sık; fokal infiltrasyon, segmenter-subsegmenter kollaps, yüksek diyafragma ve plevral sıvı ya da bunların kombinasyonlarından biri görülür. Benzer bulgular pnömoni, akciğer malignitelerinde, plörit ve konjestif kalp yetmezliğinde de görülebilir. Bu nedenle akciğer grafisi bulguları nonspesifiktir (53).

Radyolojik bulgular embolik sahanın genişliğine, altta kronik kardiyopulmoner hastalık bulunup bulunmadığına ve infarktüs gelişip gelişmemesine bağlı olarak değişir. İnfarktüse bağlı keskin sınırlı ve tabanı plevraya dayanmış opasite görülme sıklığı azdır. Büyük embolilerde ilgili alandaki hipoperfüzyona bağlı olarak grafide vaskülarite azalması buna bağlı hiperlusensi gözlenebilir (Westermarck işareti). Santral pulmoner arterlerin masif tıkanmalarında aynı tarafta hiperlusensi ile birlikte etkilenmeyen karşı taraf pulmoner arterlerinde genişleme, sağ ventrikül ve atriyumda genişleme görülebilir. Bazen etkilenen taraftaki pulmoner arter, pıhtının sınırına uygun olarak aniden düzgün bir hat ile kesintiye uğrar. PTE olgularının yaklaşık %40'ında akciğer grafisi normaldir. Akut hipoksemi ile karşımıza gelen ve obstrüksiyon saptanmayan bir hastada akciğer grafisi normal bulunduğunda, ilk olarak PTE olasılığı düşünülmelidir (53).

Tablo 8. PTE'li hastalarda saptanabilecek akciğer grafisi bulguları

Subsegmental atelektazi

Plevral efüzyon

Plevral tabanlı opasite

Diyafragma elevasyonu

Pulmoner arterlerde genişleme

Ani damar kesilmesi

Sağ ventriküler hipertrofisi

Lokal damarlanma azalışı – saydamlık artışı (Westermarck işareti)

3.5.3. 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.

Ekokardiyografi ile hemodinamik bozukluğa yol açan PTE'li hastalar daha yüksek oranda tanınabilmektedir. Pulmoner hipertansiyon yapacak masif PTE'yi tanımda Doppler ekokardiyografinin sensitivitesi %92-100 olarak belirlenmiştir. Ancak sağ ventrikül genişlemesi başka nedenlerle de olabileceğinden spesifite düşüktür. Saptanan bulgular büyük ve tekrarlayıcı embolide görülebileceği gibi, KOAH alevlenmesi gibi sağ ventrikül genişlemesine yol açabilen patolojilerle kolayca karışabilir (54,55).

PTE'li hastalarda saptanan anormal ekokardiyografik bulgular arasında sağ ventrikül dilatasyonu (%25-30), sağ ventrikül hipertrofisi, sağ ventrikülde hipokinezi, septal flutter ve paradoksal septal hareket, embolinin doğrudan görülmesi ve pulmoner arteriyel hipertansiyon yer almaktadır. Neticede özellikle submasif PTE olgularında sağ ventrikül dilatasyonu varlığının erken mortalite riskini gösterdiği ve bu hastaların bir kısmına yüksek risk nedeniyle antikoagülan yerine trombolitik tedavi gerektiği ifade edilmektedir (55, 56).

Ekokardiyografi PTE'nin erken tanısı dışında hastalığın takibinde ve özellikle de tedaviye rağmen ileri aşamada gelişebilecek kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon gibi komplikasyonların erken saptanmasında önemli yer tutmaktadır. Son yıllarda PTE'nin prognozunu belirlemede, özellikle sağ ventrikülde disfonksiyon ve kantitatif parametreler ile yapılan ekokardiyografik ölçümlerin kullanımı giderek artmaktadır (57).

3.5.4. 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 (58).

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 (17,58).

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 (49).

3.5.5.Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi Pulmoner Anjiografi (ÇKBTPA)

3.5.5.1. ÇKBT' nin Klinik Önemi

Günümüzde daha az invaziv modern teknikler PTE tanısında pulmoner anjiyografi gibi invaziv yöntemlerin yerini büyük ölçüde almıştır (59,60). Bu tekniklerin kısa tarama süresi, üç boyutlu reformat görüntü elde edilebilmesi gibi avantajları sayesinde PTE'de tanı koyma olasılığı artmıştır. ÇKBT'de rekonstrüksiyon teknikleri ince kesitler alınabilmesi sayesinde subsegmenter ve ötesinde yer alan damar lezyonlarının saptanması artmaktadır.

Böylelikle Bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiografi (BTPA) periferik pulmoner vasküler sistemin anatomik detaylarının doğru bir şekilde analizine olanak vermektedir.

Ayrıca BTPA'nın önemli avantajlarından biri dispne ve plöretik göğüs ağrısı ile gelebilecek alternatif tanılarda da kullanılabilmesidir. Pnömoni, malignite, plevral effüzyon, özofajit, perikardit ve aort diseksiyonu bu hastalıklara bazı örneklerdir. Pulmoner arter embolisi ön tanısı ile gelen hastalarda başka bir tanı çıkma olasılığı % 25-46 olarak bildirilmiştir (61,62).

Akut PTE şüphesi olan hastalarda, BTPA yapılan, yüksek klinik olasılıklı PTE olmalarına rağmen negatif bulunan hastaların gereksiz antikoagülan tedavi almamaları sağlanmış ve iyi klinik sonuçlar elde edilmiştir (63).

3.5.5.2. BT anjiyografide (BTA) pulmoner tromboembolinin bulguları:

Pulmoner tromboembolinin BT bulguları iki kategoride değerlendirilebilir: vasküler değişiklikler ve parankimal değişiklikler. Akut PTE'de spiral BTPA kriterleri klasik anjiyografik bulguların tomografik karşılığıdır. Primer vasküler bulgu, pulmoner arterlerde (kısmi/tam dolum defekti ve railway rack bulgusu gibi) intraluminal dolum defektidir.

Akut PTE olgularında BT kesitlerinde en güvenilir bulgu, arter içinde çevresinden kontrast madde geçişi olan santral dolum defektidir. Trombüs arter lümenini tamamen tıkadığında tam dolum defekti görülür. Damar duvarı ile dar açı yapan ve lümene projekte olan dolum defektleri de akut emboli lehinedir. Damar çapı normal veya normalden geniş olabilir. Damar duvarı ile devamlılık gösteren ve geniş açı yapan emboliler, trombüs içinde rekanalizasyon, arteriyel ağ ve damar çapında %50'den fazla küçülme kronik emboli bulgularıdır. Küçük segmenter dallarda akut-kronik emboli ayrımını yapmak mümkün değildir (64,65).

Tablo 9: Pulmoner embolide tanısal yanlışlar

A)Teknikle ilgili yanlışlar • Nefes tutmama • İnspirasyon ve ekspirasyon arasındaki kan akımı değişikliği nedeniyle non-homojen opasifikasyon • Damarların kesitlere göre farklı düzlemde seyir göstermesi nedeniyle aniden opasifikasyonda azalma B)Anatomi ile ilgili yanlışlar • Periferik ve santral bronkovasküler anatominin iyi tanımlanması gerekir kan akımı ve kontrast madde arasındaki farklılıklar yalancı dolma defektine neden olur. • Pulmoner artere yakın komşuluğu bulunan lenf bezleri parsiyel volüm etkisiyle yalancı emboliye neden olur. C)Hasta ile ilgili yanlışlar • Kronik akciğer hastalığı veya konsolidasyon nedeniyle vasküler direnç artışı yalancı pozitif sonuçlara neden olur. • Plöroparankimal bantlar alt lob pulmoner arterinde yalancı akıma neden olarak yalancı pozitifliklere neden olur. • Sistemik dolaşımdan pulmoner dolaşıma doğru morfolojik veya cerrahi şantlar pulmoner kan akımında değişikliğe yol açarak emboliye benzer bulgu verebilir(66).

3.5.5.3. PTE’ de plevral ve parankimal değişiklikler:

PTE’de görülen akciğer değişiklikleri; 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 (40). 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 (28). Plevral sıvı PTE'de sık görülen bir bulgudur. Genellikle hemen gelişir, unilateral ve az miktardadır. Efüzyon sıklıkla hemorajik olup muhtemelen akciğer nekrozu sonucu oluşan inflamasyon ile ilişkilidir (40).

3.5.6. Manyetik Rezonans Anjiyografi

PTE'nin araştırılmasında kullanılabilen, kateterizasyon ve iyotlu kontrast madde gerektirmeyen görüntüleme yöntemidir. Manyetik rezonans (MR) görüntüleme ile pulmoner dolaşım, toraks, mediastinal yapılar hakkında bilgi edinilebilir. Aynı seansta alt ekstremiteler, pelvik ve santral venöz yapılar da değerlendirilebilir (3).

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 olmasıdır. Yavaş akımdan kaynaklanan segmental damar artefaktları trombüsten net olarak ayırt edilemez, görüntü kalitesi küçük arterlerdeki pulsatile 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 (3,67). MR anjiyografinin PTE dışında pulmoner hipertansiyon, pulmoner ven trombozu, vasküler anormallikler, intralobar sekestrasyon ve pulmoner arterlerin malign tümörlerinin tanısında önemli yararları vardır (67).

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

3.5.7.Pulmoner Kateter Anjiyografi

Yöntemin duyarlılık ve özgüllüğü %95'den fazladır. Girişim Seldinger yöntemi ile tercihen femoral venden yapılır. Uygun kalibrasyonlu bir kateter, öncelikle V/P defektinin tespit edildiği tarafta ana pulmoner artere yerleştirilir. Pulmoner arter içine kontrast madde verildikten sonra öncelikle anteroposterior 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 (11).

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, arteriyel 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 inferiora filtre koymadan önce
- 5- Cerrahi ve kateter embolektomi yapılmadan önce (68).

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 (68).

3.6. Tedavi:

PTE'de tedavi protokolü nedene göre kategorize edilebilir.

1. Trombüs gelişimini önlemek (proflaksi)
2. Trombüsün ilerlemesini veya yinelenmesini 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 naklidir (28,29).

ÇOK KESİTLİ BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ (ÇKBT)

Kısa tarihçe

Bilgisayarlı tomografi kullanımında yeni bir dönemin kapılarını açan bir gelişme olan BT'nin bugünkü durumuna ulaşması BT teknolojisinde bazı öncü gelişmelerle gerçekleşmiştir. Helikal taramanın geliştirildiği 1989 yılından sonra takip eden çalışmalarla 1991 yılında 1 mm'nin altında kesit alabilen cihazlar türetilmiştir. Aynı yıl bugünkü ÇKBT teknolojisinin öncüsü ikiz dedektörlü helikal BT de geliştirilmiştir. 1993'te gerçek zamanlı BT'nin kullanıma sokulmasıyla BT floroskopi altında biyopsi işlemlerinin yapılabilmesi, damar yapıları ya da organlar içindeki kontrastlanmanın monitorizasyonu (otomatik bolus yakalama programları) olanaklı hale gelmiştir. Gantry rotasyon zamanlarının 1 sn'nin altına inmesi 1995'te mümkün olmuştur. 1998 yılından itibaren de ilk ÇKBT sistemleri kullanılmaya başlamıştır (70). Çok kesitli bilgisayarlı tomografi (ÇKBT) 1998 yılında klinik kullanıma girmiş olup, literatürde —multislice CTII, —multidetector CTII ve —multidetector row CTII gibi isimler ile anılmaktadır (71). Tüpün hasta etrafında bir dönüşünde tek kesit alabildiği önceki helikal (spiral) bilgisayarlı tomografi (BT) sistemlerinden farklı olarak, ÇKBT'de bir rotasyonda 4 veya daha fazla sayıda (8, 16, 32, 40, 64, 256, 320) kesit almasına olanak veren z eksen (hasta masası yönü) boyunca dizilmiş çok sıralı dedektör sistemi vardır.(62). İki bin bir yılında 8-kesitli, 2002 yılında 16-kesitli, 2004 yılında 64-kesitli, 2006'da çift tüplü 64-kesitli, 2007'de 256-kesitli ve 2008'de 320-kesitli BT'ler klinik kullanıma girmiştir.(71). Çok kesitli bilgisayarlı tomografi teknolojisindeki gelişmeler uzun mesafeleri kısa sürede ve ince çözünürlükte görüntülemeyi mümkün kıldığından, ÇKBT anjiyografi 1998'den beri koroner arter sistemi dışındaki vasküler yapıların görüntülenmesinde kullanılmaktadır.

