

T.C
ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYODİAGNOSTİK ANABİLİM DALI
Prof.Dr.Can Zafer KARAMAN

PULMONER TROMBOEMBOLİ TANISINDA
SİRAL BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİK
PULMONER ANJİOGRAFİNİN YERİ;
KLİNİK VE LABORATUVAR VERİLERİ İLE
UYUMU

UZMANLIK TEZİ
Dr.Mehmet Burak ÇİLDAĞ

TEZ YÖNETMENİ
Prof.Dr.Can Zafer KARAMAN

AYDIN - 2006

TEŞEKKÜR

Uzmanlık tezime ve eğitimime katkılarından dolayı Radyoloji Anabilim Dalı Başkanı **Prof.Dr. Can Z. KARAMAN'a**, diğer öğretim üyeleri **Doç.Dr. Yelda ÖZSUNAR DAYANIR**, **Doç.Dr.Ö.F.Kutsi KÖSEOĞLU**, **Yrd.Doç.Dr. Alev AKDİLLİ**, **Yrd.Doç.Dr.ALPARSLAN ÜNSAL** ve **Yrd.Doç.Dr. Füsun TAŞKIN'a**, ADÜ Tıp Fakültesi Dekanı ve Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı **Prof.Dr.Orhan ÇİLDAĞ'a**, İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı **Prof.Dr.Taşkın ŞENTÜRK**, Nükleer Tıp Anabilim Dalı Başkanı **Doç.Dr.Yakup YÜRELİ'ye**, Ege Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalı Başkanı **Prof.Dr.Ayşenur OKTAY'a** ve bu bölümdeki tüm öğretim üyelerine, Halk Sağlığı Anabilim dalından **Doç.Dr.Pınar OKYAY'a** ve Radyoloji Anabilim Dalı'ndaki tüm araştırma görevlisi arkadaşlarıma teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	
1. PULMONER TROMBOEMBOLİ TANIMI	3
2. PULMONER ARTER EMBRİYOLOJİSİ	3
3. PULMONER VASKÜLER ANATOMİ	3
4. EPİDEMİYOLOJİ	6
5. NORMAL HEMOSTAZİS VE VENÖZ TROMBÜS OLUŞUMU ...	7
6. VENÖZ TROMBOEMBOLİ RİSK FAKTÖRLERİ	9
7. PULMONER TROMBOEMBOLİDE AKCİĞERLERDE MEYDANA GELEN DEĞİŞİKLİKLER	10
8. PULMONER TROMBOEMBOLİYE YÖNELİK TANI YÖNTEMLERİ	13
9. PULMONER TROMBOEMBOLİDE KLİNİK BULGU- BELİRTİLER	13
10. PULMONER TROMBOEMBOLİDE KLİNİK OLASILIK BELİRLENMESİ	15
11. PULMONER TROMBOEMBOLİDE LABORATUVAR	18
12. PULMONER TROMBOEMBOLİDE ELEKTROKARDİYOGRAFI VE EKOKARDİYOGRAFI	19
13. PULMONER TROMBOEMBOLİDE GÖĞÜS GRAFİSİ	20
14. VENTİLASYON/ PERFÜZYON SİNTİGRAFİSİ	21
15. PULMONER ANJİOGRAFI	24
16. MANYETİK REZONANS ANJİOGRAFI	25
17. SİRİAL BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİK ANJİOGRAFI	27
18. ALT EKSTREMİTE DERİN VENLERİNİN İNCELENMESİ	32
GEREÇ VE YÖNTEM	35
OLGULAR VE BULGULAR	39
TARTIŞMA	57

SONUÇLAR		73
ÖZET		75
SUMMARY		77
KAYNAKLAR		80

GİRİŞ VE AMAÇ

Pulmoner tromboemboli (PTE), pıhtı veya pıhtıların sistemik derin venlerden pulmoner vasküler yatağa göçünü ifade eden mortalitesi yüksek bir hastalıktır. PTE tüm hastane ölümlerinin %5-15'ini oluşturmakta ve erken tedavi ile mortalite %30'lardan %8'e kadar düşmektedir (1,2). PTE'nin klinik tablosu embolinin şiddetine, sayısına, lokalizasyonuna, hastanın yaşı ve kardiyopulmoner hastalık varlığına göre değişiklik gösterir. Spesifik klinik belirti – bulgu, laboratuvar özelliklerinin olmaması PTE'nin antemortem tanısını zorlaştırır (1). Pulmoner tromboembolide erken tanı ve tedavinin öneminden dolayı tanı algoritmaları geliştirilmiştir. Ancak halen kabul görmüş bir algoritma bulunmamaktadır.

Klinik bulguların, rutin laboratuvar verilerinin PTE tanısı konmasında veya ekarte edilmesinde yeterli olmamasından dolayı hangiolguda ileri incelemenin gerektiğinin belirlenmesine yardımcı olacak sınıflamalara gereksinim duyulmuştur. Pulmoner tromboemboli şüphesinde klinik olasılığın diğer tanı yöntemleri ile birleştirilmesiyle invaziv tetkiklere gerek kalmadan hızla tanı konup tedavi başlanabilir. Günümüzde en çok kabul gören klinik olasılık sınıflamaları Well sınıflaması ile Cenevre kurallarıdır. Cenevre klinik olasılık sınıflaması objektif veriler ile belirlendiğinden dolayı acil servislerde daha çok Cenevre klinik olasılık sınıflaması kullanılmaktadır (3).

Pulmoner tromboemboli tanısı için göğüs grafisi, venöz Doppler ultrasonografi (DUS), ventilasyon – perfüzyon (V/P) sintigrafisi, spiral bilgisayarlı tomografik pulmoner anjiyografi (SBTPA), manyetik rezonans pulmoner anjiyografi, ekokardiografi, dijital subtraksiyon anjiyografi (DSA) veya konvansiyonel pulmoner anjiyografi gibi birçok görüntüleme yöntemi kullanılmaktadır. Pulmoner tromboemboli tanısında altın standart yöntem pulmoner anjiyografi olmakla beraber tanısız olmayan anjiyografi sonuçlarının olması ve subsegmental düzeyde okuyucular arasındaki uyumsuzluk olması klinisyenleri invaziv bir yöntem olan anjiyografiden uzaklaştırmaktadır. Uzun bir dönem ventilasyon-perfüzyon (V/P) sintigrafisi ve klinik bulguların birlikteliği ile PTE tanısı konmakta iken V/P sintigrafisi ile %50'nin üzerinde gelen şüpheli sonuçlar klinisyenin pulmoner anjiyografiye gereksinimini tekrar artırmıştır (4).

Son yıllarda bilgisayarlı tomografi teknolojisindeki gelişmeler, spiral bilgisayarlı tomografinin ve çok dedektörlü bilgisayarlı tomografinin kullanılmaya başlanması ile tek nefes tutma periyodunda, ince kesit kalınlığında inceleme yapılabilir. Yapılan çalışmalar SBTPA'nın PTE saptamadaki duyarlılığının ve özgüllüğünün %90'ının üzerinde olduğunu göstermiştir. SBTPA artık birçok merkezde yüksek oranda şüpheli sonuçlar veren V/P sintigrafisinin ve invaziv bir yöntem olan pulmoner anjiografinin yerini almıştır. Ayrıca SBTPA'nın bir avantajı da plevra, parankim ve mediasten patolojileri hakkında bilgi vermesidir.

SBTPA ile sadece trombüs varlığı değil trombüsün ağırlığını ortaya koyan, objektif sonuçlar veren bilgisayarlı tomografik pulmoner anjiografi obstrüksiyon indeksi oranı da (PABTOİÖ) hesaplanabilir (5). Trombüsün arterde yaptığı oklüzyon derecesi ve trombüs distalindeki segmental arter sayısı ile hesaplanan PABTOİÖ'dan yararlanılarak trombüsün ağırlığı belirlenir ve buna göre tedavi planı şekillendirilebilir (6).

Klinik bulgu-belirtilerin, arteriyel kan gazı ve D-dimer gibi laboratuvar bulgularının, göğüs grafileri, venöz doppler US ve transtorasik ekokardiyografi gibi görüntüleme yöntemlerinin pulmoner tromboemboli tanısında yetersiz olduğu bilinmektedir. İnvaziv olmayan ve çabuk ulaşılabilen SBTPA pulmoner tromboemboli şüphesi olan olgularda tanı koymak veya dışlamak için etkin bir yöntemdir. SBTPA ile belirlenen pulmoner arterdeki trombüs yükü hasta prognozuyla olduğu kadar klinik olasılık grupları ile de ilişkili olabilir.

Bu çalışmadaki amaç; pulmoner tromboemboli tanısında SBTPA'nın etkinliğini ve klinik-laboratuvar verileri ile uyumunu saptamak, pulmoner tromboemboli ve trombüs yükünü gösteren PABTOİÖ ile klinik olasılık gruplarının ilişkisini belirlemek, hasta mortalitesiyle klinik olasılık ve PABTOİÖ ilişkisini göstermektir.

GENEL BİLGİLER

PULMONER TROMBOEMBOLİZM

Pulmoner tromboemboli (PTE), pulmoner arter ve dallarının sistemik venlerden gelen trombüs ile tıkanması olup hastane ölüm sebeplerinin %5–10'unu oluşturur (7,8,9). Yağ damlacıkları, travma sonrası doku parçaları, amnion sıvısı, parazitler, tümör veya enfekte trombüsler, venöz sisteme giren herhangi bir yabancı cisim de akciğerlere ulaşarak pulmoner emboliye yol açabilir.

PULMONER ARTER EMBRİYOLOJİSİ

Pulmoner arterler altıncı embriyonal kıvrımdan meydana gelirler. Embriyonal kıvrımın sol ön kesiminden ana ve sol pulmoner arterler, arka kesiminden duktus arteriozus, sağ kesiminden proksimal sağ pulmoner arter gelişir (10).

PULMONER VASKÜLER ANATOMİ

Ana pulmoner arter sağ ventrikülün pulmoner konusunda yer alan pulmoner semiluner kapaktan kaynaklanan kısa ve geniş bir arterdir. Yukarıya, mediale ve posteriora doğru ilerleyerek sağ ve sol pulmoner arterler olmak üzere iki dala ayrılır. Ana pulmoner arter bifurkasyonu değişik görünümde olabilir, bifurkasyon açısının genişliği 100 ile 180 derece arasında değişir. Ana pulmoner arter çapı 20 ile 30 mm arasındadır. Sağ ve sol pulmoner arter çaplarının toplamı ana pulmoner arter çapından geniştir. Ana pulmoner arter ve dallarının genişlikleri sistol ve diastolde değişiklikler gösterir. Yaşla beraber genişliklerinde hafifçe artış olur (11).

Sağ pulmoner arter, yatay, bazen de hafif aşağı doğru kalbi çaprazlayarak ilerler. Çıkan aorta, vena kava süperior ve sağ üst lob pulmoner veninin arkasında, özofagus ve trakea bifurkasyonunun önündedir. Sağ hilusda sağ akciğer üst lobu besleyen çıkan dal, sağ orta ve alt lobu besleyen inen dal olmak üzere iki dala ayrılır (11). Çıkan dal başlangıç kesiminde üst lob bronşunun önündedir fakat hemen posterolaterale geçer. İnen dal lateralde

üst lob bronşu ile ana bronş arasında yer alır. Daha sonra ana bronşun posterolateralinde oblik fissür içerisinde ilerler orta ve alt lobe arterlere ayrılır.