FİZİK ÖZELLİKLER

Gantry Rotasyon Süresi

Bir saniyenin altında sürede tarama yapabilmeyi başaran ilk BT tarayıcıları elektron beam tomografi (EBT) cihazları olmuştur. Kısa zaman içinde helikal cihazlarda da rotasyon süreleri 1 sn'nin altına indirilmiştir. Bugün itibariyle ulaşılabilmiş en kısa süre 0,33-0,40 saniyedir (320 MDCT: Toshiba Aquilion ONE:0,35)(50).Gantry rotasyon süresinin bu denli kısalması hareket artefaktlarını belirgin olarak azalttığı gibi aynı süre içinde daha geniş anatomik bölgelerin taranabilmesi olanağını sağlamış ve longitudinal (z eksen) çözünürlüğünde artırmıştır. Tarama zamanının 1 sn'nin altına indirilmesi için gantry çiziminde (design), gantry motorunda, veri ileti düzeninde (Data transmission system-DAS) ve X- ışını tüpünde bazı değişikliklerin yapılması gerekmiştir (64). Tarama zamanındaki kısalma gantriye etkileyen merkezkaç kuvvetinde artış oluşturmaktadır. Gantrinin bu kuvvet artışını karşılamak üzere yeniden biçimlendirilmesi gerekmektedir. Yine, tarama zamanı kısaldıkça birim zamanında ölçülen veri miktarı artmaktadır. Bu miktardaki verinin iletimi düşük voltajlı slip-ring yönteminden farklı, daha yüksek hacimli ve hızlı veri iletim sistemlerine ihtiyaç doğurmuştur. Tarama zamanının kısalması tüpe uygulanan merkezkaç kuvvetini artırdığı gibi tüpün ürettiği X-ışını miktarının artmasını ve dolayısıyla tüpün soğutma yeteneğinin iyileştirilmesini de gerektirmiştir(72).

İnce Kesit Kalınlıkları

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

Çok Sayıda Dedektör

Çok kesitli BT teknolojisinin temel taşı, dedektör yapısıdır. Konvansiyonel helikal BT cihazlarında dedektör tek sıra halinde dizilmiş dedektör elemanlarından oluşan tek boyutlu bir

yapıdır. Çok kesitli BT cihazlarında ise dedektör, çok sayıda dedektör sırasından oluşan iki boyutlu bir matriks yapısındadır. Bu şekilde farklı kalınlıkta dedektör elemanları içeren asimetrik dedektör dizaynlarının yanı sıra bazı sistemlerde dedektör matriksi simetrik yapıdadır. Bu dedektör sıralarının farklı kombinasyonlarının seçilmesi ile değişik kesit kalınlıklarında multislice incelemeler yapılmaktadır. Sistemin minimum kesit kalınlığını belirleyen unsur, en küçük dedektör elemanının Z eksenindeki genişliğidir. Bu değer bazı sistemlerde 0.5 mm, bazı sistemlerde 0.625 mm'dir.

DAS (Data Acquisition System: Veri Elde Etme Düzeni)

Dedektör sıralarından veya bunların kombinasyonlarından alınan kesit bilgileri daha sonra DAS'lara aktarılmaktadır. DAS'lara gelen analog veriler dijital verilere dönüştürülmektedir. DAS sayısının artması elektronik devre gereksinimini de artırmaktadır. Fazla miktardaki elektronik devrenin yer ihtiyacı bunların yüksek yoğunlukta monte edilmesi ile çözümlenmiştir (73).

Görüntü Rekonstrüksiyonu

Çok noktalı rekonstrüksiyon algoritması ve optimal veri örnekleme dedektör sisteminden başka, ÇKBT cihazlarında, konvansiyonel helikal cihazlardan farklı görüntü rekonstrüksiyon algoritmaları kullanılmaktadır. ÇKBT cihazlarında dedektör iki boyutlu olduğundan tüPTEn çıkan X-ışını hüzmesi 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 cihazlarında, konvansiyonel helikal cihazlarda kullanılan 180 derece lineer interpolasyon algoritması değil, çok noktalı (multipoint) interpolasyon ile görüntüler rekonstrükte edilmektedir(73). Bu şekilde konvansiyonel helikal tekniğe göre daha yüksek kalitede görüntü kalitesi 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 artırmaktır (70).

Z filtre rekonstrüksiyonu:

ÇKBT'de görüntü rekonstrüksiyonunda çok noktalı interpolasyon algoritması dışında Z filtre rekonstrüksiyon algoritması adı verilen bir teknik de kullanılmaktadır. Z filtre rekonstrüksiyonunda uygun Z kernelleri seçilerek, tek bir helikal veri kümesinden farklı kesit kalınlıklarında çok sayıda görüntü serisi oluşturulabilmektedir. Buradaki ilke standart veya

akciğer kernelleri ile yapılan görüntü rekonstrüksiyonuna benzemektedir. Nasıl bu kernellerde düzlem içi (inplane) frekans yanıtı değiştirilerek standart veya akciğer algoritmasında görüntüler oluşturuluyorsa, Z kernelleriyle de kabaca benzer bir biçimde Z eksenindeki frekans yanıtı değiştirilmekte ve bu şekilde farklı kesit kalınlıklarında görüntüler oluşturulabilmektedir.

ÇKBT'DEKİ YENİLİKLERİN TARAMA PARAMETRELERİNE ETKİSİ

Tarama Hızında Artış:

ÇKBT sistemlerinde hızın artması esas olarak iki nedene bağlıdır: Gantry rotasyon süresinin kısalması (0.33-0.40 sn'ye inmesi) ve pitch faktörünün artması. ÇKBT cihazlarının kullanıma girmesiyle pitch kavramı iki farklı şekilde tanımlanır olmuştur. Pitch 360 derece rotasyon süresince olan masa hareket miktarının tek kesit kalınlığına oranı olarak hesaplanabileceği gibi, 360 derece rotasyon süresince olan masa hareket miktarının toplam ışın demeti genişliğine oranı şeklinde de hesaplanabilir.

İkinci yöntemde, örneğin 3 ve 6 gibi pitch değerleri kullanılmaktadır. Bu sistemlerde pitch'in 3 olarak kullanıldığı tarama modları yüksek kalite, pitch'in 6 olarak kullanıldığı tarama modları hızlı olarak tanımlanmaktadır. Uzaysal çözünürlüğün önemli olduğu klinik durumlarda 3 pitch'in, yüksek hacimlerin kısa zamanda taranmasının gerekli olduğu durumlarda 6 pitch'in kullanılması önerilmektedir. Bazı üreticiler konvansiyonel helikal cihazlarda kullanılan pitch kavramıyla örtüşmesi amacıyla pitch'i yukarıda belirtilen ikinci formülle, yani rotasyon süresince olan masa hareketini toplam ışın demeti genişliğine bölerek hesaplamakta ve beam pitch olarak adlandırılmaktadırlar. Tarama hızının konvansiyonel helikal cihazlara göre ÇKBT sisteminde artması daha geniş hacimlerin daha kısa sürelerde taranması olanağını getirmiştir. Buna bağlı avantajlar şöyle sıralanabilir:

- 1.İncelemelerin daha kısa sürelerde (nefes tutma süresinde) bitirilmesi solunum yetmezliğinden kaynaklanan artefaktları gidermiştir. Örneğin 30 cm genişliğindeki toraks incelemesi konvansiyonel helikal bir cihazda 30 sn sürerken çok kesitli cihazlarda daha ince kesit kalınlıkları ile 5-9 sn arasında tamamlanabilmektedir.
- 2.Hızlı tarama yeteneği travma hastalarının incelenmesinde vazgeçilmez bir avantajdır. Bu hastalarda çok kısa sürelerde tüm vücut taraması yapılabilmektedir.

3.Çocuk yaş grubunda ve kooperasyon sağlayamayan hastalarda ÇKBT son derece hızlı bir biçimde incelemenin tamamlanabilmesini sağlamaktadır.

4.Çok kesitli BT sistemleri çok fazlı kontrastlı çalışmalara olanak sağlamaktadır.

Örneğin karaciğerde üst üste iki kere arteryel faz taraması yapılabilmektedir. Bu şekilde siroz hastalarında daha çok sayıda erken evre karaciğer kanseri yakalandığını gösteren çalışmalar mevcuttur.

5. Tarama hızının artması özellikle ÇKBT anjiyografi uygulamalarında kontrast madde dozundan tasarruf edilmesine imkan vermektedir. Örneğin pulmoner arter ÇKBT anjiyografide daha önceleri 140–160 mL arasında değişen kontrast madde gereksinimi yeni cihazlarda 100 mL'nin altına indirilmiştir (70).

Kesit Kalınlığında Azalma:

ÇKBT teknolojisindeki gelişim minimum kesit kalınlığında azalmayla paralel seyretmiştir. Günümüzde ÇKBT cihazlarında minimum kesit kalınlığı 0.5–0.62 mm arasında değişmektedir. Daha ince kesit kalınlıkları uzaysal çözünürlüğü artırmakta ve kısmi hacim etkisini azaltmaktadır. Çok kesitli dedektörler sayesinde bu denli ince kesit kalınlıkları ile birçok anatomik bölge taranabilmekte, elde olunan izotropik görüntülerle yüksek kalitede reformat, multiprojeeksiyon, volüm reformat ve 3 boyutlu rekonstrüksiyonlar yapılabilmektedir (70).

X-Işımından Yararlanma Faktöründe (X-Ray Utilisation Faktör) Artış:

ÇKBT sistemlerinde X-ışını daha ekonomik olarak kullanılmaktadır; bir başka ifadeyle bu sistemlerin X-ışını istifade faktörü konvansiyonel helikal cihazlara göre daha yüksektir. Bunun nedeni şöyle açıklanabilir: ÇKBT'de X-ışını demetinin longitudinal yöndeki toplam kalınlığı konvansiyonel helikal cihazlara göre daha fazladır. Böylece konvansiyonel helikal cihazlarda kullanılmayan, bir anlamda ziyan edilen X-ışınları çok kesitli sistemlerde veri eldesi amacıyla kullanılmaktadır. X-ışını istifade faktöründeki bu artış tüp yüklenmesini azaltmakta, helikal taramanın tüp soğuması için bekleme süresi olmaksızın daha uzun süreler devam edebilmesine olanak tanımaktadır. X-ışını yararlanma faktörünün artması nedeniyle tüp ömrü de belirgin olarak uzamaktadır (73).

Radyasyon Riski

Radyasyon dozu ÇKBT için zorlayıcı bir konudur. Rutin bir göğüs BT tetkikinde 4–6 mSv arasında doza maruz kalma söz konusudur. Bugünkü tahminler 5 mSv (500 mRem) efektif bir dozun her 10.000 kişide 2.5 fatal kanser gelişimi riskine tekabül ettiği şeklindedir.

ÇKBT'nin tek dedektörlü BT'ye göre hastaya daha fazla radyasyon dozu verip vermediğini araştırmak için birçok çalışma yapılmaktadır. İlk çalışmalarda 4 dedektörlü BT'lerde, tek dedektörlü BT'lere göre belirgin bir doz artışı olduğu bildirilmiştir. Ancak bu sonuç radyasyon ışın profilinin aktif dedektör enine göre daha geniş tutulması sonucu ortaya çıkan doz verimsizliğine bağlanmıştır. Bu durum kolimasyon optimizasyonu ile birlikte fokal spot izlemi için daha iyi yazılım (software) geliştirilmesi sonucu değişmiştir. Yeni cihazlarda dedektör sayısı arttıkça X-ışını daha verimli kullanılmaktadır. Ancak daha yüksek rezolüsyonda görüntü elde etmek için daha ince kesitler ve daha küçük pitch'ler kullanılması gerekmektedir. Bu hastaya verilen dozu artırmak demektir. Yeni cihazlarda buna bir miktar çözüm için pitch düşürülürse kendiliğinden tüp akım miktarı düşürülmekte ya da vücut kalınlığı ile orantılı olarak doz ayarlanması yapılmaktadır. Ekspojur faktörü (mAs/slice)= tüp akımı (mA) x gantry dönüşü (sn)/pitch/kesit başına şeklinde hesaplanabilir. Bu değerlerdeki yapılan değişiklikler hastanın alacağı doz miktarında farklılıklara yol açacaktır (73).