Sol pulmoner arter ana pulmoner arterin devamı gibidir. Yukarı, arkaya ve sola doğru ilerleyerek sol akciğer hilusunda sola ve aşağıya doğru keskin bir dönüş yapar. İnen aortanın önünde uzanır, arkus aortanın biraz altında ligamentum arteriyozum ile aortayla bağlantılıdır. Akciğer hilusunda üst lobu besleyen çıkan dal, lingular ve alt lobu besleyen inen dala ayrılır.

Pulmoner arterin segmental dalları, çeşitli varyasyonlar göstermekle beraber her iki akciğerde segmental bronşları takip ederler. Ancak her akciğerde, segmental dallara ayrılmayabilir, iki arter tek lobe veya segmental bronşla ilişkili olabilir. Varyasyonlar sıklıkla üst loblarda görülür (11).

Pulmoner arterler sıklıkla bronşların posterolateralinde bulunurlar, segmental ve subsegmental bronşlara eşlik ederek bölünürler ve alveoler keselerin ve alveollerin duvarında yer alan yoğun kapiller ağda sonlanırlar. Komşu segmental arterler birbirinden bağımsızdır. Pulmoner venler, pulmoner arterlerden ve bronşlardan bağımsız olarak akciğere yerleşmişlerdir. Akciğer hilusunda arter ve bronşlarla biraraya gelirler. Bronşlar, posterolateral yerleşimli arterleri ve anteromedial yerleşimli venleri birbirlerinden ayırırlar. Hilusta arter ve venler ana bronşiyal bölünmeye eşlik ederlerken periferde bronkopulmoner segmentlerde bu ilişki değişir. Genellikle arterlerin eşlik ettiği bronş ve dalları segment içinde santral yerleşimlidir. Pulmoner venlerin birçok dalı ise segmentler arasına yerleşmiştir ve birbirleri arasında bağlantılar vardır. Bundan dolayı bronkopulmoner segment, arter, ven ve bronşu olan tam bir segment değildir.

Sağ Akciğer Arterleri

Sağ akciğer üst lobu sağ pulmoner arterin çıkan dalı (assendan) kanlandırır. Çıkan dal sağ pulmoner arterden ayrıldıktan sonra yukarı doğru ilerleyerek apikal, posterior ve anterior arterlere ayrılır. Apikal segmental arter sağ üst lobun en büyük segmental arteridir. Kolaylıkla tespit edilebilen ana dal daha distalde apikal ve posterior subsegmental arterlere ayrılarak apikal bronkopulmoner segmentini kanlandırır. Posterior ve anterior segmental arterler sağ pulmoner arter inen dalından kaynaklanabilir. Anterior segmental arter anteriora doğru ilerleyerek anterior ve lateral subsegmental arterlere ayrılıp anterior bronkopulmoner segmenti kanlandırır.

Sağ akciğer orta ve alt lobunu, sağ pulmoner arter inen (interlober) dalı kanlandırır. İnlen dal hilusdan ayrıldıktan sonra aşağı doğru ilerleyerek aynı düzeyde orta lob arterini ve alt lob süperior segmental arterini, daha distalde ise medial bazal ve anterior bazal segmental arterlerini verir. İnlen dalın kalan kökü ise posterior ve lateral bazal segmental arterlere ayrılarak sonlanır. Posterior bazal segmental arter sağ akciğerin en büyük segmental arteridir. Segmental arterler aynı adı taşıyan bronkopulmoner segmentleri kanlandırırlar. Orta lob arteri ise öne ve aşağı doğru ilerleyerek lateral ve medial segmental arterlere ayrılır (11).

Sol Akciğer Arterleri

Sol pulmoner arter hilusdan ayrıldıktan sonra çıkan ve inen dallara ayrılır. Çıkan dal ana arterden ayrıldıktan sonra 2-4 cm yukarı doğru ilerleyerek apikoposterior ve daha küçük olan anterior segmental arterlere ayrılır. Apikoposterior segmental dal yukarıya, arkaya doğru ilerleyerek apikal ve posterior dallara ayrılır.

İnen dal sol pulmoner arter kavsine düz olarak aşağı doğru ilerleyerek sırasıyla lingular, süperior bazal ve alt lobun diğer segmental arterlerini verir. Lingular arter sol pulmoner arter bifurkasyonunun yaklaşık 2 cm distalinde inen daldan ayrılır. Kısa bir segment olarak ilerleyerek süperior ve inferior lingular segmental arterlere ayrılır. Süperior lingular segmental arter yatay ve hafifce aşağı doğru, inferior lingular segmental arter ise oblik olarak sol kostofrenik sulkusa doğru ilerler.

Sol alt lob segmental arterleri sağ alt lob segmental arterleri gibidir. Anterior ve medial bazal arterler segmental arterler 1989 yılına kadar anteromedial bazal segmental arterler olarak tariflense de artık iki ayrı segmental arter olarak kabul edilmektedir (11).

Pulmoner Venler

Sağ akciğer venöz kanını süperior ve inferior pulmoner venler taşır. Superior pulmoner ven apikal, anterior, posterior ve lateral-medial segmental venlerin orta lob veni ile birleşmesiyle oluşur. Orta lob veni sol atriuma veya inferior pulmoner vene ayrı olarak da açılabilir. İnferior pulmoner ven, süperior ve bazal pulmoner venin birleşmesiyle oluşur. Bazal pulmoner ven ise süperior bazal ve inferior bazal venlerin birleşmesi ile meydana gelir.

Sol akciğer, süperior ve inferior pulmoner venler ile drene olur. Superior pulmoner ven; apikoposterior, anterior segmental venler ve lingular venin birleşmesi ile meydana gelir. İnferior pulmoner ven; süperior ve bazal pulmoner venin birleşmesi ile oluşur. Bazal pulmoner

veni süperior bazal ve inferior bazal pulmoner venler oluşturur. Süperior ve inferior pulmoner venler sol atriuma ayrı ayrı açılabilceğı gibi birleşerek de açılabilirler (10).

Bronşial Arterler

Bronşial arterler pulmoner arter dallarından daha incedir. İn en aorta ve üst interkostal arterlerden çıkarlar, bronşları takip eder ve bu yapıların duvarında dağılırlar. Alveol duvarlarında pulmoner arter ile bronşial arter arasında kapiller anastomoz vardır.

Bronşial Venler

Bronşial venler iki ayrı sistem oluştururlar. Derin bronşial venler bronşial arterlerin karşılığıdır, yer yer pulmoner venlerle anastomoz gösterirler ve bir ana pulmoner venle birleşip sol atriuma dökülürler. Yüzeyel bronşial venler ise visseral plevra, akciğer dışı hava yolları ve hiler lenf bezlerini drene ederler. Bunlar sağda azigos vene, solda hemiazigos ve üst interkostal venlere açılırlar (12).

EPİDEMİYOLOJİ

Ülkemizde PTE ile ilgili yeterli istatistiksel veri bulunmamakla birlikte, A.B.D’de her yıl 300.000-600.000 hastanın PTE tanısı ile hastaneye yatırıldığı, 50.000 kişinin de PTE nedeniyle kaybedildiğı tahmin edilmektedir (13,14). Tedavi yaklaşımları konusunda tartışmalar olmasına rağmen PTE’den ölümlerin nedeni tedavideki hatalardan ziyade tanı konmasındaki gecikmedir. Bu hastaların 2 / 3’ünde tanı konulamamakta ve % 30’u hayatını kaybetmektedir (15). 1971-1995 yılları arasında 12 postmortem çalışmanın meta analizi, majör PTE’lerin %70’den fazlasının klinisyenler tarafından tanınmadığını göstermiştir (16). Tedavi edilmediğinde %30’a varan mortalite oranı erken tanı ve tedavi ile %8 oranına indirilebilir. Yatan hasta popülasyonundan yapılan otopsi çalışmasında insidental PTE ise % 14-26 oranında bulunmuştur (15,16). Klinik çalışmalarda PTE’li olguların çoğunun 60-70 yaş arası, otopsi serilerinde ise 70-80 yaş arasında olduğu görülmektedir (17,18). Erkek/kadın oranı yaklaşık 1.24 olarak bildirilmiştir. Mortalite erkeklerde daha fazla bildirilmişken cinsiyet farklılığı özellikle 40 yaşından sonra belirgin hale gelmektedir (17).

NORMAL HEMOSTAZİS VE VENÖZ TROMBÜS OLUŞUMU

Normal hemostazis; kanın damarlar içinde pıhtılaşmadan akışkanlığını koruması ve damar zedelenmelerinde hızlı, yerel hemostatik tıkaç oluşturarak kanamanın durmasını sağlayan mekanizmaları içerir. Bu mekanizmalarda damar duvarı (endotel ve endotel altı dokular), trombositler ve pıhtılaşma sistemi rol almaktadır (19).

İlk cevap olarak zedelenmeyi takiben refleks nörojenik mekanizmalar ile kısa süren bir vazokonstriksiyon meydana gelir. Endotel kaynaklı endotelin gibi faktörlerin lokal olarak sekresyonu vazokonstriksiyonu güçlendirir. Bu etki geçicidir, trombosit ve pıhtılaşma sistemi aktive olmaz ise kanama devam eder.

Trombositler, endotel örtüsünün ortadan kalkmasıyla trombojenik olan endotel altı ekstraselüler matriks ile karşılaşarak damar duvarına yapışır ve aktive olurlar. Aktivasyonları sırasında şekil değişikliğine uğrayarak sekretuar granüllerini serbestleştirirler. Bu sekretuar granüllerden açığa çıkan adenozin difosfat (ADP) ile endotel hücrelerinden serbestleşen tromboksan A2 (TXA2) daha fazla trombositin kümeleşmesine yol açarak hemostatik tıkaç oluştururlar. Böylece primer hemostazis sağlanır. Primer hemostazis geçici olup, kanamayı kısa süreli olarak önler.

Trombositlerde aktivasyon ve kümeleşmenin yanı sıra, zedelenme bölgesindeki endotelden prokoagülan olan doku faktörü salınır. Doku faktörü trombin oluşmasını sağlar. Trombin, trombosit kümeleşmesine ve granül serbestleşmesine katkıda bulunurken, ayrıca fibrin oluşumunu da artırır. Sekonder hemostazis olarak tanımlanan bu süreç daha uzun zaman alır.

Fibrinolitik sistem elemanlarından olup, endotelde sentezlenen doku plazminojen aktivatörlerinin (d-PA) salınımı ile hemostatik trombüsün eritilme süreci başlar. Normal şartlarda trombüsün ortadan kaldırılması halinde endotel örtüsü yenilenerek hasarlanan bölgeyi onarır. Kanın akışkanlığı; pıhtılaşma ve pıhtılaşma karşıtı mekanizmaların arasındaki hassas dengenin sağlanması ile sürdürülür (19).

Hemostazis mekanizmalarının arasındaki dengenin bozulması vasküler sistemde trombozise neden olmaktadır. Venöz sistemde trombüs oluşumunda rolü olan üç faktör tanımlanmıştır (19).

Bu faktörler:

1. Staz,
2. Damar duvar değişiklikleri,
3. Hiperkoagülabilitedir.

Vasküler yapılarda yüzeyel zedelenme oluşturulması yada endotel tabakasının ortadan kaldırılmasıyla, fibrin oluşmaksızın trombositlerin birikim gösterdiği, daha sonra trombosit birikiminin devam etmediği gösterilmiştir. Zamanla trombüs oluşumuna dirençli endotelyal yüzey yeniden oluşmaktadır. Media tabakası zedelenmesinde ya da aterosklerotik plaklarda, trombüs oluşumuna dirençli yüzeylerin tekrar oluşturulamaması ve/veya kan akımında oluşan değişiklikler sonucu trombüs eğiliminin devam ettiği düşünülmektedir.