6. MATERİYAL VE METOD

Mart 2012-Eylül 2013 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Radyoloji Anabilim dalına rutin kontrol amacıyla başvuran kanser hastalarının Kontrastlı Torax BT görüntüleri sırayla retrospektif olarak incelendi. Birden fazla çekimi olan hastaların yalnızca bir çekimi çalışmaya dahil edildi. Hastaların 16 ve 64 Dedektörlü Bilgisayarlı Tomografi cihazlarında çekilen Kontrastlı Toraks BT görüntüleri öncelikle axial planda değerlendirilmiş olup koronal ve sagittal imajlardan da yararlanılarak insidental PTE si bulunan hastalar tespit edildi.

Çalışmamızda ileri derecede plevral efüzyon, büyük plevral ve parankimal kitle, akciğer operasyonu, kontrast madde yetersizliği gibi nedenlerle pulmoner arterlerin tüm segmentlerinin net takip edilemediği hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. Ayrıca yoğun çekim artefaktlı tetkikler, daha önce pulmoner emboli geçirmiş ve emboli nedeniyle takip edilen hastalar, kitlelerin veya metastazların pulmoner arterlere invazyonu olan hastalar da çalışma dışı bırakılmıştır. Ayrıca çalışmamız kanser hastalarında insidental PTE saptanmasını amaçladığından PTE ön tanısıyla ÇKBT veya CTPA çekimi yapılmış hastalar çalışma grubumuza dahil edilmemiştir.

Çalışmamızda her hasta primer kanserine göre gruplandırılmış olup tiroid, paratiroid kanserleri endokrin bez kanserleri grubunda; beyin, surrenal, parotis, submandibuler, larinx, nazofarinx gibi az görülen kanserler diğer kanserler grubu adı altında toplanmıştır.

Hastalarımızdan ana, segmental veya subsegmental arterlerde dolum defektine neden olan hipodens trombüsün görüldüğü vakalar pozitif kabul edilmiştir.

Çalışmamız retrospektif arşiv çalışması olup çalışma protokolü yerel etik kurul tarafından onaylanmıştır.

İnsidental PTE saptanan kanser hastalarında embolinin saptandığı pulmoner arter lokalizasyonu tespit edilip; metastaz, son bir ayda alınmış kemoterapi, radyoterapi tedavisi, son bir ayda geçirilmiş cerrahi operasyon ve vasküler girişimsel işlem (katater, port... vb), trombosit değerleri, hastanede yatış gibi risk faktörleri araştırılmış, ayrıca emboliye eşlik eden akciğer parankim patolojileri değerlendirilmiştir. Pozitif kabul edilen hastaların raporlarında saptanma oranları da çalışmamızda belirtilmiştir.

Çalışmamızda kullanılan istatistiksel yöntemler; yaş parametresi dışında bütün parametreler için tanımlayıcı istatistik olarak sayı ve yüzdeler, yaş parametresi için ise ortalama ve standart sapmalar kullanılmıştır. Ayrıca tüm hastaların primer kanserlerine göre yüzdelik oranları, pulmoner emboli pozitif hastaların tüm hastalara göre yüzdelik oranları ve

primer kanserlerine göre yüzdelik oranları, kanserlerde pulmoner emboli görülme sıklığının yüzdelik oranları hesaplanmıştır.

6.1. ÇKBT Protokolü

Çalışmaya alınan hastalarımızın torax BT çekimleri 64 dedektörlü multislice Philips Brilliance V2.6.1 (2007) ve 16 dedektörlü Toshiba Activion V3.00 (2010) cihazlarıyla yapıldı. Alınan görüntüler, iş istasyonunda (Philips Extented Brilliance Workspace Philips Medical systems, Best The Netherlands) değerlendirildi. Görüntüler öncelikle aksiyal kesitlerde incelendi. Daha sonra, 3 boyutlu reformat görüntüler oluşturularak sagittal ve koronal kesitlerden de faydalanıldı. Olgularımıza kilogram (kg) başına 1-1.5 cc İV kontrast madde manuel verildi. Hastalarımıza 64 ve 16 dedektörlü BT cihazları ile yapılan çekimlerde şu parametreler kullanıldı.

Tablo 10: BT parametreleri

BT parametreleri	BT parametre değerleri	
	64 dedektörlü Brilliance	16 dedektörlü Toshiba
Kolimasyon	64x0,625	16x0,625
Pitc	1	1
Tickness	3 mm	3 mm
Rotations time	1 sn	1 sn
İncrement	1.5 mm	3 mm
FOV	35 cm	39 cm
Kvp	120	120
Matrix	512	512
MAS	250	250
Fitler standart (B)	L:60, W:360	L:40, W:400
windows		

BULGULAR

Çalışmaya alınan 1000 hastanın 488 (%48.8) i kadın, 512 (%51.2) si erkek idi. Erkek/kadın oranı 10.6/10.1 idi. Hastaların yaş aralığı 16-89 olup yaş ortalaması 53±15 idi.

Hastaların 847 si (%84.7) 16 dedektörlü, 153 ü(%15.3) 64 dedektörlü BT cihazında çekim yapmıştı.

Hastalarımızın primer kanserlerine göre dağılımı tablo 11 de belirtilmiş olup en fazla hasta grubunu 159 hasta ile meme (%15.9), 143 hasta ile akciğer (%14.3) ve 108 hasta ile kolon kanseri (ca) (%10.8) oluştururken en az hasta grubunu 9 hasta ile karaciğer (%0.9), 11 hasta ile endometrium (%1.1) ve 19 hasta ile serviks (%1.7) ca oluşturmaktaydı.

1000 hastanın 46 sında (%4.6) insidental PTE saptandı. İnsidental PTE saptanan hastaların yaş aralığı 30-82 olup, yaş ortalaması ortalaması 58±13 idi. İnsidental PTE saptanan hastaların 29 u (%63) kadın, 17 si (%37) erkekti. Hastaların cinsiyet dağılımına bakıldığında; 488 kadın hastanın 29 unda (%5.9), 512 erkek hastanın 17 sinde (%3.3) insidental PTE saptandı.

İnsidental PTE saptanan hastaların primer kanserlerine göre dağılımı tablo 12 de gösterilmiş olup en fazla hasta grubunu 11 hasta ile (%24) meme, 6 hasta ile (%13) mide ve 5 hasta ile (%10.8) ile over ca; en az hasta grubunu ise birer hasta ile (2.1) böbrek, karaciğer, kemik-yumuşak doku, mesane, pankreas ca oluşturmaktaydı.

Primer kanserler ve bu kanserlerde PTE saptanan hastalar ve insidans değerleri tablo 12 de gösterilmiştir. Buna göre PTE saptanan en çok hasta sayısı meme ca olmasına rağmen; en yüksek insidans %18 ile endometrium , %12.7 ile safra kesesi- yolları ve %11.7 ve %11.1 ile sırasıyla serviks ve karaciğer kanserlerinde saptandı. En düşük insidans PTE nin hiç görülmediği lenfoma, endokrin bez, testis ve diğer kanser gruplarında saptandı.

İnsidental PTE saptanan hastaların 35 inde (%76) PTE saptandığı hastanın raporunda belirtilirken, 11 inde (%24) raporda belirtilmemişti. Raporda belirtilen hastaların tamamına (düşük molekül ağırlıklı heparin) tedavi başlanmıştı. Raporda belirtilmeyen hastalarda emboli segmental-subsegmental yerleşimli olup 4 ünde emboli sağ ve sol pulmoner arterler olmak üzere bilateral (%36.3) yerleşimliyken, 4 hastada sadece sağ (%36.3) ve 3 hastada sadece sol pulmoner arterde (%27.2) yerleşikti.

İnsidental PTE saptanan 46 hastanın 2 si akciğer, 2 si serviks, 1 i over ve 1 i karaciğer kanserleri olmak üzere toplam 6 sında (%13) tümör invazyonuna bağlı trombüs ve buna

sekonder emboli mevcutken, 40 ında (%87) herhangi bir kitle invazyonuna bağılı olmadan emboli saptandı.

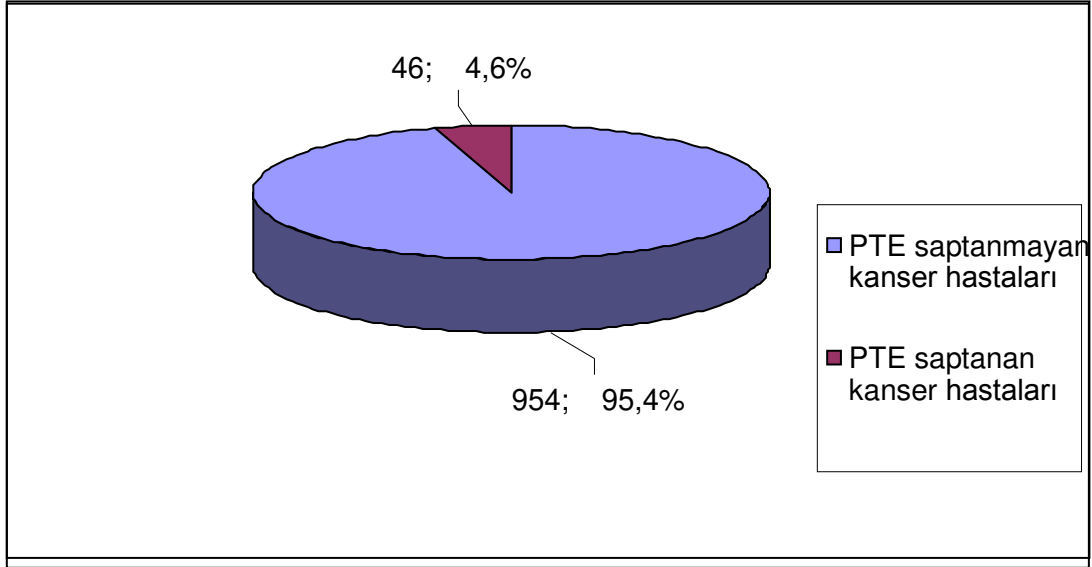
Tablo 11: İncelenen hastaların primer kanser türlerine göre sayı ve yüzelik dağılımları

Primer kanser türü	Hasta sayısı	Hastaların yüzelik dağılımı
Meme	159	%15.9
Akciğer	143	%14.3
Kolon	108	%10.8
Mide	93	%9.3
Over	65	%6.5
Kemik-yumuşak doku	86	%8.6
Pankreas	45	%4.5
Lenfoma	43	%4.3
Rektum	39	%3.9
Endokrin bez tm	26	%2.6
Prostat	26	%2.6
Böbrek	24	%2.4
Safra kesesi ve yolları	24	%2.4
Mesane	22	%2.2
Testis	19	%1.9
Serviks	17	%1.7
Endometrium	11	%1.1
Karaciğer	9	%0.9
Diğer	41	%4.1
TOPLAM	1000	100%

Tablo 12. İncelenen hastaların kanser gruplarına göre insidental PTE saptanma oranları ve insidental PTE saptanan hastaların kanser gruplarına göre oranları