Kan akımı normalde laminardır. En büyük olan lökositler orta kesimde, çevresinde eritrositler, en dışta, damar duvarına en yakın bölgede ise en küçük boyutta olan trombositler bulunur. Akım yolunun kenar kesiminde, hücresel elemanlardan daha yavaş hareket eden plazma bulunur. Aksiyel akım bölgesinden ilk ayrılan hücreler daha yavaş hareket eden trombositlerdir (19,20). Venöz kapakların anatomik yapısı geriye dönüşümlü girdapsı kan akımına (türbülans) ve böylece normal venler de staz alanlarının oluşmasına neden olmaktadır. Venöz trombüs gelişiminde en önemli faktör stazdır. Staz ve türbülans; laminar akımın bozulması ve trombositlerin endotelle temasına, aktive pıhtılaşma faktörlerinin taze kanla dilüe olmamasına, pıhtılaşma faktörlerinin bölgeye akışının gecikmesine, endotelyal hücre aktivasyonuna ve böylece trombüs oluşumuna zemin hazırlar.

Hiperkoagülabilité; trombüs oluşumunda diğer iki nedene oranla daha az trombotik duruma neden olur. Pıhtılaşma sisteminin aşırı aktivasyonu ya da karşıt mekanizma olan antikoagulan mekanizmanın inhibisyonu şeklinde meydana gelir. Arteriyel trombozlarda endotel hasarı ve trombosit fonksiyonları önem kazanırken, venöz trombozlarda staz ve pıhtılaşma - fibrinolitik sisteme ait bozukluklar ön plana çıkmaktadır (19). Trombüsler oluştuktan sonra fibrinolitik aktivasyon ile trombüs eriyebileceği gibi, üzerine trombosit ve fibrin birikmesi ile kan akım yönünde uzama göstererek damar tıkanıklığına ve büyüyen trombüsten kopan parçaların damar içi başka bölgelere gitmesi ile emboliye neden olabilir (20). Embolik materyal fibrinoliz ve organizasyon ile ortadan kaldırılabilir. Genellikle rezolusyon ilk haftada başlar ve 4- 8 hafta boyunca devam eder (21).

Pulmoner tromboembolilerin (PTE) %90'dan fazlası alt ekstremité derin venlerinden köken alır (17,22). Derin ven trombozunun yerleşim yeri PTE insidansı ile yakından ilişkilidir. Proksimal derin ven trombozlu (popliteal ven ve proksimalindeki venler) hastaların

%50'sinde pulmoner tromboemboli oluşma riski vardır. Seyrek olarak embolinin kaynağı vena kava süperior ve inferior, renal venler, sağ kalp, üst ekstremite venleri ve özellikle kadınlarda pelvik venlerdir (17,23).

VENÖZ TROMBOEMBOLİ RİSK FAKTÖRLERİ

Tromboz oluşumu multifaktöryeldir. Genetik özelliklerin yanında çevresel faktörlerin devreye girmesi trombozun ortaya çıkma zamanı, şiddeti ve tekrarlamasında etkili olmaktadır. Tromboemboli ile ilişkili risk faktörleri kalıtsal ve edinsel olarak ikiye ayrılır (17,23,24,5,26,27,28,29,30). (Tablo1) Tromboemboli riskini azaltan durumlar ise kronik böbrek yetmezliği ve multipl sklerozdur (17).

Tablo 1 : Venöz Tromboembolide Risk Faktörleri

Kalıtsal Risk Faktörleri		Edinsel Risk Faktörleri
Antitrombin eksikliği	Travma	Kalp yetmezliği
Konjenital disfibrinojenemi	Cerrahi	Venöz tromboz öyküsü
Hiperhomosisteinemi,	Östrojen preparatları	İleri yaş
Sistatyon β-sentaz eksikliği	Obezite	Lupus antikoagülanı
Metiyonin sentetaz eksikliği	Sigara	Trombosit anormallikleri
Plazminojen aktivatör inhibitör fazlalığı	İmmobilizasyon	İnme
Protrombin 20210A mutasyonu	Malignite + Kemoterapi	Uzun süreli seyahat
Protein C ve S eksikliği	Gebelik/ Puerperium	Kronik venöz yetmezlik
Aktive Protein C Rezistansı	Nefrotik sendrom	Hipervisköz durumlar

Protein C, S ve antitrombin III eksikliği bulunan kişilerde yaşam boyu PTE insidansı %50'nin üzerindedir. Malignite, nefrotik sendrom, östrojen tedavisi, heparin tedavisi ve inflamatuvar barsak hastalıkları sekonder olarak hiperkoagülabiliteye neden olurlar. Gebelik ve östrojen kullanımı Faktör 5, 8, 12, fibrinojen gibi prokoagülan faktör düzeylerini artırır. Uzun dönem immobilité, uzamış anestezi, konjestif kalp yetmezliği ve tromboemboli geçirme

öyküsü başlıca staz nedenidir. PTE geçiren hastaların %80-90'ında birden fazla risk faktörü bulunmaktadır (31). PTE etiyojisine yönelik bir çalışmada PTE saptanan hastalarda; % 36.7'sinde cerrahi sonrası, % 11.6'sında eşlik eden kalp hastalığı, %6.1'inde travma öyküsü, %4.3'ünde malignite ve %1'inde sistemik hastalık saptanmıştır (32).

PULMONER TROMBOEMBOLİDE AKCİĞERLERDE MEYDANA GELEN DEĞİŞİKLİKLER

Venöz sistemden kaynaklanan trombüs akciğerlere ulaşır, PTE oluştururca, birçok ciddi pulmoner etkilere yol açabilir. Ortaya çıkabilecek fizyolojik ve klinik etkiler; tıkanan pulmoner arter yatağının genişliğine, lokal olarak nörohumoral maddelerin salınımına, reseptör aracılığı ile refleks nöral mekanizmalara ve hastanın PTE öncesi kardiyopulmoner durumuna bağlıdır.

Pulmoner vasküler yatağa trombüs yerleşmesini takiben pulmoner vasküler dirençte artış başlar. Pulmoner arteriyel yataktaki direnç artışı sadece trombüs boyutuyla ilişkili değildir. Trombüs üzerine yığılan trombositlerden, hasarlı endotel hücrelerinden ve akciğerdeki mast hücrelerinden salınan çeşitli nörohumoral maddeler direnç artışına katkıda bulunur (33,34). Serotonin, arşidonik asit, peptidolökotrienler, platelet aktive edici faktör (PAF), platelet kaynaklı büyüme faktörü (PDGF) gibi nörohumoral maddeler vazokonstriktör etki yaparlar. Vazokonstriktif ajanlar pulmoner vasküler yatakta daralma yaparak hem pulmoner vasküler direnç artmasına hem de pulmoner vasküler yatakta dolaşımı azaltarak ventilasyonun devam ettiği alanlarda V/P dengesinin bozulmasına neden olurlar (33,35).

Pulmoner vasküler direnç artışının fizyopatolojik sonuçları tıkanan yatağın genişliğine ve önceki kalp-akciğer fonksiyonlarının kapasitesine bağlıdır. Eğer trombüs boyutu küçük ve kalp-akciğer kapasitesi normal ise, hastada belirgin fizyopatolojik ve klinik düzensizlik olmaz. Normal kişilerde tıkanan damar yatağının genişliği ile pulmoner arteriyel hipertansiyon arasında bir ilişki varken, önceden kardiyopulmoner hastalığı olanlarda trombüs büyüklüğü ile gelişen pulmoner arter basınç yüksekliği arasında uyumsuzluk söz konusudur.

Pulmoner tromboembolilerde ölüm genellikle ani pulmoner arter basınç yüksekliği ve yüksek pulmoner vasküler direnç gelişiminin yol açtığı akut sağ ventrikül yetmezliği ile ilişkilidir (36). Pulmoner artere yerleşen trombüs, büyükse ya da önceden pulmoner hipertansiyon varsa, sağ ventrikül önündeki yükü aniden artırarak daha yüksek basınç üretmek zorunda kalmasına yol açar. Ventrikülün bu çabasına rağmen pulmoner arteriyel

yataktan geçerek pulmoner venlere dökülecek kan miktarı, pulmoner vasküler direnç artışı nedeniyle azalabilir; böylece kardiyak kan atım hacmi düşebilir (35).

Sağlıklı kişilerde, pulmoner arteriyel yatağının %20 civarında trombüsle tıkanıdığı, PTE'lerde, pulmoner arteriyel genişleme ve yeni akım alanlarının açılımı gibi destekleyici mekanizmalarla pulmoner arter basıncı normale yakın tutulmaya çalışılır. Sağ ventrikül kan atım hacmi ve kalp hızı artırılarak kardiyak kan atım hacmi normale yakın oranda devam ettirilir. Ancak pulmoner arteriyel yatağın %30-40'ının tıkanıdığı kişilerde bu destekleyici mekanizmalar yeterli olmaz ve hastalarda pulmoner vasküler direnç artışına yanıt olarak sağ kalpte de orta derecede basınç artışı olur (37).

Pulmoner arteriyel yatağın %50'sinden fazlasının trombüsle aniden tıkanıdığı sağlıklı kişilerde, ortalama pulmoner arter basıncı kolaylıkla 30-40 mmHg'yi geçebilir. Oluşan ani pulmoner vasküler dirençle ilgili pulmoner arter basınç artışı; sağ ventrikül dilatasyonuna, böylece kan atım hacminde düşmeye ve sistemik hipotansiyon gelişmesine yol açabilir (37). Kalp-akciğer hastalığı olanlarda ise, trombüs çapı damar yatağının %50'sinden fazlasını tıkayabilecek boyutta olmasa da, artan pulmoner vasküler direnç aynı şekilde sonuçlanabilir (34). Ciddi derecedeki sağ ventrikül ve atrium basınç artışlarında foramen ovale de açılabilir. Sağ-solnodacıklar arasında defekt bulunan hastalarda hipoksi oldukça derin ve oksijen tedavisine dirençli hale gelebilir (36).

Pulmoner tromboemboli sonrası pulmoner kapiller hiperperfüzyon, nörohumoral ve refleks mekanizmalarla tıkanmamış pulmoner arteriyel yatakta gelişen hipertansiyon ve endotel hasarı sonucu açığa çıkan muhtemel maddeler sonucu ekstrasvasküler sıvı miktarı artar. Önceden sol kalp yetmezliği olan kişilerde ekstrasvasküler sıvıdaki artış kolaylıkla akciğer ödeme yol açabilir. Kliniği ve radyolojisi akciğer ödemiyle uyumlu hasta eğer PTE için risk faktörü taşıyorsa, mevcut tablonun masif bir PTE olup olmadığı çok iyi değerlendirilmelidir. Çünkü kardiyojenik pulmoner ödem kanaati ile hemen tedaviye geçilirken zorlu diüretik kullanılabilir. Ancak sorun PTE ise diüretik ile kardiyak kan atım hacmindeki düşme yüksek olan mortaliteyi daha da yükseltecektir (33).

Pulmoner tromboemboli gelişimini takiben tıkanan damar yatağının beslediği akciğer dokusunda perfüzyon durup, ventilasyon devam ettiğinden alveoler ölü boşluk alanı ortaya çıkar. Bu bölgelerde alveoler ölü boşluk ventilasyonu meydana gelir. Hipokseminin katkıda bulunduğu hiperventilasyon gelişir. Hem hiperventilasyon, hem de ölü boşluk ventilasyonu sonucu alveoler hipokapni meydana gelir. Oluşan alveoler hipokapniyle kesilen pulmoner dolaşım nedeniyle tıkanan alanın distalinde bronkokonstrüksiyon ve alveoler kollaps eğilimi doğar. PTE'yi takiben bir süre sonra tıkanan yerin distalindeki alveoler alanda sürfaktan

yapımı bozulur, böylece sürfaktan azalır; bu da alveoler kollaps-atelektazi ve alveoler ödeme neden olur. Ventilasyon alanlarının kaybı ile ventilasyon - perfüzyon dengesinin bozulduğu akciğer alanları ortaya çıkar. Ventilasyon - perfüzyon kayıp alanları yaygın ise akciğerin total diffüzyonunda da azalma meydana gelebilir (38,39,40).

Sonuç olarak akciğerde komplians azalır. Hastada hiperventilasyon, hipoksemi, artmış alveolo-arteryel oksijen farkı ve hipokapni meydana gelir. PTE'li hastaların %80'i hipoksemiktir. Hipoksi; oluşan bronkokonstrüksiyon ve ventilasyon - perfüzyon dengesinin bozulması, azalan kardiyak kan atım hacmi nedeni ile arteriyel - venöz oksijen farkında artma, şant gelişimi ve diffüzyon yeteneğinde genel bir azalma nedeniyle gelişir (38,39).

Pulmoner tromboembolinin etkilediği akciğer parankiminde oksijen nakli tamamen durursa doku kaybı meydana gelir ve akciğer infarktüsü gelişmiş olur. Akciğerler ventilasyon, pulmoner dolaşım ve bronşiyal dolaşım ile oksijen temin ederler. PTE sırasında pulmoner dolaşım durur. Bronşiyal dolaşım sistemik dolaşımdan kan aldığından dolayı etkilenen bölgeyi beslemeye devam eder. Bu yüzden akciğerde infarktüs önceden kalp-akciğer hastalığı olup, bu nedenle ventilasyonun durduğu hastalarda beklenir (41).

PULMONER TROMBOEMBOLİYE YÖNELİK TANI YÖNTEMLERİ

- 1. KLİNİK BULGU-BELİRTİLER ve KLİNİK OLASILIK BELİRLENMESİ**
- 2. LABORATUVAR**
- 3. ELEKTROKARDİYOĞRAFI ve EKOKARDİYOĞRAFI**
- 4. GÖĞÜS GRAFİSİ**
- 5. VENTİLASYON/ PERFÜZYON SİNTİGRAFİSİ**
- 6. PULMONER ANJİOGRAFI**
- 7. MANYETİK REZONANS ANJİOGRAFI**
- 8. SİRİAL BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİK ANJİOGRAFI**
- 9. ALT EKSTREMİTE DERİN VENLERİNİN İNCELENMESİ**

PULMONER TROMBOEMBOLİDE KLİNİK BULGU-BELİRTİLER

Klinik bulgular embolinin büyüklüğüne, sayısına, lokalizasyonuna, infarktüs gelişip gelişmediğine, rezolüsyon hızına, tekrarlayıcı olup olmadığına ve hastanın kardiyopulmoner fonksiyon rezervine bağlı olarak değişebilir. Klinik bulgular ve belirtiler; nefes darlığı, göğüs ağrısı, öksürük, hemoptizi ve bacak şişliğidir. Fizik muayene bulguları ise; takipne, taşikardi, inspirium sonu raller, P2 sesinde şiddetlenme, ateş, konfüzyon, wheezing, plevral frotman, siyanoz, hipotansiyon ve şok olabilir (4,33,34,42,43). Olguların %90'ında nefes darlığı, göğüs ağrısı veya bayılmanın biri veya birkaçı bulunur (4). Bir çalışmada önceden bilinen kalp-akciğer hastalığı olmayan PTE'li olgularda % 97 oranında nefes darlığı, taşikardi veya göğüs ağrısı izlenmiştir (42).

Nefes darlığı ile birlikte veya yalnız plöritik göğüs ağrısı PTE'nin en sık klinik bulgusudur. Bu ağrı distal vasküler yapılarda bulunan embolinin plevral iritasyonuna ve pulmoner infarkta bağlıdır (42,43). İzole nefes darlığı daha çok santral arterlerdeki embolilerde görülür. Nefes darlığı ile substernal anjina benzeri ağrı bulunması sağ ventriküler iskemiye gösterir (43). Bilinen kalp-akciğer hastalığı olanlarda, PTE durumunda progresif seyirli nefes darlığı tek bulgu olabilir. Ciddi hemodinamik bozukluğa neden olan santral PTE'li olgularda bayılma ve şok meydana gelebilir. Bu klinik bulguların duyarlılıkları ve özgüllükleri düşüktür (43).

Klinik bulgular özellikle en sık görülen submassif embolide yetersiz kalmaktadır. Dolayısıyla tek başına klinik yaklaşım PTE tanısı için yanlış pozitif ve yanlış negatif sonuçlara neden olur (44).

Tablo 2: PTE’li olgularda meydana gelen klinik bulgu ve belirtilerin sıklığı (42,43)

Klinik Belirtiler		Klinik Bulgular	
Nefes darlığı	% 80	Taşıpne (>20/dk)	%70
Plöritik göğüs ağrısı	% 52	Taşikardi (>100/dk)	%26
Substernal göğüs ağrısı	% 12	DVT bulguları	%15
Öksürük	% 20	Ateş (>38.5°C)	%7
Hemoptizi	%11	Siyanoz	%11
Senkop	% 19		

DVT: Derin venöz tromboz

Pulmoner tromboembolili olgularda klinik pulmoner infarktüs gelişen veya gelişmeyen olarak sınıflandırılabilceği gibi tıkanan arter yatağının büyüklüğüne bağlı olarak masif ve masif olmayan olarak da sınıflandırılabilir.

Masif tromboemboli; pulmoner arter sisteminin en az %50’sinin tıklandığı emboli vakalarıdır. Pıhtı büyük çoğunlukla iki taraflıdır. Kardiyojenik şok, senkop, ciddi nefes darlığı, akut sağ kalp yetmezliği görülür. Pulmoner hemoraji ve infarktüs tablosu; ani başlangıçlı plevral özellikte göğüs ağrısı, dispne, hemoptizi, frotnan ve plevral sıvı ile karakterizedir (45).

Masif olmayan tromboemboliler izole dispne tablosu ile karşımıza çıkar. Küçük tromboembolilerde nedeni açıklanamayan nefes darlığı, takipne ve taşikardi atakları görülür. Pulmoner arter damar yatağının %30’undan fazlasının tıklandığı durumlarda dispne şiddetli ve devamlılık gösterir. Tekrarlayan semptomların varlığında embolik olayın tekrarladığı ve daha ciddi tıkanma ile hastanın kaybedilebileceği unutulmamalıdır (45). Klinik bulgular, özellikle karşımıza en sık çıkan tablo olan masif olmayan tromboembolizm tanısında yetersiz kalmaktadır. Dolayısıyla tek başına klinik yaklaşım, PTE tanısı için yanlış negatif veya yanlış pozitif sonuçlara neden olabilir. Bu olumsuzluğa rağmen PTE klinik olasılığı belirlenmeli ve bundan sonra üst tetkiklere geçilmelidir.

PULMONER TROMBOEMBOLİDE KLİNİK OLASILIK BELİRLENMESİ

Her hastalık için tanı koyma süreci öncelikle klinik kuşku ile başlar. Klinik kuşku, yapılacak tetkikler için yol gösterici olur. PTE tanı yöntemlerinin duyarlılığı yüksek ve yanlış negatiflik oranı düşük olmalıdır. Klinik bulgular, rutin laboratuvar verileri PTE tanısı konmasında veya ekarte edilmesinde yeterli olmamaktadır. Tanıda altın yöntem kabul edilen invaziv bir yöntem olan pulmoner anjiografinin ise hem pahalı olması hemde komplikasyonlarının olması nedeniyle PTE şüphesinde hangi olguda ileri incelemenin gerektiğinin belirlenmesine yardımcı olacak sınıflamalara gereksinim duyulmuş ve PTE ön tanılı olguların klinik bulgularının, tanı değeri ve ileri incelemeye yönlendirmedeki önemi, iki büyük prospektif çalışma ile gösterilmiştir (46,47).

Çok merkezli bir çalışma olan Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED) çalışmasında olgular, yüksek, orta ve düşük olarak klinik olasılık gruplarına ayrılmıştır. Buna göre yüksek olasılık grubundakilerden %68'ine, orta olasılık grubundakilerden %30'una, düşük klinik olasılık grubundakilerden %9'una PTE tanısı konmuştur (47). Bu çalışmada klinik olasılık sınıflaması standardize edilmemiştir. Well ve arkadaşları (48); PIOPED çalışmasındaki klinik verileri puanlayarak standardize etmişler (tablo 3) ve bu puanlamayla oluşturulan yüksek olasılık grubundan %66.7'sine, orta olasılık grubundan %20.5'ine, düşük olasılık grubundan %3.6'sına PTE tanısı konduğunu saptamışlardır.

Tablo 3: Wells yöntemine göre klinik olasılık sınıflaması

Kriterler	Puan
DVT'ye ait klinik bulgu	3
En olası tanı PTE	3
Kalp hızı > 100/dakika	1.5
Son bir ay içinde geçirilmiş operasyon ya da immobilizasyon	1.5
Geçirilmiş DVT veya PTE öyküsü	1.5
Hemoptizi	1
Malignite	1
Puanlama:	< 2: Düşük klinik olasılık
	2-6: Orta klinik olasılık
	> 6: Yüksek klinik olasılık
DVT: Derin ven trombozu, PTE: Pulmoner tromboemboli	

Wicki ve arkadaşları (3) ise acil servise PTE ön tanısıyla başvuran 1090 olguyla yaptıkları araştırmada, yaş, risk faktörleri, radyoloji ve arteryal kan gazları bulgularını değerlendirerek yeni bir klinik olasılık sınıflaması oluşturmuşlardır (tablo 4). Buna göre yüksek olasılık grubunun %81'inde, orta olasılık grubunun %38'inde ve düşük olasılık grubunun %10'unda PTE tanısı konmuştur. Bu klinik olasılık sınıflaması Cenevre kuralları olarak adlandırılmıştır.

Tablo 4: 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 operasyon	3
Kalp hızı > 100/ dakika	1
PaCO ₂	
< 35 mmHg	2
35-39 mmHg	1
PaO ₂	
< 49 mmHg	4
49-59 mmHg arasında	3
60-71 mmHg arasında	2
72-82 mmHg arasında	1
Göğüs grafisinde atelettazi	1
Göğüs grafisinde diafragma elevasyonu	1
Puanlama:	
< 5 : Düşük klinik olasılık	
5-8 : Orta klinik olasılık	
> 8 : Yüksek klinik olasılık	

DVT: Derin venöz tromboz, PTE: Pulmoner tromboemboli

Miniati ve arkadaşları (43); 'Prospective Investigative Study of Acute Pulmonary Embolism Diagnosis (PISA-PED)' çalışmasında yararlanarak 750 PTE kuşkulu 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 5: Miniati yöntemine göre PTE klinik olasılık sınıflaması

Yüksek klinik olasılık

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

Orta klinik olasılık

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

Düşük klinik olasılık

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

KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, MI: Myokard infarktüsü

Bu klinik olasılık skorlamalarının PTE tanısında ki etkinliği birbirine benzer sonuçlar vermiştir (49,50). Cenevre kurallarının daha objektif verilere sahip olması nedeniyle özellikle acil servislerde tercih edilen yöntemdir.