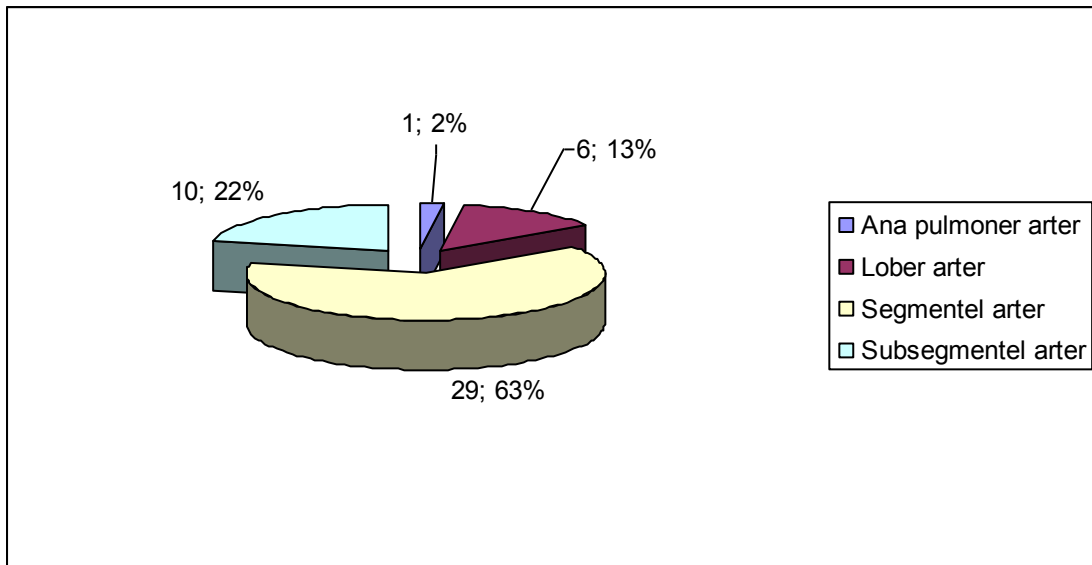
Primer kanser türü	Hasta sayısı	PTE saptanan hasta sayısı	Primer kansere göre PTE insidansı	İnsidental PTE saptanan hastaların kanser gruplarına göre oranı
Meme	159	11	%6.9	%23.9
Akciğer	143	5	%3.5	%10.8
Kolon	108	3	%2.7	%6.5
Mide	93	6	%6.4	%13.0
Over	65	5	%7.7	%10.8
Kemik-yumuşak doku	86	1	%1.1	%2.1
Pankreas	45	1	%2.2	%2.1
Lenfoma	43	0		
Rektum	39	2	%5.1	%4.3
Endokrin bez tm	26	0		
Prostat	26	2	%7.7	%4.3
Böbrek	24	1	%4.1	%2.1
Safra kesesi ve yolları	24	3	%12.5	%6.5
Mesane	22	1	%4.5	%2.1
Testis	19	0		
Serviks	17	2	%11.7	%4.3
Endometri um	11	2	%18.1	%4.3
Karaciğer	9	1	%11.1	%2.1
Diğer	41	0		
TOPLAM	1000	46		%100.0

Grafik 1: Kanser hastalarında insidental PTE saptanan ve saptanmayan hastaların sayı ve yüzdeler dağılımı



İnsidental PTE saptanan hastalarda emboli; 1 hastada (%2,1) ana pulmoner arterde, 6 hastada (%13) lobar arterlerde, 29 hastada (%63) segment ve 10 hastada (%21) subsegment dallarda yerleşikti.

Grafik 2: İnsidental PTE saptanan kanser hastalarında pulmoner arterlerde emboli görülme oranları



İnsidental PTE saptanan hastalarda emboli yerleşim yerlerine bakıldığında 19 hastada (%41.3) sağ ve sol pulmoner arterlerde olmak üzere bilateral, 19 hastada (%41.3) sadece sağ pulmoner arterde, 8 hastada (%17.4) sadece sol pulmoner arterde yerleşti.

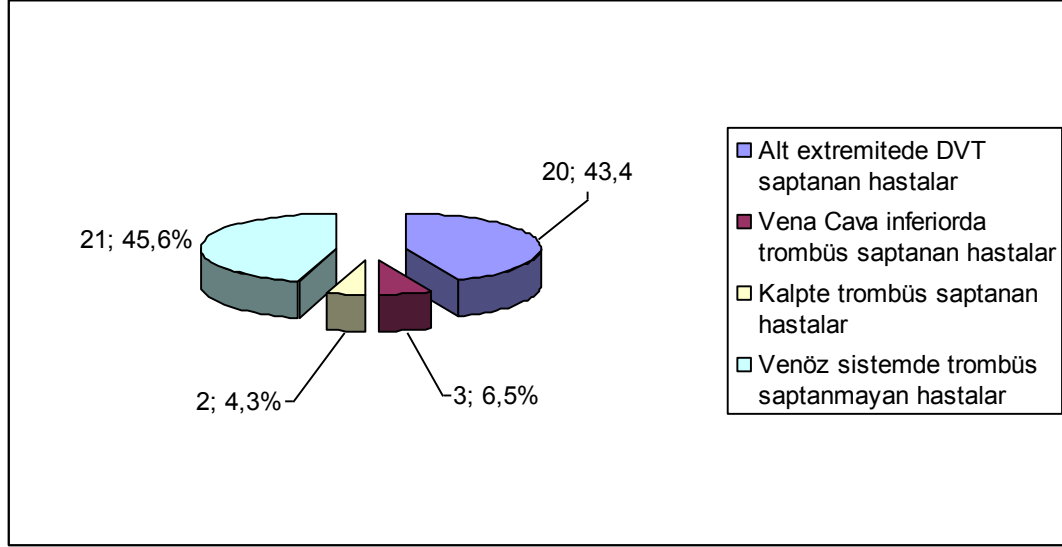
İnsidental PTE saptanan hastalarda embolinin yerleştiği pulmoner arter dallarına bakıldığında (tablo 13); 33 hastada (%71.7) sağ pulmoner arter alt lob dalında, 20 hastada (43.4) sol pulmoner arter alt lob dalında, 14 hastada (%30.4) sağ pulmoner arter üst lob dalında, 12 hastada (%26) sağ pulmoner arter orta lob dalında, 11 hastada (%24) sol pulmoner arter üst lob dalında ve 7 hastada (%15.2) sol pulmoner arter linguler lob dalında emboli saptandı. Bu oranlara bakıldığında en fazla sağ pulmoner arter alt lob dalında, en az da sol pulmoner arter linguler lob dalında emboli saptandı.

Tablo 13: Pulmoner arter dallarında emboli görülme oranları

PULMONER ARTER DALLARI	PTE BULUNAN HASTA SAYISI	İNSİDANS
Sağ üst	14	%30.4
Sağ orta	12	%26.0
Sağ alt	33	%71.7
Sol üst	11	%23.9
Sol lingula	7	%15.2
Sol alt	20	%43.4

İnsidental PTE saptanan 46 hastanın 20 sinde (%43.4) alt extremité venöz sistemde, 3 ünde (%6.5) Vena Cava inferiorda ve 2 hastada da (%4.3) kalpte trombus mevcutken; 21 hastada (%45.6) venöz sistemde trombüse rastlanmadı.

Grafik 3: İnsidental PTE saptanan hastalarda venöz sistemde trombüs görülme oranları



İnsidental PTE saptanan hastalarda metastaz, son bir ay içerisinde kemo-radyoterapi, trombositoz, son bir ay içerisinde geçirilmiş cerrahi operasyon, son bir ay içerisinde geçirilmiş vasküler girişimsel işlemler, trombosit değerleri ve hastanede uzun süreli yatış gibi risk faktörlerine bakıldığında (Tablo 14) ; 31 inde (%67,4) metastaz, 34 ünde (%73,9) son bir ay içerisinde kemoterapi, 4 ünde (%8,7) son bir ay içerisinde radyoterapi, 1 inde (%2,1) trombositoz, 3 ünde (%6,5) son bir ay içerisinde cerrahi operasyon; (3 hastaya port katateri ve 1 hastaya pacemaker yerleştirilmesi olmak üzere) 4 ünde (%8,7) son bir ay içerisinde vasküler girişimsel işlem, 14 ünde (%30,4) hastanede uzun süreli yatış mevcuttu. Hastalarının 11 i (%23,9) bu risk faktörlerinden birini, 22 si (%47,8) bu risk faktörlerinden ikisini, 8 i (%17,3) bu risk faktörlerinden üçünü, 3 ü (%6,5) bu risk faktörlerinden dördünü taşıırken; 2 hastada (%4,3) herhangi bir risk faktörü saptanmadı (Tablo 15).

Tablo 14: İnsidental PTE saptanan hastalarda risk faktörlerine göre hasta dağılımı

RİSK FAKTÖRLERİ	VAR	YOK	İNSİDANS
METASTAZ	31	15	67,40%
SON BİR AY İÇERİSİNDE KEMOTERAPİ TEDAVİSİ	34	12	73,90%
SON BİR AY İÇERİSİNDE RADYOTERAPİ TEDAVİSİ	4	42	8,70%
TROMBOSİTOZ	1	45	2,10%
SON BİR AY İÇERİSİNDE CERRAHİ OPERASYON	3	43	6,50%
SON BİR AY İÇERİSİNDE GİRİŞİMSSEL İŞLEM	4	42	8,70%
HASTANEDE UZUN SÜRELİ YATIŞ	14	32	30,40%

Tablo 15: İnsidental PTE saptanan hastaların taşıdıkları risk faktör sayısına göre hasta dağılımı

	SAYI	İNSİDANS
Risk faktörü taşımayan hastalar	2	4,30%
1 risk faktörü taşıyan hastalar	11	23,90%
2 risk faktörü taşıyan hastalar	22	47,80%
3 risk faktörü taşıyan hastalar	8	17,30%
4 risk faktörü taşıyan hastalar	3	6,50%

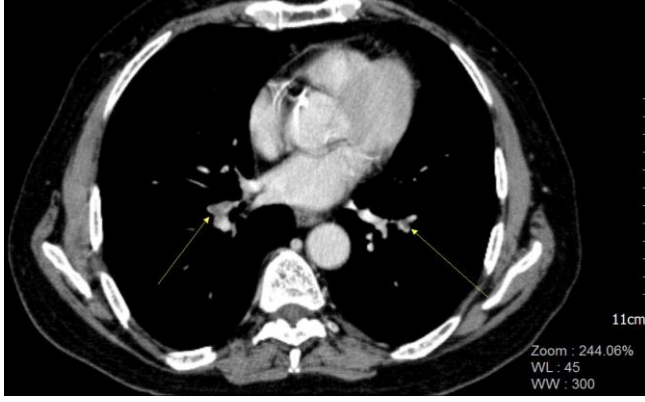
İnsidental PTE saptanan hastalarda emboliye eşlik eden akciğer bulgularına bakıldığında (Tablo 16); 16 hastada (%34,7) (en sık görülen bulgu olarak) subsegmenter atelektazi ve fibrotik bantlar, 7 hastada (%15,2) metastaz, 6 hastada (%13) plevral sıvı, 6 hastada (%13) mozaik perfüzyon alanları, 4 hastada (%8,7) konsolidasyon mevcutken; 7 hastada (%15,2) herhangi bir parankimal bulgu mevcut değildi.