PULMONER TROMBOEMBOLİDE LABORATUVAR

Pulmoner emboli tanısında spesifik kabul edilen laboratuvar değerleri yoktur. Spesifik olmasa da, lökosit, laktik dehidrogenaz (LDH), aspartat transaminaz (AST) ve billüribin değerlerinde yükselme görülebilir. Afzal ve arkadaşlarının (51) 1999'da yaptıkları çalışmada akut pulmoner tromboembolide lökositoz ($10.000/\text{mm}^3$ üzerinde), 266 hastanın 52'sinde (%20) saptanmış fakat hiçbirinde 20.000'nin üzerine çıkmamış. Anlamlı lökositoz saptananlarda pulmoner hemoraji ve infarktın geliştiği görülmüştür.

D-dimer; fibrin ağının stabilizasyonu ve ardından plazmin tarafından lizisinden sonra bulunan bir epitopdur. Epitoplara bağlanan monoklonal antikörlerin serum düzeyi ELİSA ve LATEKS aglütinasyon yöntemi ile ölçülür.

Pulmoner tromboemboli için semptomların başlamasından sonraki 3 gün içinde yararlıdır, yarı ömrü 3 saattir (52). D-Dimer testinin ELİSA metodu ile daha güvenilir, LATEKS metodu ile daha çabuk sonuçlar elde edilebilir (53). ELİSA metoduyla ölçülen D-dimer düzeyinin normal olması ile akut PTE ekarte edilebilir (54). LATEKS aglütinasyon testi ile normal D-dimer düzeylerinin saptanması ise PTE'yi ekarte etmek için yeterli bulunmamıştır. D-dimer düzeyi; cerrahi, travma, renal patoloji, Sistemik Lupus Eritamozus gibi bir çok durumda yüksek bulunabilir bu sebeple PTE kesin tanısı için ilave tetkiklere gereksinim duyulur (55,56).

Pulmoner tromboemboli olgularında arteriyel kan gazında düşük parsiyel oksijen basıncı (PaO_2), normal veya düşük parsiyel karbondioksit basıncı (PaCO_2) değerleri beklenir. Ancak hastaların % 10- 25'inde arter kan gazları normal bulunmaktadır (57). Genel olarak arteriyel kan parsiyel oksijen basıncı (PaO_2) ve alveoler-arteriyel O_2 gradyenti ($\text{PAO}_2 - \text{PaO}_2$) kullanılır. PTE olgularında kan gazı değişiklikleri altta yatan kardiyopulmoner hastalıkla, embolinin büyüklüğüyle, obstrüksiyon derecesiyle ve embolizasyondan itibaren geçen süreyle ilişkilidir (57). Stein ve arkadaşlarının (58) çalışmasında PTE tanısı dışlanmasında PaO_2 , PaCO_2 ve $\text{PAO}_2 - \text{PaO}_2$ değerleri tek başına ve değişik kombinasyonlar şeklinde değerlendirilmiş olup önceden kardiyopulmoner hastalığı olmayanların %30'unda, önceden kardiyopulmoner hastalığı olanların %14'ünde PTE tanısı dışlanamamıştır. Yine bu çalışmada PTE'li olgularda $\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mmHg}$, $\text{PaO}_2 < 80 \text{ mmHg}$, $\text{PAO}_2 - \text{PaO}_2 > 20 \text{ mmHg}$ olması % 93 ile en yüksek duyarlılığa sahip olduğu bildirilmiştir. Arter kan gazlarında benzer değişikliği yapan bir çok akciğer patolojisi göz önüne alındığında, bu ölçümlerin PTE tanısı konmasında veya ekarte edilmesinde çok fazla yararı olmadığı aşıkardır.

PULMONER TROMBOEMBOLİDE ELEKTROKARDİYOĞRAFI VE EKOKARDİYOĞRAFI

Pulmoner tromboembolide elektrokardiyografi (EKG) özellikle akut myokard infarktüsü, perikardit ayırıcı tanısında yardımcı olur. EKG'deki temel değişiklikler sağ ventrikül basınç yükü ile ilgilidir. PIOPED çalışmasında önceden kardiyopulmoner hastalığı olmayan PTE'li olguların % 70'inde EKG'de anomali izlenmiştir (42).

Elektrokardiyografi bulguları; komplet yada inkomplet sağ dal bloğu, sinüs taşikardisi, D1 veya aVL'de 1.5 mm'den derin S dalgası, ekstremite derivasyonlarında voltaj düşüklüğü, DIII, aVF ve VI-4'te T dalga tersliği olmakla beraber EKG'de beklenen klasik bulgu sağ ventrikül basınç yükünü gösteren SIQ3T3 örneğidir. Sağ ventrikül yüklenmesine neden olan diğer olaylarla da bu değişiklikler meydana gelebilir ve sadece %15 olguda saptanabilir. En sık rastlanan bulgu ise nonspesifik ST-T değişiklikleridir. Bir önceki EKG'nin normal olması yeni EKG de sağ ventrikül yüklenme bulgularının olması masif PTE şüphesi uyandırabilir (42,59,60).

Ekokardiyografi ile sağ kalp boşluklarında ve santral pulmoner arterlerdeki trombüs görülebileceği gibi PTE'ye bağlı gelişen akut sağ ventrikül disfonksiyonu saptanabilir (61,62). Transtorasik ekokardiyografi ile pulmoner arter ve sağ kalp içinde pıhtı %19 oranında saptanabilmektedir (63). Sağ ventrikül anomalileri ise %50 oranında izlenmektedir (64). Diğer bir yandan ekokardiyografi ile PTE ile karışabilen aort disseksiyonu, perikardiyal tamponad gibi kalple ilgili patolojiler dışlanabilir.

Pulmoner tromboemboli şüpheli hastalarda ekokardiyografinin etkinliğini gösteren prospektif çalışmalarda (65,66,67) ekokardiyografinin PTE tanısındaki duyarlılığı %51-93, özgüllüğü %82-94 olarak saptanmıştır. Pulmoner anjiyografi ile PTE tanısı alan olgularda ekokardiyografi ile yapılan prospektif çalışmada ise duyarlılık %56, özgüllük %90 bulunmuştur (68).

Hemodinamik önemi olan PTE'yi hipokinetik ve dilate sağ ventrikül, proksimal pulmoner arterlerin dilatasyonu, sağ ventrikül / sol ventrikül oranında artma ve triküspit regürjitan jet akımının artması ile tanınabilir (4,69). Ayrıca PTE'de apeksi içine almayan ve apikal hareketlerin normal olarak sürdürüldüğü sağ ventrikül hipokinezisi olabilir. Bu bulgunun duyarlılığı %77, özgüllüğü %94 saptanmıştır (70). PTE'li olguda sağ ventrikül disfonksiyonu saptanması kötü prognoz göstergesidir (71). Ayrıca yapılan bir çalışmada ekokardiyografi ile akut - subakut PTE ayrımının yapılabileceğini ve sağ ventrikül serbest duvar kalınlığının 5 mm'yi geçmesi, triküspit regürjitasyon hızının 3.7 m/sn'yi aşması ve

normal inspiratuar inferior vena kava kollapsının subakut PTE açısından anlamlı olabileceği belirtilmiştir (72).

Pulmoner tromboemboli açısından yüksek ve orta klinik olasılıktaki olgularda ekokardiyografi ile sağ ventrikül diskinezi saptanmasının PTE açısından % 100 pozitif prediktif değeri varken, düşük olasılıklı olgularda negatif ekokardiyografinin negatif prediktif değeri %98 dir (68).

PULMONER TROMBOEMBOLİDE GÖĞÜS GRAFİSİ

Göğüs grafisi normal yada nonspesifik bulgular içerebilir. PTE tanısı pulmoner anjiyografi ile doğrulanmış hastaların %10-15'inde göğüs grafisinde patoloji izlenmemektedir (17). Radyografik bulgular ancak büyük bir segmental arter tıkanığında ya da pek çok küçük damar tıkanması sonucu ortaya çıkar. Posterobazal segmentler en fazla kan alan bölgeler olduğundan arka-ön grafi yanında yan göğüs grafisi de gereklidir.

Göğüs grafisi bulguları infarktın olup olmamasına göre değişir. İnfarkt olmayan embolilerde; oligemi, pulmoner arter değişiklikleri, hacim kaybı, lineer atelektaziler, kardiyak değişiklikler görülebilirken infarkt olduğunda parankimal opasite ve hacim kaybı, plevral efüzyon ve pnömotoraks görülebilir. Lokal periferik oligemi (Westermarck bulgusu), geniş lobar veya segmental damar embolilerinde, genel oligemi ise geniş bir alanı etkilemiş yaygın küçük damar embolilerinde görülür. Genel oligemiye sıklıkla pulmoner hipertansiyon bulguları, santral pulmoner damarlarda genişleme, kor-pulmonale, süperior vena kava ve vena azigos dilatasyonu eşlik eder. Oligemi, akciğerde havalanma artışının olmaması ile amfizemden ayırt edilebilir. Azalmış kanlanma, parankimde vasküler yapıların görülebilirliğinin kaybına bağlı sınırlı hiperlüksensi, özellikle bu bölgenin normal görüldüğü eski grafisi bulunan hastalarda önemlidir. Oligemi masif PTE'nin güvenilir bir bulgusu olsa da, küçük PTE'lerin tespitinde duyarlı değildir. Akut PTE'nin radyolojik bulgularının değerlendirildiği 123 hastalık bir çalışmada, oligemi hastaların sadece % 5'inde görülmüştür (73).

Ana pulmoner arterde genişleme (Fleschner bulgusu), PTE tanısında önemli bir bulgudur. Seri grafilerle etkilenen arterde genişliğin giderek artması ve buna periferik oligeminin eşlik etmesi masif PTE için anlamlıdır. Genişlemiş bölgenin distalinde damar gölgesinin kollapsa bağlı aniden kesildiği görülür. Genişleme başlangıçta görülür ve tedavi ile hızla kaybolur. PTE şüphesi ile pulmoner anjiyografi yapılan 1063 olgulu bir çalışmada, santral

pulmoner arterlerdeki genişlemenin PTE tanısında özgüllüğü %80, duyarlılığı %20 bulunmuştur (74).

Pulmoner tromboembolide alt loblarda hacim kaybı görülebilir. Bu bulgu etkilenen tarafda diafragmanın yükselmesi, majör fissürün aşağı doğru yer değiştirmesi şeklinde gözlenir. Hacim kaybı sıklıkla masif PTE ve infarkt varlığında ortaya çıkar.

Parankimal opasitelerin nedeni pulmoner infarkt ya da hemoraji ve ödemdir. Opasite emboli gelişiminden yaklaşık 10-12 saat sonra belirmeye başlar, bu süre birkaç güne kadar uzayabilir. Erken dönemde opasite iyi sınırlıdır. Sıklıkla küçük bir akciğer parankimi, bir veya iki segment etkilenir. Pulmoner infarktüsün klasik görünümü Hampton hörgücü olarak adlandırılan, tabanı visseral plevrada, tepesi hilusa doğru uzanan, koni şeklinde opasitedir. Bu alanın çapı genellikle 3-5 cm arasındadır, bazen 10 cm çapa ulaşabilir. Hava bronkogramının olmaması ve rezolüsyon farklılığı ile pnömonik konsolidasyondan ayırt edilebilir. Pnömonide, opasiteler önce parçalanıp, arada havalı alanlar içeren dağınık opasitelere dönüşerek kaybolur iken infarktüsteki opasitenin rezolüsyonu periferden başlayıp tamamen kayboluncaya kadar homojen görünümündedir.

Plevral efüzyon PTE'li hastaların %35-55'inde görülür. Genellikle infarkt ve hemorajiye eşlik eder. Efüzyon sıklıkla büyük miktarlara erişmez tek taraflı ve hemorajiktir (17).