Tablo 16: İnsidental PTE saptanan hastalarda emboliye eşlik eden akciğer bulguları

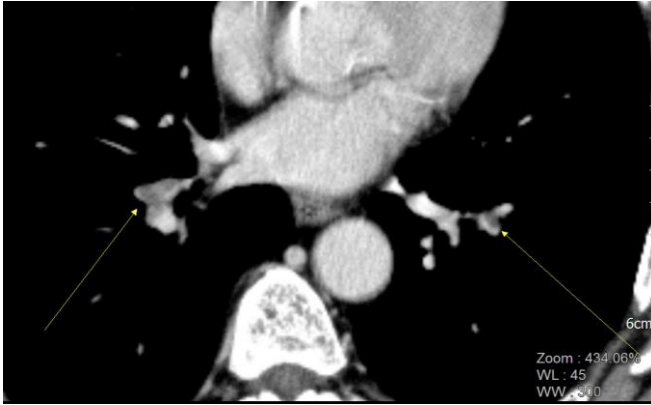
	SAYI	İNSİDANS
Parankimal bulgusu bulunmayan hastalar	7	15,20%
Subsegmenter atelektazi ve fibrotik bant	16	34,70%
Metastaz	7	15,20%
Plevral sıvı	6	13%
Mozaik perfüzyon alanları	6	13%
Konsolidasyon	4	8,70%

OLGU ÖRNEKLERİ

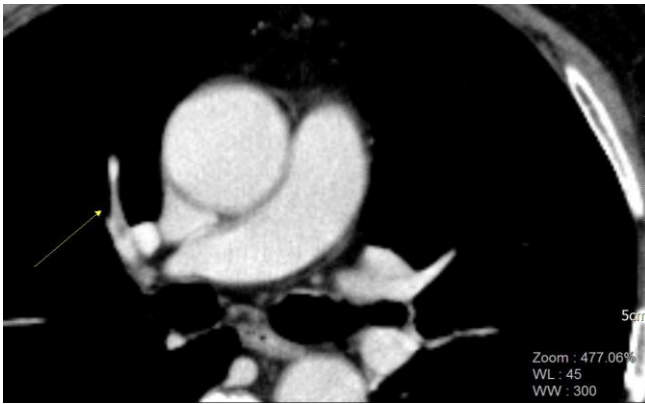
Olgu 1: 72 yaşında erkek kolanjiosellüler ca hastası (a ve b) her iki pulmoner arter alt lob dalında ve (c) sağ akciğer üst lob dalında izlenen emboli (ince sarı ok)



(a)



(b)

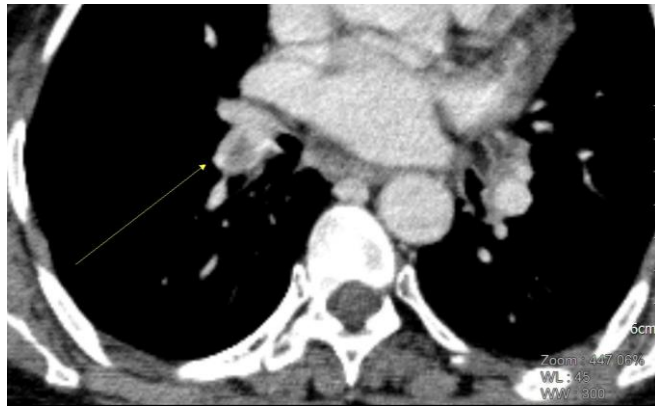


(c)

Olgu 2: 48 yaşında kadın meme ca hastası (a) her iki memede izlenen kitle lezyonları (kalın beyaz oklar) ve (a, b ve c) sağ pulmoner arter alt lob dalında izlenen emboli (ince sarı ok)



(a)

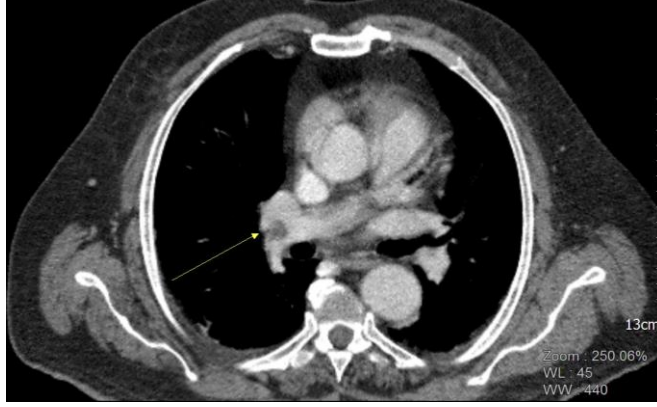


(b)

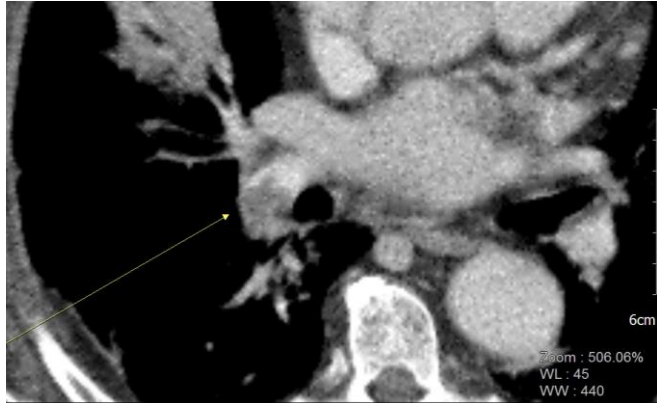


(c)

Olgu 3: 62 yaşında erkek böbrek tümörü (renal cell ca) hastası (a,b ve c) sağ pulmoner arter alt lobda izlenen emboli (ince sarı ok)



(a)



(b)

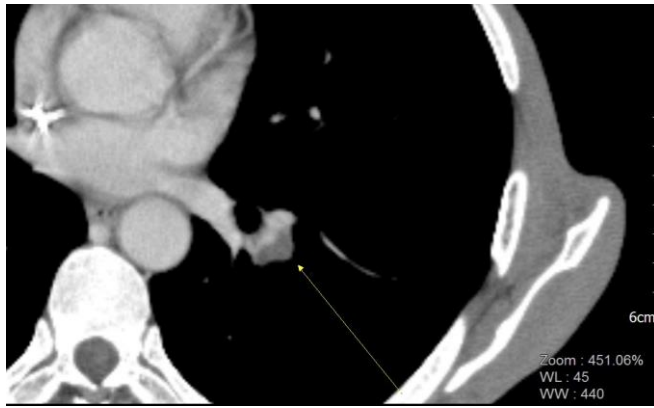


(c)

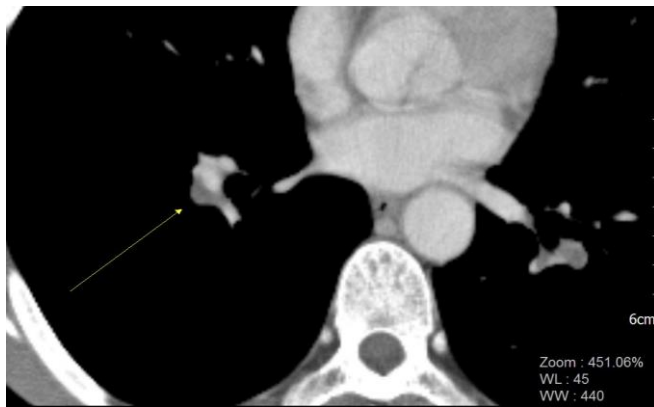
Olgu 4: 49 yaşında erkek mide ca hastası (a ve b) sol pulmoner arter alt lob dalında ve (c) sağ pulmoner arter alt lob dalında izlenen emboli (ince sarı ok)



(a)

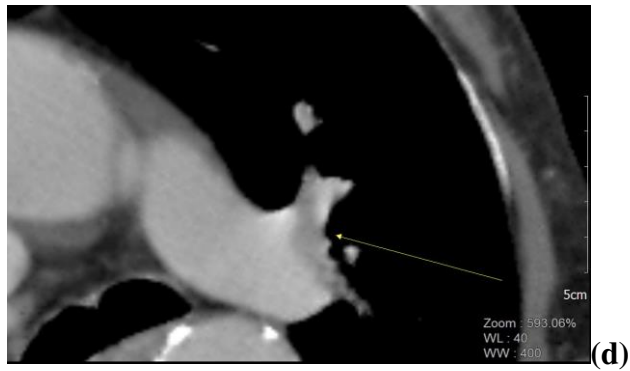
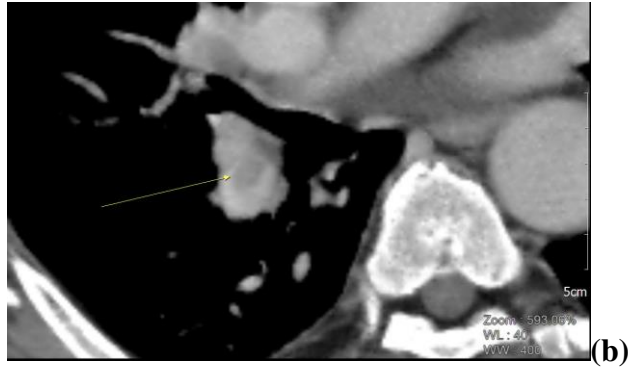
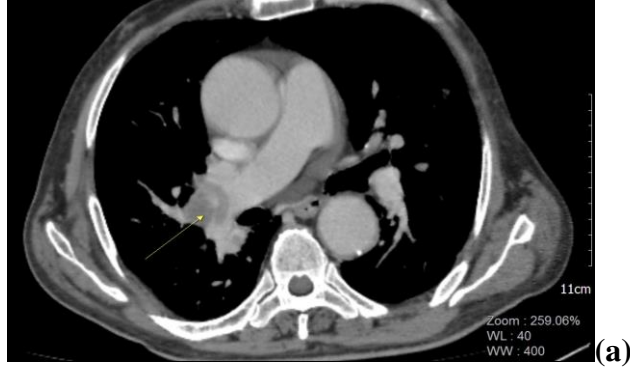


(b)

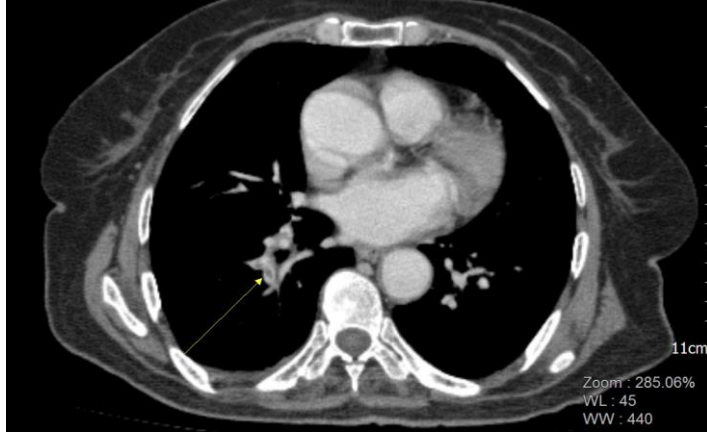


(c)

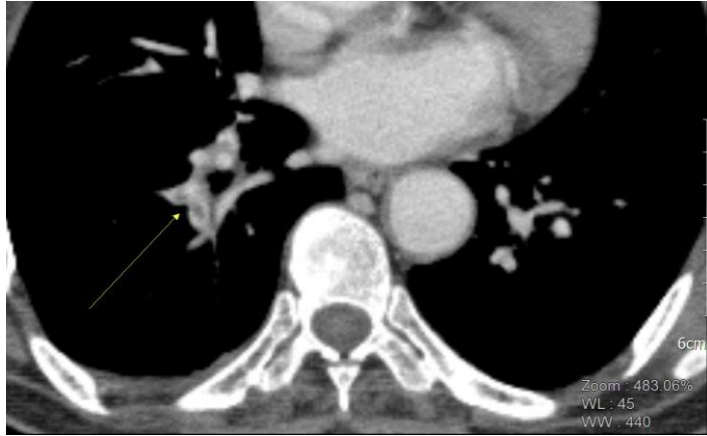
Olgu 5: 79 yaşında erkek mesane ca hastası (a,b,c) sağ pulmoner arter alt lob dalında ve (d) sol pulmoner arter üst lob dalında izlenen emboli (ince sarı oklar)



Olgu 6: 60 yaşında kadın mide ca hastası (a ve b) sağ pulmoner arter alt lob dalında izlenen emboli

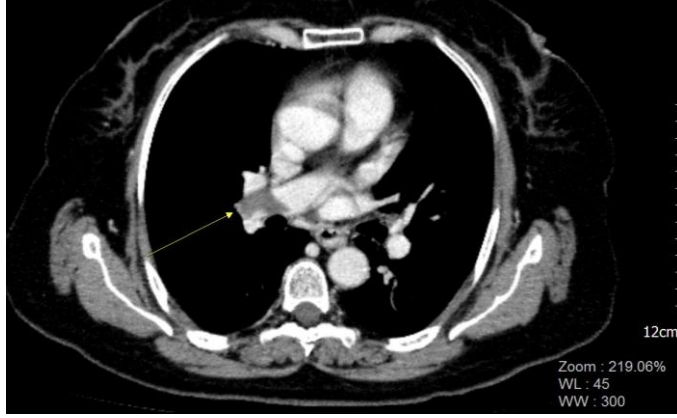


(a)