Pulmoner tromboembolide göğüs grafisinin tanı değeri sınırlıdır. Göğüs grafisinin en önemli faydaları PTE'ye benzeyen pnömoni ve pnömotoraks gibi diğer hastalıkları ayırt etmeye yardımcı olmasıdır.

VENTİLASYON / PERFÜZYON SİNTİGRAFİSİ

Ventilasyon / Perfüzyon (V/P) sintigrafisi; akut PTE araştırılmasında ve akciğer fonksiyonunu bölgesel olarak etkileyen hastalıklarda kullanılan invaziv olmayan bir tanı yöntemidir. Perfüzyon sintigrafisinde; Teknesyum- 99 ile işaretlenmiş insan albumin mikrosfer ve makroagregat albumin intravenöz yoldan verildikten sonra akciğerlerdeki prekapiller arteriollerin % 0.1'ini geçici olarak tıkırlar. Daha sonra sintilasyon kameraları ile anterior, posterior, lateral, posterooblik ve anterooblik projeksiyonlarda görüntü alınır. Ventilasyon sintigrafisi için Xenon -133, Xenon 127, Kripton 81, Teknesyum-99 gibi aerosoller kullanılır. Aerosol hasta tarafından inhale edildikten sonra posterior pozisyonda 3 fazda (tek nefes tutma fazı, gecikmiş faz, boşalma fazı) görüntü alınır (75).

Pulmoner tromboembolinin karakteristik bulgusu ventilasyonu normal, perfüzyonu bozulmuş parankim alanı (mismatch defekt) görülmesidir. Küçük mismatch defekt bir segmentin %25'inden azında, orta mismatch defekt bir segmentin %25 - %75'i arasında, geniş mismatch defekt ise bir segmentin %75'inin üstünde etkilendiği defektir. Değerlendirme göğüs grafisi ile birlikte yapılır. PTE tanısında pulmoner anjiyografi ile karşılaştırmalı yapılan çalışmalar sonucu normal, PTE açısından düşük, orta ve yüksek olasılık sınıflamaları oluşturulmuştur. Bugün halen PİOPED tarafından belirlenen PTE olasılık sınıflaması kullanılmaktadır ve şu şekilde özetlemek mümkündür (47):

- a) Yüksek olasılık: İki veya daha fazla geniş mismatch defekt bulunmasıdır. İki geniş segmental mismatch defekti yüksek olasılık için sınır kabul edilir.
- b) Orta olasılık: Bir orta dereceden, iki geniş mismatch defekte kadar ya da onların asimetrik toplamına eş olan orta veya geniş defektir. Düşük ya da yüksek olasılık olarak değerlendirmede zorluk çekilen durumlar orta olasılık olarak değerlendirilmelidir.
- c) Düşük olasılık: Nonsegmental perfüzyon defektleri (kardiyomegali, genişlemiş aort, genişlemiş hilus, diafragma yükselmesi), akciğer grafisindeki anomaliden daha büyük her perfüzyon defekti, akciğer grafisi normalken her sayıdaki küçük perfüzyon defekti
- d) Normal:Perfüzyon defekti yoksa veya akciğer grafisinde görülen akciğer alanları perfüzyon sintigrafisinde de tam olarak seçilebiliyorsa sintigrafi normal olarak yorumlanır.

Perfüzyon sintigrafisi PTE tanısında duyarlı ancak özgül olmayan bir tekniktir. Birçok durumda perfüzyon defekti olabilir; bu durumlar vasküler hastalıklar ve havayolu hastalıkları olarak ikiye ayrılabilir. Perfüzyon defekti, PTE, vaskülit, damara dıştan bası, primer pulmoner hipertansiyon, pulmoner venooklüziv hastalık, konjestif kalp yetmezliği gibi vasküler hastalıklarda; astım, bronşektazi, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, pnömoni gibi birçok havayolu hastalığında görülebilir. PTE tanısında sadece perfüzyon sintigrafisinin etkinliği %68 iken, V/P sintigrafisinin etkinliği %84'dür (47).

Sintigrafik olarak PTE'nin karakteristik bulgusu ventilasyonun normal, perfüzyonun defektif olmasıdır (mismatch defekt). Parankimal akciğer hastalıklarında ise hem perfüzyon hem de ventilasyon defekti görülür (match defekt) (75).

Sintigrafi sonuçlarının anjiyografi ile karşılaştırıldığında ortaya çıkan duyarlılık ve özgüllük değerleri tablo 6'da gösterildi.

Tablo 6: V/ P sintigrafi sonuçlarının pulmoner anjiografiyle karşılaştırılarak belirlenen duyarlılık ve özgüllük değerleri

V-P sintigrafi yorumu	Duyarlılık %	Özgüllük %
Yüksek olasılık	41	97
Yüksek veya orta olasılık	82	52
Yüksek,orta veya düşük olasılık	98	10

Yüksek olasılıklı V-P sintigrafisi sonuçlarının yüksek klinik şüphe varlığında PTE tanısı koymak için yeterli olduğu ve bu durumda ileri incelemeye gerek kalmadığı, düşük klinik şüphe ve normal bir sintigrafi sonucu ile de emboli tanısının ekarte edilebileceği kabul edilmektedir (tablo 7). Ancak hastaların % 27-34'ü bu iki kategoriye uygun gelmektedir. Özellikle düşük ve orta olasılıklı sonuçlarda PTE'nin doğrulanması ve dışarıda bırakılması için ileri araştırmalara gerek duyulmaktadır (47,76).

Perfüzyon sintigrafisi normal olan hastalarda ventilasyon sintigrafisi yapılmasına gerek yoktur. Perfüzyon sintigrafisinde segmental anatomiye uygun defektler saptanır ve akciğer grafisi normal bulunursa, ventilasyon sintigrafisi yapılmaksızın yüksek olasılıklı sintigrafi olarak değerlendirilebilir (77).

Tablo 7: PIOPED çalışmasında anjiografi ile PTE tanısı konulmuş hastalarda V-P sintigrafisi ve klinik olasılık esasına göre pozitif beklenen değerler

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

Birçok durumda perfüzyon defekti olması, yüksek ve normal olasılığın PTE tanısı konması ve dışlanmasıdaki yüksek etkinliğine rağmen hastaların az bir kısmının bu gruplara girmesi, birçok hastanın duyarlılığı ve özgüllüğü düşük olan orta ve düşük olasılık grubunda olması, birçok merkezde acil şartlarda sintigrafik tetkikin yapılamaması V/P sintigrafisinin eksiklikleridir.

PULMONER ANJİOGRAFI

Konvansiyonel pulmoner anjiografi, PTE tanısında altın standart olarak kabul edilen tanı yöntemidir. Referans metod olmasından dolayı duyarlılığı ve özgüllüğü kesin olarak bilinmemektedir. Ancak çeşitli çalışmalarda pulmoner anjiografi sonrası en az 3 ay klinik takip ile duyarlılığı %98, özgüllüğü ise %95 - %98 arasında olduğu belirtilmiştir (78,79,80,81).

Girişim Seldinger yöntemi ile femoral venden yapılır. 6F veya 8F pigtail katater, öncelikle eğer yapılmışsa V/P defektinin tespit edildiği tarafta ana pulmoner artere yerleştirilir. Pulmoner arter içine kontrast madde verildikten sonra öncelikle anteroposterior grafler alınır, daha sonra oblik grafler ve magnifiye grafler eklenebilir. Pulmoner anjiografi lobar ve segmental tam ve kısmi tıkanıklıkların tespitinde etkili bir yöntemdir. Subsegmental ve daha küçük arterlerin tıkanıklıklarında süperpozisyon ve kontrast madde dilüsyonu nedeniyle yararları sınırlıdır.

Mutlak endikasyonlar olmamakla beraber pulmoner anjiografi orta olasılıklı veya belirsiz akciğer sintigrafi sonuçları, sintigrafik olarak PTE olasılığının yüksek olması ancak, geçirilmiş PTE öyküsü olan ve antikoagülan tedavinin kontrendike olduğu olgular, klinik olarak PTE olasılığının yüksek olduğu olgularda düşük olasılıklı sintigrafi sonuçları ve DVT saptanamaması, inferior vena kava filtresi konmadan önce, cerrahi ve kateter embolektomi yapılmadan önce endikedir (82). PTE için primer bulgular; tam tıkanıklık olmadan santral veya periferik lümen içi radyolüsensinin görülmesi, distal uçta kan akımına izin vermeyen lümen içi radyolüsensinin bulunmasıdır. Sekonder bulgular; lümen içi dolum defekti görülmeden pulmoner arterdeki ani sonlanma ile oligemi ve avasküler alanlar, arteriyel fazın uzun sürmesi, ince kıvrımlı periferik damarlar ve azalmış vasküler dallanma şeklinde görülen asimetrik perfüzyon defektidir. Kronik PTE’de damar duvarında düzensizlik, arteriyel ağ ve damar çapında azalma görülür (82).

Konvansiyonel anjiografinin avantajları büyük bir alanın incelenebilmesi, rezolüsyonun yüksek olması, koopere olamayan hastalarda bile tanı kabiliyetinin yüksek

olmasıdır. Dezavantajları ise pahalı olması, iyi eğitilmiş uzmanlara ve teknik ekipmana gerek duyulması, invaziv olması ve komplikasyon riski ile subsegmental ve daha küçük arterlerde tanı değerinin düşük olmasıdır (82,83,84). PIOPED çalışmasında pulmoner anjiyografi ile morbidite % 6, mortalite %0.5 bulunmuştur (47,83). Toplam 7111 hastayı kapsayan on değişik araştırmayı inceleyen bir çalışmada ortalama mortalite hızı % 0.1 olarak belirtilmiştir (85).

Dijital subtraksiyon pulmoner anjiyografi (DSA) seçilmiş hastalarda konvansiyonel pulmoner anjiyografinin yerini alabilecek alternatif yöntemdir. Periferik büyük venlerden veya pulmoner arter kateterize edilerek kontrast madde enjekte edilir. Özel bir bilgisayar tekniği ile sadece pulmoner arter ağacına ait görüntüler elde edilebilir. İntravenöz enjeksiyon ile yapılan DSA'da kontrast madde dilüe olur ve küçük vasküler yapılar görüntülenemez. En iyi pulmoner arter kontrastlanması selektif intraarteriyel enjeksiyon ile elde edilir. Dijital tekniklerin gelişmesi DSA'nın görüntü kalitesini ve rezolusyonunu belirgin artırmıştır. DSA konvansiyonel tekniğe göre daha ucuz ve daha az kontrast madde gerektirir. Konvansiyonel anjiyografi ile değerlendirilmesi güç olan retrokardiyak alan, konsolidasyon, atelektazi, plevral effüzyon olan hastalarda akciğer alanları DSA ile değerlendirilebilir. Dezavantajı ise hareket artefaktına duyarlı olmasıdır. Kalp hareketleri, kalp komşuluğundaki vasküler yapıların değerlendirilmesini engeller. Tetkik esnasında nefes tutturmak zorunludur. Koopere olmayan hastalarda incelemenin kalitesi düşer (86). Van Beek ve arkadaşları (86) selektif intraarteriyel DSA'da okuyucular arası uyumu konvansiyonel pulmoner anjiyografiye göre daha yüksek bulmuştur.

MANYETİK REZONANS ANJİYOĞRAFI

Pulmoner tromboemboli 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, pelvik ve santral venöz yapılar da değerlendirilebilir (85).