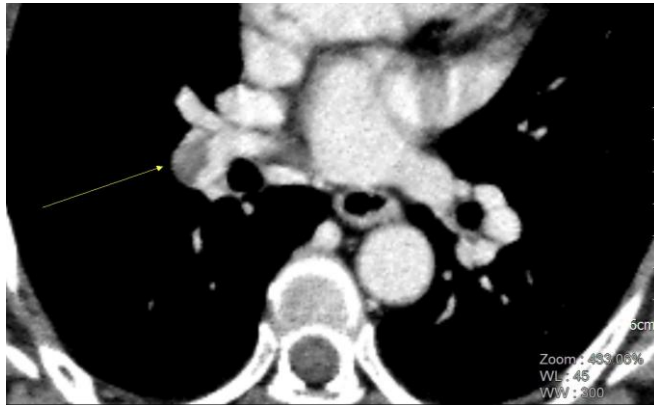


(b)

Olgu 7: 58 yaşında kadın over ca hastası (a,b ve c) sağ pulmoner arter alt lob dalında izlenen emboli



(a)

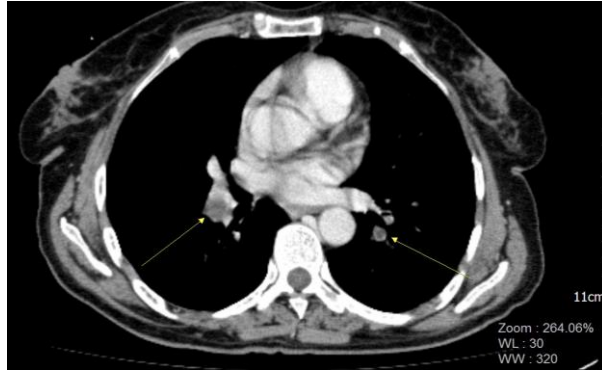


(b)



(c)

Olgu 8: 73 yaşında kadın serviks ca hastası (a ve b) her iki pulmoner arter alt lob dalında emboli, (c) batında paraaortik bölgede metastatik lenfadenopati (ince beyaz ok) ve vena cava inferiorda izlenen trombus (kalın beyaz ok)



(a)

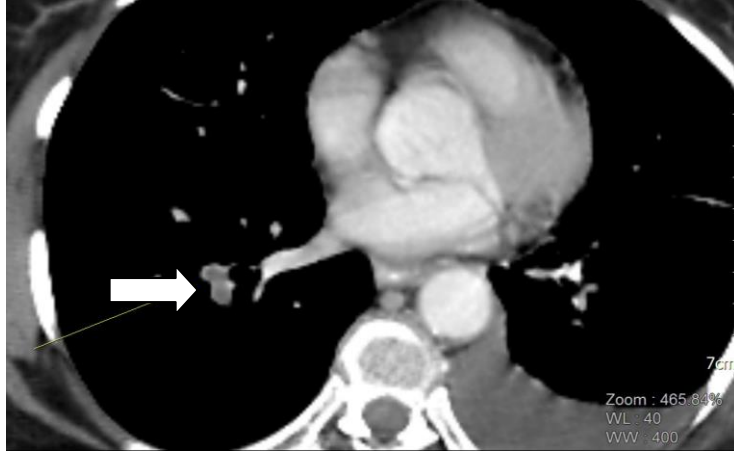


(b)



(c)

Olgu 9: 64 yaşında kadın over ca hastası (a) sağ pulmoner arter alt lob dalında izlenen emboli, (b) vena cava inferiorda izlenen trombüs ve sol plevral aralıkta efüzyon

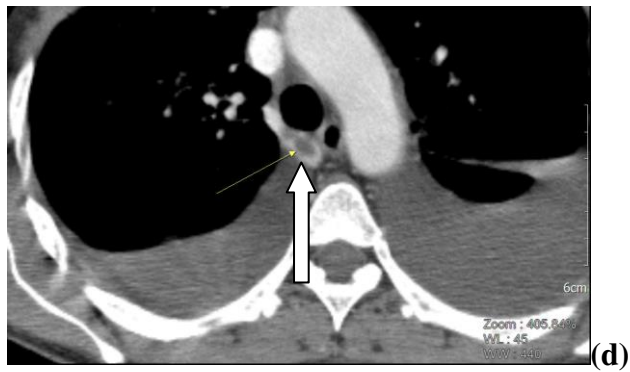
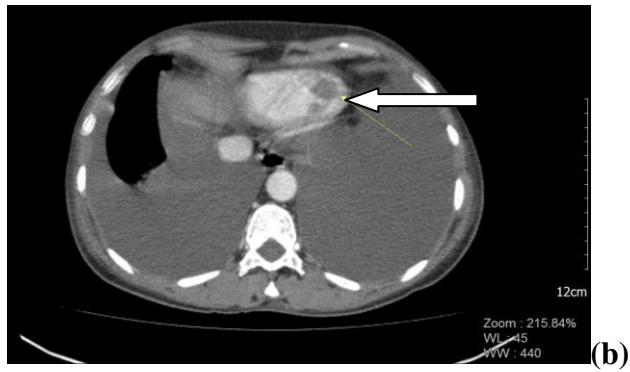
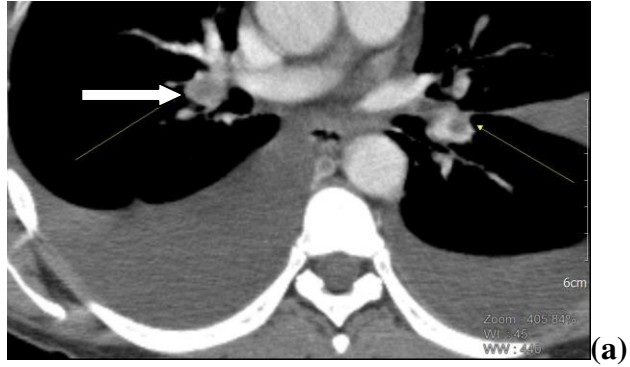


(a)

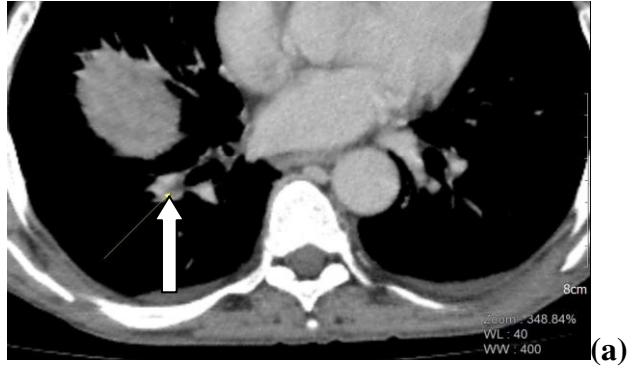


(b)

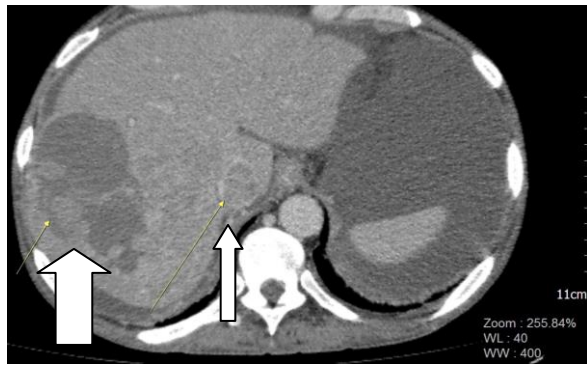
Olgu 10: 40 yaşında kadın meme ca hastası (a) her iki pulmoner arter alt lob dalında izlenen emboli, (b ve c) kalpte ve (d) vena azygosta izlenen trombüs



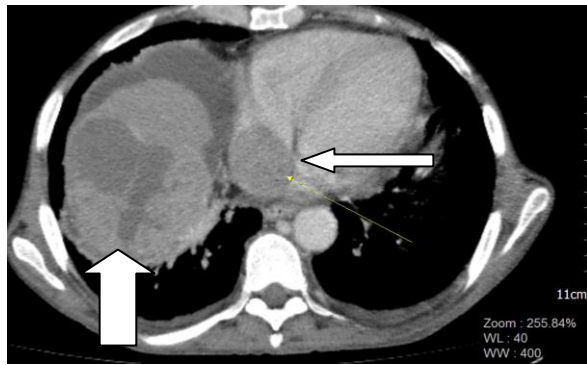
Olgu 11: 57 yaşında erkek karaciğer kanseri hastası (a) sağ pulmoner arter alt lob dalında izlenen emboli, (b) karaciğer sağ lobda izlenen kitle lezyonu (Hepatosellüler ca) (kalın ok) ve vena cava inferiorda ve (c) kalpte izlenen trombüs (ince ok)



(a)

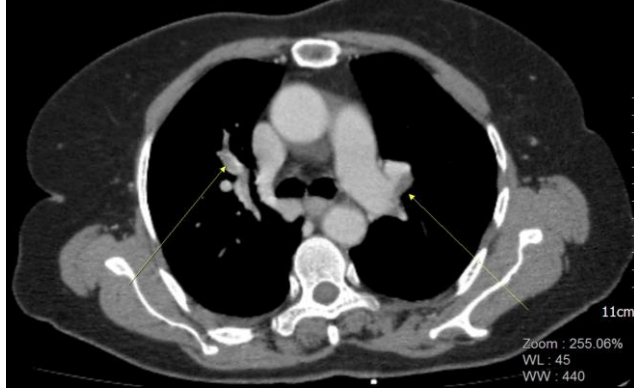


(b)

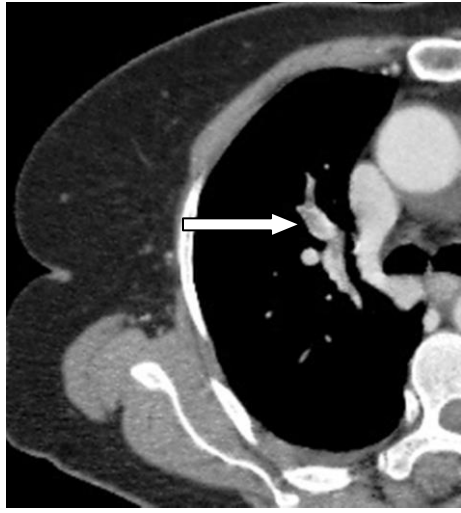


(c)

Olgu 12: 71 yaşında kadın endometrium ca hastası (a ve b) sağ pulmoner arter alt lob dalında ve (a ve c) sol pulmoner arter lingula ve alt lob dalında izlenen emboli



(a)



(b)



(c)

TARTIŞMA

Literatürde kanser hastalarında insidental saptanan PTE çalışmaları son derece kısıtlı olup özellikle ülkemizde bu yönüyle yapılmış bir çalışmaya rastlanmamıştır. Çalışmamızda incelediğimiz 1000 kanser hastasının 954 ünde (%95.4) insidental PTE saptanmazken, 46 sında (%4.6) insidental PTE saptanmıştır. A J Paddon (77) yaptığı bir çalışmada kanser hastalarında insidental PTE insidansını %2.5 bulmuştur. Ancak bu çalışmada A J Paddon kalın (5-8 mm) kolimasyonlu görüntüler kullanmıştır. Gregor W.Gladish ve ark. (78) son yıllarda 403 kanser hastasında yaptıkları çalışmada insidental PTE insidansını %4 bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda bu oran %4.6 olup literatüre yakın bulunmuştur.

Çalışmamızda insidental PTE saptanan hastaların %63 ü kadın, %37 si erkek idi. Gregor W.Gladish ve ark.(78) yaptıkları çalışmada bu oranlar %56 kadın, %44 erkek idi. L.O'Connell ve ark.(79) insidental PTE saptanan onkoloji hastalarını retrospektif inceledikleri bir çalışmada bu oranı %64 ile erkek ağırlıklı bulmuşlardır. Çalışmamızda bu oranın kadın ağırlıklı saptanmasında; kadınlarda çok daha sık görülen meme ca nın çalışmamızda (%15,9) ve insidental PTE saptanan hasta grubunda en yüksek oranı (%24) oluşturmasının etkili olduğunu düşünüyoruz.