Manyetik Rezonans anjiyografi son yıllarda akciğer damar yapısının görüntülenmesinde büyük gelişmeler sağlamıştır. Önceki yıllarda kullanılan multifazik kardiyak-gating spin eko MR anjiyografi ve konvansiyonel, kontrastsız time of flight (TOF) sekansları nefes ve kalp hareketleri gibi hareket artefaktlarına ve kan akım hızına bağımlılık göstermekteydi (87).

Son yıllarda güçlü gradyent sistemlerin kullanımı ve ardışık ince kesitli üç boyutlu gradyent eko puls sekansları sayesinde tek nefes tutma süresinde pulmoner damarların

görüntülenmesi mümkün olabilmektedir. MR anjiyografi ile iki boyutlu veya üç boyutlu inceleme yapılabilir. Pulmoner damarların incelenmesinde üç boyutlu görüntüleme tercih edilir. Üç boyutlu görüntüleme iki boyutlu görüntüleme ile karşılaştırıldığında üç boyutlu görüntüleme 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 intensiv projeksiyon (MIP) rekonstrüksiyonlar daha küçük vasküler anormalliklerin görüntülenmesine olanak sağlamaktadır. Tekniğin önemli dezavantajı yavaş kan akımına ve harekete duyarlı olmasıdır. Yavaş akımdan kaynaklanan segmental damar artefaktları trombüsten net olarak ayırt edilemez, görüntü kalitesi küçük arterlerdeki pulsatil akımdan etkilenir. Kontrastlı üç boyutlu MR anjiyografi, konvansiyonel TOF anjiyografinin dezavantajını ortadan kaldırdığı için daha çok tercih edilmektedir. Kullanılan kontrast madde suda çözünen gadolinyum şelatlarıdır. İnceleme esnasında kontrast zamanlaması, solunum, kalp hareketleri, MR puls sekans parametreleri göz önünde bulundurulmalıdır.

Uzaysal çözünürlük ve nefes tutmada limitasyonlar segmental ve subsegmental pulmoner arter incelemesini zorlaştırmaktadır. Matriks boyutunun artırılması uzaysal çözünürlüğü artırırken, inceleme süresi uzar ve daha uzun nefes tutma periyodları gerekir. Meaney ve arkadaşları (88) yaptıkları çalışmada lobar ve segmental arter düzeydeki pulmoner tromboembolide MR Pulmoner Anjiyografinin duyarlılığını % 87, özgüllüğünü % 97 saptamışlardır. Bir başka çalışmada ise subsegmental düzeyde MR Pulmoner Anjiyografi duyarlılığı % 68 olarak belirtilmiştir (89).

Manyetik Rezonans ile ayrıca akciğerlerin ventilasyon - perfüzyon incelemesi yapılabilmektedir. Paramanyetik kontrast madde sonrası akciğerlerin perfüzyon haritası çıkartılabilmekte, bu aerosolize gadolinyum verilerek yapılan perfüzyon ile birlikte değerlendirilmektedir. Bu tekniğin PTE saptamadaki duyarlılığı % 70, özgüllüğü ise % 95-100 olarak belirtilmektedir (88,90,91). Son yıllarda hiperpolarize Helyum ile yapılan ventilasyon MR hayvan çalışmaları mevcut olup başarılı sonuçlar bildirilmektedir (92).

SPIRAL BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİK ANJİOGRAFİ

Pulmoner tromboemboli (PTE) tanısında Bilgisayarlı Tomografinin (BT) potansiyel rolünü belirlemek için çalışmalar konvansiyonel BT cihazları ile yapılmıştır. Konvansiyonel BT 'de kesit süresinin ve inceleme zamanının uzun olması, kardiak ve solunum artefaktlarına yol açmaktadır, pulmoner arterler maksimum kontrastlanma esnasında görüntülenememektedir. Konvansiyonel BT ile sadece ana veya interlobar arterlerdeki büyük emboliler tespit edilebilmektedir.

Spiral BT kullanılmaya başlandığı günden itibaren, özellikle ekipman ve tekniğin geliştirilmesi ile PTE tanısında en popüler görüntüleme yöntemi olmuştur (85). Spiral BT ile toraks incelemeleri bir nefes tutma süresinde tamamlanabilmekte, pulmoner arterler maksimum kontrastlanma anında görüntülenebilmektedir. Ayrıca son yıllarda trombüs ağırlığını saptamak için çalışmalar yapılmaktadır (5).

Spiral BT'nin üstünlüğünü sağlayan teknik gelişmeler slip-ring gantrinin geliştirilmesi, dedektör sayısının artırılması ve yüksek tüp soğutma kapasitesinin sağlanmış olmasıdır (93). Slip-ring gantry, çok sayıda paralel dönen halkayı(ring), bunlara bağlı dönme hareketi yapmayan ama kayma özelliği olan kontakt noktaları ve fırçaları içeren bir sistemdir. Dönen halkalardan biri tüp ve jeneratörden yüksek voltajı taşır, biri dedektörlere ve dedektörlerden bilgisayar sistemine bilgi taşınmasını sağlar, bir diğeri ise sistemin kontrol işlemlerini yürütür. Spiral BT'de kullanılan tüpler sürekli X ışını üretebilecek yüksek kapasiteye sahip olmalıdır. Slip-ring gantry, X ışını oluşumunun ve masa hareketinin sürekliliğini sağlayabilecek özelliktedir. Spiral BT'de solid- state ve xenon dedektörleri başta olmak üzere iki tip dedektör kullanılmaktadır.

Spiral BT'de sabit mAs değeri ile daha kısa zamanda kesit elde etmek için güç gereksinimi artmıştır. Buna bağlı olarak anotun ısınma oranı da artacaktır. Spiral BT'de yüksek kapasiteli soğutma sistemleri kullanılmaktadır. Cihazın tüp soğutma özelliğine göre tarama zamanına uygun mAs değeri seçilmelidir.

Konvansiyonel BT cihazlarında tek kesitlik görüntü, hasta nefesini tutarken ve masa sabitken tüp ile dedektörün birlikte hasta etrafında 360 derecelik dairesel dönüşü ile elde edilir. Her kesit için masa kesit aralığı kadar ilerletilir (93). Spiral BT cihazlarında masa, konvansiyonel BT cihazlardaki skenogram tekniğinde olduğu gibi sabit bir hızda ilerleyebilmekte, X-ışını ve dedektörler 360 derece dönüş yaparken veriler, incelenen objeden

kesintisiz olarak toplanabilmektedir. Spiral BT tekniğinde X-ışını tüpü, rotasyon merkezi ile arasındaki mesafe sabit kalmak üzere silindirik bir yüzey üzerinde spiral hareketini gerçekleştirmektedir. Bu tür cihazlardaki tarama hacmi, X-ışını tüpünün gücü ile masa hareketinin hızına bağlıdır. İdeal bir spiral BT’de X-ışını tüpü yüksek kapasiteli, masa ilerleme hareketi ise seçilen kesit kalınlığına eşit olmalıdır.

Spiral BT’de masa z eksenini yönünde hareket ederken hastadan hacimsel bilgi elde edilir. Bu bilgilerden aksiyal planda görüntü elde edebilmek için interpolasyon algoritmalarına gereksinim vardır (93). İnterpolasyon işleminde, spiralin herhangi bir açısal ve kesitsel pozisyonu için önce projeksiyon değerleri hesap edilmekte, daha sonra bu sentetik projeksiyon bilgilerinden yararlanılarak standart rekonstrüksiyon gerçekleştirilmektedir.

İnterpolasyon algoritmaları tamamen matematiksel işlemler içermektedir ve kesit profili, sınır keskinliği, artefaktlar ve görüntü kalitesi üzerine direkt etkilidir. Tarama alanı, mAs değeri ve kesit sayısı birbirine bağlı olarak gürültüyü etkileyen faktörlerdir. Tarama alanının kısa olması durumunda kesit sayısı da azalacak ve daha yüksek mAs değeri kullanılabilecektir. mAs değerinin yükselmesi ise gürültünün azalmasını sağlar. Spiral BT’de gürültünün daha az olması görüntü kalitesini olumlu etkilerken, uzaysal çözünürlük, artefakt görülmesi ve homojenite gibi performans parametrelerinde bir farklılık saptanmamıştır.

Spiral BT’de pitch değeri ve masa hareket hızı da görüntü kalitesini etkileyen faktörler olarak karşımıza çıkar. Pitch değeri 360 derecelik dönüşte masa hareket mesafesinin kesit kalınlığına bölünmesi ile elde edilir. Tüpün dönüşü daha çok 1 saniyelik bir zaman diliminde tamamlandığından pitch değerini; masa hızı/ kesit kalınlığı olarak ifade edebiliriz. Pitch değerinin artması tarama alanının genişletilmesini sağlar. Ancak beraberinde rezolüsyonun azalmasına neden olur. Tarama alanını kesit kalınlığı, pitch değeri ve tarama süresi belirler. Tarama alanı belirlenirken solunum artefaktının görülebileceği alanlarda hastanın nefes tutabileceği süre göz önünde bulundurulmalıdır (93). Spiral BT’nin ince kesit kalınlığında görüntü elde edilebilmesi üç boyutlu görüntülemeye de imkan sağlamıştır. Üç boyutlu görüntülemede rezolüsyon ve bilgi kaybı olmaması için maksimum 3 mm kesit kalınlığı kullanılır. İlgili alanın hacimsel verilerinin elde edilmesinden sonra üç boyutlu görüntüyü elde etmek için maksimum intensite projeksiyon (MİP), shaded surface display (SSD) ve volume rendering gibi özel yöntemler kullanılır.

Spiral BT özellikle kontrast madde enjeksiyonu zamanlamasının önemli olduğu ve pulsasyon ve solunuma bağlı artefaktların yoğun şekilde görüldüğü toraks incelemelerinde görüntü kalitesini belirgin derecede artmasını sağlamıştır (93). Objenin taranması sırasında spiral bir hareketle devamlı surette kesit alındığından tetkik süresi kısaltılmış, alınan kesitlerin

önceki ve sonrakilerle bütünlüğü temin edilmiştir (94). İnceleme süresinin oldukça kısa olması nedeniyle , spiral BT ile arteriyel ve venöz yapılara yönelik BT anjiyografi çalışmaları da başarılı olmaktadır. Bu sayede hasta açısından girişimsel anjiyografik uygulama endikasyonları azalmıştır.

Hastaların spiral BT incelemesi sırasında aldıkları dozda bir farklılık olmamakta, hatta konvansiyonel BT'deki kesit tarama ve üst üste binen kesitlerin olmaması ve düşük mAs kullanılma zorunluluğu göz önüne alındığında rölatif olarak azaldığı söylenebilmektedir (94). Tek bir nefes tutmada hacimsel bir tarama yapılarak kesitler istenilen sayı ve kalınlıkta elde edilmekte bu da solunum artefaktının ortadan kalkmasını sağlamaktadır (93). Çekim tekniği sayesinde arada taranmamış alan bırakılmadığından solunum hareketlerinden etkilenen organlardaki küçük fokal lezyonların saptanma şansı yükselmiştir.