Hangi kanser türünde PTE gelişeceği birçok faktöre bağlı olduğundan önceden tahmin etmek güçtür. Malign beyin tümörleri, over adenokarsinomu, pankreas, kolon, mide, akciğer, prostat ve böbrek kanserlerinde tromboemboli daha sık görülmektedir(35,36,37). Çalışmamızda en fazla insidental PTE saptanan hastalar sırasıyla; %24 meme, %13 mide, %10.8 over kanseri iken en az PTE saptanan hastalar; %2.1 ile sırasıyla böbrek, karaciğer, kemik-yumuşak doku, mesane ve pankreas kanserleriydi. Kanser hastalarında PTE saptanma insidansına bakıldığında bu oran en yüksek %18 endometrium, %12.7 safra kesesi ve yolları, %11 oranla serviks ve karaciğer kanserleriydi. En düşük oran PTE nin görülmediği lenfoma, endokrin bez ve testis kanserleriydi. L.O'Connell ve ark.(79) insidental PTE saptanan onkoloji hastalarını retrospektif inceledikleri bir çalışmada en çok hasta grubunu %37 oranla kolorektal, %11 oranla pankreas, %17 oranla genitoüriner kanserler oluştururken; en az hasta grubunu %7 oranla akciğer ve %3 oranla jinekolojik kanserler oluşturmaktaydı. Gregor W.Gladish ve ark.(78) yaptıkları çalışmada en fazla insidental PTE saptanan hastalar sırasıyla; akciğer, malign melanom ve jinekolojik kanserler; en az genitoüriner kanserler ve sarkom idi. Kanser hastalarının PTE saptanma insidans oranına bakıldığında en yüksek oranla jinekolojik kanserler ve malign melanom iken en düşük insidans PTE nin saptanmadığı meme, kolon, alt

solunum yolları ve testis kanserleriydi. Literatürde yapılan kısıtlı çalışmalarda meme ca lı hastalarda insidental PTE saptanma insidansı yüksek bulunmamıştır. Bizim çalışmamızda incelenen kanser hastalarında ve insidental PTE saptanan kanser hastalarında en büyük grubu meme ca oluşturmaktadır. Yeteri sayıda meme ca hastası değerlendirildiğinde meme ca lı olgularda sanılanın aksine insidental PTE oranının nadir olmadığını düşünmekteyiz. Bizim çalışmamızda jinekolojik kanser gruplarına bakıldığında en yüksek insidans literatür ile uyumlu olarak bu kanser grubunda saptanmıştır. Endometrium, safra kesesi- yolları ve karaciğer kanser gruplarında insidansın yüksek çıkmasında; bu kanser gruplarında yeterli sayıda hasta bulunmaması ve bu gruptaki hastaların en az 3 risk faktörü taşıması etkili olmuştur. Bu nedenle bu kanser gruplarında insidansın yüksek olması, yeterli hasta sayısına erişilmediğinden yanıltıcı olabilmektedir. Ancak literatürdeki kısıtlı çalışmalarla bizim çalışmamızın hasta grupları korele olmadığından; her kanser grubu için karşılaştırma yapılamamıştır.

Aseptomatik olgularda PTE tespiti hastalığın progresif olması açısından son derece önemlidir. Aseptomatik olgularda PTE tespitinde erken tanı ve tedavi şansı artmakta ve mortalite oranları %3-10 seviyelerine kadar düşebilmektedir(7-11). Bizim çalışmamızda insidental PTE saptanan kanser hastalarının %76 sında emboli raporda belirtilirken, %24 ünde raporda belirtilmemiştir. Gregor W.Gladish ve ark.(78) yaptıkları, her görüntünün iki radyolog tarafından incelendiği, çalışmada; emboli %75 gibi yüksek bir oranla raporda belirtilmezken, %25 oranla raporda belirtilmişti (78). Bizim çalışmamızda embolinin yüksek oranda (%76) raporda belirtilmesinde merkezimizde ÇKBT incelemelerinde; raporların toraks konusunda deneyimli en az iki radyolog tarafından değerlendirilmiş olması ve incelenen her hastada görüntülerin her üç planda da (axial, koronal ve sagittal) incelenmiş olması etkili olmuştur.

Bizim çalışmamızda emboli %79 oranla proximalde, %21 oranla distalde saptanmıştır. Literatürde emboli lokalizasyonlarına bakıldığında: bir çalışmada (76) %75 oranla proximal (ana, lobar ve segment dalları), %25 oranla distal (subsegment dalları); başka bir çalışmada (78) %93 oranla proximal, %7 oranla distalde saptanmıştır. Ayrıca literatürde genel hasta popülasyonunda PTE saptanan olguların değerlendirildiği çalışmalarda da emboli yerleşimi proximalde daha sık saptanmıştır (81,82,83). Bizim çalışmamızda da embolinin proximalde yüksek oranda görülmesi literatür ile uyumludur.

Çalışmamızda embolinin yerleştiği arter lokalizasyonuna bakıldığında; en yüksek oran (%71) sağ ve (%43) sol pulmoner arter alt lob dalı iken; en düşük oran (%15) sol pulmoner arter lingula ve (%24) sol pulmoner arter üst lob dalları idi. Gregor W.Gladish ve ark.(78) yaptıkları çalışmada bu oranlar; en yüksek (%50) sağ ve sol pulmoner arter alt lob dalları, en düşük (%18) sağ pulmoner arter alt lob dallarında saptanmıştı. Bizim çalışmamızda embolinin en yüksek oranla sırasıyla sağ ve sol pulmoner arter alt lob dallarında saptanmış olması literatür ile uyumludur.

Özellikle alt ekstremitte olmak üzere derin venöz sistemdeki trombüs (DVT) PTE oluşumunda %90 sorumlu tutulmaktadır(12-14). Bizim çalışmamızda insidental PTE saptanan hastaların %43 ünde alt ekstremitte derin venöz sistemde, %6.5 inde Vena Cava inferiorunda, %4.3 ünde kalpte trombüs mevcutken; %45,6 sında herhangi bir lokalizasyonda trombüs saptanmamıştır. Gregor W.Gladish ve ark.(78) yaptıkları çalışmada insidental PTE saptanan hastaların %60 ında alt ekstremitte DVT saptanırken bizim çalışmamızda bu oran %43 tür.

Kanser hastalarında görülen tromboembolinin etyopatogenezi çok yönlü olup immobilizasyon, ileri yaş, kötü performans durumu, cerrahi girişimler, kemoterapi ve hormon tedavileri, vasküler hasar ve kanser hücresinden salgılanan koagülasyon sistemini aktive eden prokoagülan maddeler kanser hastalarında tromboembolinin artmasından sorumlu başlıca etkenlerdir(38). Çalışmamızda insidental PTE saptanan hastalarımızın risk faktörlerine bakıldığında %67,4 'ünde metastaz, %73,9 unda son bir ay içerisinde kemoterapi ve %8,7 sinde radyoterapi öyküsü, %2.1 inde trombositoz, %6,5 inde son bir ay içerisinde cerrahi operasyon ve %8,7 sinde vasküler girişimsel işlem öyküsü, %30.4 ünde hastanede uzun süreli yatış gibi faktörler mevcuttu. İnsidental PTE saptanan hastaların %23,9 u bu risk faktörlerinden birini, %47,8 i bu risk faktörlerinden ikisini, %17,3 ü bu risk faktörlerinden üçünü, %6,5 i bu risk faktörlerinden dördünü taşıırken; %4,3 ü bu risk faktörlerinden herhangi birini taşımamaktaydı. Gregor W.Gladish ve ark.(78) yaptıkları çalışmada %69 oranla metastaz, %44 oranla son bir ayda kemoterapi tedavisi öyküsü ve %12 oranla radyoterapi tedavi öyküsü, %12.5 hastanede yatış, %6 oranla trombositoz gibi risk faktörleri mevcutken; hiçbir hastada son bir ay içerisinde geçirilmiş cerrahi öyküsü bulunmamaktaydı.. Bizim çalışmamızda da metastaz ve kemoterapi, risk faktörleri açısından literatür ile uyumlu olarak en yüksek oranda saptanan risk faktörleridir.

Embolinin yaygınlığına, yerleşim yerine ve hastada eşlik eden ek anomalilere bağlı olmakla birlikte PTE de görülen akciğer bulguları; pulmoner infarkt, pulmoner hemoraji,

konsolidasyon, nodüller ya da kaviter lezyonlar, atelektazi ve plevral effüzyondur(40). İnsidental PTE saptanan hastalarımıza eşlik eden akciğer bulgularına baktığımızda; 16 hastada (%34,7) subsegmenter atelektazi ve fibrotik bantlar, 7 hastada (%15,2) metastaz, 6 hastada (%13) plevral sıvı, 6 hastada (%13) mozaik perfüzyon alanları, 4 hastada (%8,7) konsolidasyon mevcutken; 7 hastada (%15,2) herhangi bir parankimal bulgu mevcut değildi. Gregor W.Gladish ve ark. (78) yaptıkları çalışmada, insidental PTE saptanan kanser hastalarının akciğerlerinde; %31 oranla atelektazi ve konsolidasyon, %18 oranla plevral sıvı, %31 oranla akciğer kitlesi görülmüştür. Bizim çalışmamızda da atelektazi ve konsolidasyon oranları, birlikte değerlendirildiğinde, en yüksek saptanan bulgu olması nedeniyle literatür ile uyumludur.

Çalışmamızın en önemli kısıtlılığı, retrospektif olması ve bu nedenle bazı hasta verilerine ulaşılammış olmasıdır. Ayrıca her kanser grubundan eşit sayıda hasta bulunmaması, solunum ve hareket artefaktları olan hastalar, plevral efüzyonu bulunan hastalar, akciğer operasyonu, pulmoner abse-sıvı koleksiyonu, yetersiz miktarda kontrast madde ve uygunsuz teknikler gibi nedenlerden dolayı pulmoner arter dallarının tüm segmentlerinin net takip edilemediği durumlar çalışmamızın kısıtlılığını oluşturan diğer faktörlerdir.

SONUÇ

Kanser hastaları gerek kansere bağlı nedenler, gerekse tedaviye ve girişime bağlı nedenlerden dolayı tromboemboliye eğilimli hastalardır. Hangi kanser hastasında venöz tromboemboli gelişeceğini tahmin etmek güçtür. Risk, kanser tipine göre değişir. İncelediğimiz 1000 kanser hastasının 46'sında (%4.6) insidental PTE saptadık. PTE saptanan olgularda; en fazla hasta grubunu (%24) meme kanseri oluştururken, emboli en sık (%71) sağ pulmoner arter alt lob dalında yerleşti.

ÇKBT gibi ince kolimasyon sağlayan tekniklerin kullanımının artmasıyla kanser hastalarında insidental emboli saptanması kolaylaşmaktadır. Kanser hastalarının takibinde sıklıkla kullanılan kontrastlı torax BT de hasta asemptomatik olsa bile pulmoner arterlerin dikkatli bir şekilde incelenmesi, insidental PTE saptanmasını kolaylaştırmakta ve bu durum kanser hastalarında mortalite, morbiditeyi yakından etkilediğinden klinisyeni uyarmaktadır.

8.KAYNAKLAR

- 1.Ödev K. Toraks Radyolojisi.2.baskı. İstanbul; Nobel Tıp Kitabevleri, 2010; 331-332
2. Lakin PC, Rosch J. Pulmonary arteries: congenital and acquired abnormalities. in: Baum S, ed. Abrams' Angiography. 4th edition. Boston: Little, Brown and Company, 1997; 786-821.
3. Smith TP. Pulmonary embolism; what's wrong with this diagnosis? AJR 2000; 174:1489–1497.
4. Duwe KM, Shiau M, Budorick NE, et al. Evaluation of the lower extremity veins inpatients with suspected pulmonary embolism: Retrospective comparison of helical CT venography and sonography. AJR2000; 175:1525–1531.
5. Gillum RF. Pulmonary embolism and thrombophlebitis in the United States, 1970-1985. AmHeart J 1987; 114:1262–1264.
- 6.Konstantinides, S. Acute Pulmonary Embolism. N Engl J Med. 2008, 359, 2804.
7. Rossi SE, Goodman PC, Franquet T. Nonthrombotic pulmonary emboli. AJR 2000; 174:1499–1508.
8. 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. AJR2000; 175:1525–1531.
9. National Institutes of Health Consensus Conference. Prevention of venous thrombosis and pulmonary embolism. JAMA 1986; 256:744–9.
10. Smith TP. Pulmonary embolism; what's wrong with this diagnosis? AJR 2000; 174:1489–1497.
11. 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.
12. 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. 4thed. Philadelphia: W.B. Saunders company 1999:1773–1843.
13. Moser KM. Venous thromboembolism. Am Rev Respir Dis 1990; 141:235–249.
14. Kolsuz M. Pulmoner Tromboemboli 3.baskı editör: Metintaş M., ASD Toraks yayınları kitap no:02, 2001; 21-41.

15. 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.
16. 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.
17. 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.
18. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN. Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based case-control study. *Arch Intern Med*. 2000; 160: 809–815
- 19- Ödev K. Toraks Radyolojisi.2.baskı. İstanbul; Nobel Tıp Kitabevleri, 2010; 1-2
20. Arıncı K, Elhan A. Anatomi. 3. baskı. Ankara: Güneş kitapevi, 2001;299-310.
21. Lange S, Walsh G. Radiology of chest diseases. 2nd edition. Germany: Thieme,1998; 1-53.
22. Webb WR, Steinn MG, Finkbeiner WE, et al. Normal and diseased isolated lungs: High-resolution CT. *Radiology* 1988; 166:81-87.
23. Kadir S. Pulmonary Arterial and Venous anatomy. in: Kadir S eds. Atlas of Normal
24. Osma E. Solunum sistemi radyolojisi normal ve patolojik. 1. baskı. İzmir: Çağdaş ofset, 2000; 1–18.
25. 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.
26. Kolsuz M. Pulmoner Tromboemboli 3.baskı editör: Metintaş M. ASD Toraks yayınları kitap no:02, 2001; 21-41.
27. Karabıyıkoglu G. Pulmoner tromboemboli. in: Numanoglu N, ed. Solunum sistemi ve hastalıkları. Antip A.ğ. yayınları. 1997; 454–467.
28. Tai NRJVI, Atwal AS, Hamilton T G. Modern management of pulmonary embolism. *Br J Surg* 1999; 86:853–868.
29. Dantzker DR, Tobin MJ (çeviri: Tuzcu M, ed.). Cecil essentials of medicine. İkinci baskı. Philadelphia, W.B. Saunders (Yücel yayınları), 1990; 212–216.

30. 15. Sadler TW (ceviri: Basaklar C, ed.). Langman's medikal embriyoloji. Altıncı baskı. Williams&Wilkin/Palme, 1993; 198-218.
31. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN. Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based case-control study. Arch Intern Med. 2000; 160: 809–815.
32. Khorana AA, Francis CW, Culakova E, Kuderer NM, Lyman GH. Frequency, risk factors and trends for venous thromboembolism among hospitalized cancer patients. Cancer. 2007; 110: 2339-2346.
33. Sorensen HT, Mellemkjaer L, Olsen JH, Baron JA. Prognosis of cancers associated with venous thromboembolism. N Engl J Med. 2000; 343: 1846–1850.
34. Chew HK, Wun T, Harvey D, Zhou H, White RH. Incidence of venous thromboembolism and its effect on survival among patients with common cancers. Arch Intern Med. 2006; 166: 458–464.
35. Levitan N, Dowlati A, Remick SC, et al. Rates of initial and recurrent thromboembolic disease among patients with malignancy versus those without malignancy: risk analysis using Medicare claims data. Medicine. 1999; 78: 285–291.
36. Sallah S, Wan JY, Nguyen NP. Venous thrombosis in patients with solid tumors: determination of frequency and characteristics. Thromb Haemost. 2002; 87: 575–579.
37. Thodiyil PA, Kakkar AK. Variation in relative risk of venous thromboembolism in different cancers. Thromb Haemost. 2002; 87: 1076–1077.
38. Yıldırım Y, Özyılkan Ö. Thromboembolic Complications of Cancer and Management. Acta Oncologica Turcica. 2009; 42: 86-91.
39. Metintaş M. Pulmoner Tromboemboli 3.baskı ASD Toraks Yayınları Kitap no: 02, 2001; 65–72.
40. Greaves SM, Hart EM, et al. Pulmonary thromboembolism: Spectrum of findings on CT. AJR 1995; 165:1359–1363
41. Torbicki A, van Beek E. J. R, Charbonnier B.M, et al. Task Force Report. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart Journal 2000;21: 1301–1336.
42. Palevsky HI, Kelley MA, Fishman AP. Pulmonary Tromboembolic disease. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman AJ, Grippi MA, Kaiser LR, Senior RM, eds. Fishman's pulmonary disease and disorders, vol 1. 3 ed. New York: McGraw-Hill, 1998;1297-1331.

43. Task force on pulmonary embolism, European Society of Cardiology. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2000; 21:1301-1336.
44. Stein PD, Terrin ML, Hales CA, et al. Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest* 1991; 100:598–603.
45. Miniati M, Prediletto R, Formichi B et al. Accuracy of clinical assessment in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 864–71.
46. Goldhaber SZ, Hennekens CH, Evans DH, et al. Faktors Associated with An Antemortem Diagnosis of Major Pulmonary Embolism. *Am J Med* 1982; 73:822-826.
47. Kelley MA, Abbuhl S. Massive pulmonary embolism. *Clin Chest Med* 1994;15: 547-560.
48. Miniati M, Pistolei P, Marini C et al. Value of perfusion lung scan in the diagnosis of pulmonary embolism: results of the Prospective Investigative Study of Acute Pulmonary Embolism Diagnosis (PISA-PED). *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:1387-93.
49. PIOPED investigators. The 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.
50. Wicki J, Pergener TV, Junod AF, et al. Assessing clinical probability of pulmonary embolism in the emergency ward: a simple score *Arch Intern Med* 2001;161:92-7.
51. Rossi SE, Goodman PC, Franquet T. Nonthrombotic pulmonary emboli. *AJR* 2000; 174:1499–1508.
52. Chagnon I, Bounameaux H, Aujesky D, Roy PM, et al. Comparison of Two Clinical Prediction Rules and Implicit Assessment among Patients with Suspected Pulmonary Embolism. *Am J Med.*2002;113: 269-275.
53. Arseven O. Pulmoner Tromboemboli 3.baskı ASD Toraks Yayınları Kitap no: 02,2001; 95–110.
54. Kasper W, Meinertz T, Kersting F, et al. Echocardiographic findings in patients with proved pulmonary embolism. *Am Heart J* 1986; 112:1284–1290.
55. Gossage J. Of emperors, emboli, and echocardiography. *Chest* 1997; 112:1158 1159.
56. Tapson, V. Acute Pulmonary Embolism. *N Engl J Med.* 2008, 358, 10.
57. Mookadam, F., Jiamsripong, P., Goel, R., Warsame, T.A., Emani, U.R., Khandheria, B.K. Critical appraisal on the utility of echocardiography in the management of acute pulmonary embolism. *Cardiol Rev.* 2010, 18(1), 29-37.

58. Mayo JR, et al. Pulmonary embolism: Prospective comparison of spiral CT with ventilation-perfusion scintigraphy. *Radiology* 1997; 205:447–452.
59. Remy-Jardin M, Remy J, Baghaie F, et al. Clinical value of thin collimation in the diagnostic workup of pulmonary embolism. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 175:407–11. 39-59.
60. British Thoracic Society Standards of Care Committee Pulmonary Embolism Guideline Development Group. British Thoracic Society guidelines for the management of suspected acute pulmonary embolism. *Thorax* 2003; 58:470–84.
61. Van Belle, A., Büller, H.R., Huisman, M.V., Huisman, P.M., Kaasjager, K., Kamphuisen, P.W. ve diğerleri. Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, Ddimer testing, and computed tomography. *JAMA* 2006, 11, 295(2), 172-9.
62. Van Strijen MJL, de Monye' W, Schiereck J, et al. Single-detector helical computed tomography as the primary diagnostic test in suspected pulmonary embolism: a multicenter clinical management study of 510 patients. *Ann Intern Med* 2003; 138:307–14.
63. Lim KE, Chan CY, Chu PH, Hsu YY, Hsu WC. Right ventricular dysfunction secondary to acute massive pulmonary embolism detected by helical computed tomography pulmonary angiography. *Clin Imaging* 2005; 29:16–21.
64. Remy-Jardin M, Remy J, Deschildre F et al. Diagnosis of pulmonary embolism with spiral CT: comparison with pulmonary arteriography and scintigraphy. *Radiology* 1996; 199:699-706.
65. Goodman LR, Curtin JJ, Mewissen MW et al. Detection of pulmonary embolism in patients with unresolved clinical and scintigraphic diagnosis: helical CT versus angiography. *AJR* 1995; 164:1369-7134.
66. Ödev K. Toraks Radyolojisi.2.baskı. İstanbul; Nobel Tıp Kitabevleri, 2010; 341-343
67. Hoffmann U, Schima W, Herold C. Pulmonary magnetic resonance angiography. *Eur Radiol.* 1999; 9:1745–1754.
68. 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.

69. 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;9: 1501–1508.
70. Katada K. Half-second, half millimeter real time multislice helical CT: CT diagnosis using Aquillon. *Medical Review* 68: 1- 8.
71. Hu H, He HD, Foley WD, Fox SH. Four multidetector-row helical CT: image quality and volume coverage speed. *Radiology* 2000; 215: 55-62.
72. Grenier PA, Beigelman-Aubry C, Fetita C, Preteux F, Brauner MW, Lenoir S. New frontiers in CT imaging of airway disease. *Eur Radiol* 2002; 12: 1022-1044.
73. Kaya T, Adapınar B, Özkan R, Temel radyoloji tekniği, 3. Baskı, İstanbul, Nobel yayınları 1997: 6-7.
74. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation* 2003;107:14-18.
75. Tsai AW, Cushman M, Rosamond WD, et al. Cardiovascular risk factors and venous thromboembolism incidence: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology. *Arch Intern Med* 2002;162:1182-1189.
76. Heit JA, O'Fallon WM, Petterson TM, et al. Relative impact of risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population based study. *Arch Intern Med* 2002;162:1245-1248
77. A J Paddon, Incidental pulmonary embolism detected by routine CT in patients with cancer. *Cancer Imaging Vol 5*.2005:1470.
78. Gregory W.Gladish, Du Hwan Choe, Edith M. Maron, Bradley S. Sabloff, Lyle D.Broemeling, Reginald F.Menden Incidental Pulmonary Emboli in Oncology Patients. *Radiology: Volume 240: Number 1-July 2008*
79. C. O'Connell C, Razavi P, Ghalichi M, Boyle S, Vasan S, Mark L, Caton A, Duddalwar V, Boswell W, Grabow K, Liebman HA. Unsuspected pulmonary emboli adversely impact survival in patients with cancer undergoing routine staging multi-row detector computed tomography scanning. *J Thromb Haemost* 2011; 9: 305–11.
80. Well PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the Simplified D-dimer. *Thromb Haemost* 2000; 83:416-20.
81. De Monyé W, van Strijen MJ, Huisman MV, Kieft GJ, Pattynama PM. Suspected pulmonary embolism: Prevalence and anatomic distribution in 487 consecutive patients.

Advances in New Technologies Evaluating the Localisation Of Pulmonary Embolism (ANTELOPE) Group. Radiology 2000; 215: 184-8.

82. Oser RF, Zuckerman DA, Gutierrez FR, Brink JA. Anatomic distribution of pulmonary emboli at pulmonary angiography: Implications for cross-sectional imaging. Radiology 1996; 199: 31-5.

83. Stein PD, Henry JW. Prevalence of acute pulmonary embolism in central and subsegmental pulmonary arteries and relation to probability interpretation of ventilation/perfusion lung scans. Chest 1997; 111: 1246-8.