Spiral Bilgisayarlı Tomografik Pulmoner Anjiyografi (SBTPA) tetkikinde, ilk aşamada klavuz görüntü alındıktan sonra diafragmadan arkus aorta düzeyine kadar olan alan belirlenir. Daha sonra kesit kalınlığı, masa hızı, pitch değeri, mAs, kV, rekonstrüksiyon algoritmi belirlenir. Kesit kalınlığının azaltılması küçük vasküler yapıların değerlendirilmesini kolaylaştırdığı gibi artefakt oluşumunu engellemektedir. Masa hızının azaltılması görüntü kalitesini artırırken tetkik süresini uzatmaktadır. Hastanın vücut özelliklerine göre değişik mAs ve kV değerleri kullanılabilir. Antekübital venden takılan 18-20 gauge branülden otomatik enjektörle belli miktarda kontrast madde verildikten sonra maksimum arteriyel kontrastlanma için bekleme süresi uygulanır ve inceleme sırasında kontrast enjeksiyonu devam eder. Otomatik enjektör belli miktarda kontrast maddeyi, el ile verilemeyecek hızlarda (3-4ml/s) periferik venlerden kan dolaşımı içine vermemizi sağlar. SBTPA incelemelerinde 300mg / ml'lik iodinat kontrast madde kullanılmaktadır. Maksimal arteriyel kontrastlanma için bekleme süresi yaş, kalp hastalığı, akciğer hastalığı ve intravenöz kateter lokalizasyonuna göre değişiklik göstermekle beraber en ideal süre kontrast verilme hızına bağlı olarak 16-20 saniyedir (95). Solunum hareketlerinin etkisini ve vena kava süperiordan kaynaklanan artefaktı en aza indirmek için incelemeler kaudokranial yönde yapılır. Literatürde daha önceden yapılmış bazı SBTPA çalışmalarının inceleme parametreleri tablo 8'de gösterilmiştir.

Tablo 8: Değişik çalışmalardaki SBTPA protokolleri

Kaynak	Kesit kalınlığı	Pitch	Enjeksiyon hızı	Kontrast miktarı	mAs	kVp	Rekonstrüksiyon
76	2-3 mm	1.8-2	4-5 ml/sn	120-150 ml	170	120	2 mm
96	3 mm	1.8-2	3-5 ml/sn	140-180 ml	180-320	120-137	1.5- 3 mm
97	5 mm	1	3 ml/sn	120 ml	-	-	3 mm
98	5 mm	1	2-3 ml/sn	100 ml	210	120	4 mm
99	3 mm	1.8-2	3 ml/sn	180 ml	320	120	1.5 mm
100	3-5 mm	1-1.7	4-5 ml/sn	120-140 ml	180	137	2-3 mm

Akut pulmoner tromboemboli tanısı pulmoner arter içerisinde santral veya periferik yerleşimli kontrast madde ile çevrelenmiş düşük dansiteli alan görülmesi veya damar içindeki kontrast maddenin aniden sonlanması ile konur (101).

Qanadli ve arkadaşları; arteryal obstrüksiyon miktarını belirten Pulmoner Arteryal Bilgisayarlı Tomografik Obstrüksiyon Oranını (PABTOİO) tanımlamışlardır (5). Pulmoner Arter Obstrüksiyon BT İndeksi her bir akciğerde pulmoner arterler 10 segmental dala ayrılarak hesaplanır (3 üst lob, 2 orta lob ve lingula, 5 alt lob). Trombüs lokalizasyonuna göre; proksimal pulmoner arterlerde (ana, lobar) trombüs izlendiğinde trombüs distalindeki her bir segmental arter 1 puan kabul edilir ve toplam segmental arter sayısınca puan verilir. Proksimal pulmoner arterlerde trombüs olmayıp segmental arterde izole trombüs görülmesi 1 puan olarak kabul edilir.

Damarın tıkanma derecesine göre; arterde dolma defekti komşuluğunda kontrast madde görülmesi durumunda parsiyel tıkaçıcı trombüs olarak, arterin tamamen trombüsle dolu olması, distal pulmoner vasküler yapılarda kontrastlanma olmaması tam tıkaçıcı trombüs olarak kabul edilerek parsiyel tıkaçıcı trombüsler parsiyel obstrüksiyon, tam tıkaçıcı trombüsler tam obstrüksiyon olarak kabul edilir. Trombüs izlenmemesi durumunda katsayı 0, parsiyel obstrüksiyon bulunması durumunda kat sayı 1, tam obstrüksiyon bulunması durumunda katsayı 2 olarak alınır. Pulmoner Arteriyel BT Obstrüksiyon İndeksi (PABTOİ); trombüs distalindeki segmental arter sayısı (n: en az 1, en fazla 20) ile obstrüksiyon derecesi (d: en az 0, en çok 2) çarpımı ile hesaplanır.

$$PABTOİ = n \times d$$

Pulmoner Arteriyel BT Obstrüksiyon İndeksi belirlendikten sonra Pulmoner Arteriyel Bilgisayarlı Tomografik Obstrüksiyon Oranı (PABTOİO);

Pulmoner arteriyel BT obstrüksiyon indeksi x 100 / maksimal total skor (40) ile hesaplanır.

$$PABTOİO = \Sigma (n \times d) \times 100 / 40$$

Bilgisayarlı Tomografi vasküler değişiklikler yanında mediastene, akciğer parankimine ve plevraya ait patolojileride gösterir (102,103). PTE'li olgularda parankime ve plevraya ait en sık saptanan patolojiler; atelektazi, plevral sıvı, buzlu cam infiltrasyonu, oligemi, kama şeklinde konsolidasyondur. Bunlar arasında periferik plevra tabanlı kama şeklindeki konsolidasyon PTE ile en çok ilişkili parankim patolojisidir (104). Konsolidasyonda kontrast madde ile boyanma izlenebilir. Boyanan konsolide alanlar muhtemelen PTE'nin distalindeki bronşial arterler tarafından oluşturulan reperfüzyona bağlıdır. Boyanmayan alanlar ise gerçek pulmoner infarktı temsil ettiği düşünülmektedir (104). Kama şekilli konsolidasyon, PTE açısından en spesifik parankimal bulgu olmasına rağmen pnömoni, tümör, fibrozis, kanama veya ödemde aynı görünümü verir (103). Atelektazi ve plevral sıvı en sık karşılaşılan patolojilerdir ancak duyarlılıkları oldukça düşüktür (103).

Teknik faktörlere ve yoruma bağlı olarak olguların yaklaşık % 5-10'unda SBTPA PTE tanısı koymakta yetersiz kalmaktadır (105,106). Bu faktörler içerisinde en önemlileri; solunum artefaktları ve damarların yetersiz boyanmasıdır. Hastaya bağlı olarak pulmoner dolaşımda hemodinamik değişiklik kontrastlanmada gecikmeye damarların yetersiz boyanmasına neden olur. Kalp yetmezliği olan hastada pulmoner arter çevresinde izlenen interstisyel ödem, hiler lenf nodları, mukus tıkaçları yanlış değerlendirmeye yol açabilir (105).

Tablo 9: SBTPA incelemesinde tanıda yanılığa yol açan nedenler

Teknik faktörler	Yoruma bağlı faktörler
Yetersiz vasküler kontrastlanma	Perihiler-bronkopulmoner lenf nodları
Solunum artefaktları	Pulmoner venlerin arterle karıştırılması
Kardiyak artefaktlar	Bronşlarda mukus tıkaçı
Obez hastalarda düşük sinyal/gürültü	Parsiyel volüm artefaktına bağlı yanılma
Kateterlere bağlı çizgi artefaktı	
Süperior vena kavada ki kontrast maddeye bağlı artefakt	

Son yıllarda PTE tanısında çok dedektörlü BT'ler kullanılmaya başlanmıştır. Çok dedektörlü BT (ÇDBT) z aksı boyunca eklenmiş dedektörler sayesinde daha kısa zamanda daha fazla mesafe ince kesit kalınlığında taranabilmektedir. 4 dedektörlü BT ile 18-28 saniyede tarama yapılabilirken bu süre 16 dedektörlü BT ile 8-13 saniyeye kadar inmiştir. Böylece daha kısa süre nefes tutma periyodunda inceleme yapılabilmekte ve solunuma bağlı artefaktlar azalmaktadır. İnce kesit kalınlığında inceleme yapılabilmesi ile uzaysal çözünürlük artar. Segmental - subsegmental düzeyde PTE saptanma yüzdesi tek dedektörlü spiral BT'ye göre artmıştır. Multiplanar reformat görüntüler tek dedektörlü spiral BT'lere göre daha tanısal olmaktadır (107,108).

ALT EKSTREMİTE DERİN VENLERİNİN İNCELENMESİ

Pulmoner tromboemboli düşünülen hastalarda derin ven trombozunun (DVT) gösterilmesi tanı algoritması içerisinde yer almaktadır. Bazı merkezlerde DVT tespit edildiğinde PTE'ye yönelik ileri araştırmaya gerek görülmemekte, antikoagülan tedaviye başlanmaktadır. Bununla beraber alt ekstremitelerde DVT'si tespit edilmeyen hastalarda PTE tanısından uzaklaşmaz (85).

Derin Ven Trombozunun klinik bulguları trombüslü ekstremitelerde ısı artışı, şişlik, kızarıklık, ağrı ve Homans belirtisi olmakla beraber klinik bulgular ile DVT tanısı güvenilir bir şekilde konamamaktadır. DVT tanısında kontrast venografi, impedans pletismografi, Doppler ultrasonografi, manyetik rezonans görüntüleme, nükleer yöntemlerle bacak sintigrafisi, direkt ve indirekt spiral BT venografi kullanılır.

Kontrast venografi, DVT tanısı için altın standart yöntemdir (109). Kontrast madde enjeksiyonu, yüzeyel venler turnike ile tıkalı iken ayak bölgesinden uygulanır. DVT kontrast madde ile opasifiye olmuş venlerde bir veya daha fazla, dolma defekti şeklinde görülür. İntravasküler kontrast madde enjeksiyonu DVT'li hastalarda ağrıya neden olabileceği gibi, allerjik ve nefrotoksik reaksiyonlara yol açabilir. Tetkik esnasında inkomplet venöz dönüş ve diğer teknik problemler olguların %5'inde yetersiz incelemeye yol açabilir (109).

İmpedans pletismografi, DVT tanısında kullanılan invaziv olmayan bir tanı testidir. Yöntem venöz tıkanıklık veya trombüs varlığında vendeki akım değişikliğini kaydetmeye dayanır. Bacaklardaki ven akımı kısa bir süre pnömatik manşon ile durdurulmakta, bu sırada venöz göllenmeye bağlı olarak bacak çapı artmakta ardından manşon gevşetilerek venöz akım sağlanmakta ve bacak çapının normale dönüş hızı pletismografik olarak kaydedilmektedir. Trombüs bulunan bacakta normale dönüş geç olmaktadır. Tekniğin başarısı trombüs

kronikleştikçe düşmektedir (110). Ayrıca normal sonuç DVT tanısını ekarte etmekte yetersizdir (111).

Doppler Ultrasonografinin DVT tanısında duyarlılığı % 89-100, özgüllüğü % 97-100 arasındadır (112). Tanıda ilk aşamada gri skala (B-mod) US ile venlerin duvar yapısı, lümen içi ekojenitesi, damar çapı, kompresyona cevabı ve solunumsal çap değişiklikleri değerlendirilir. İkinci aşamada ise renkli Doppler US ile renk dolumu, akım formu, augmentasyon ve valsalva manevrasına cevabı değerlendirilir (112). Akut olgunlaşmamış pıhtı anekoik olacağından fark edilmeyebilir. Akut tromboze ven ileri derecede geniştir, komprese edilemez. Subakut dönemde (1-2 hafta) trombüsün ekojenitesi artar ve çevre kas dokusu ile izoekoik hale gelir, ven çapı ise normal sınırlara döner. Kronik dönem pıhtı damar duvarında düzensizliğe yol açar, bu dönemde kapak hasarı en belirgin patofizyolojik süreçtir ve venöz reflüye, normal akım özelliklerinde kayba yol açar. Yöntemin avantajları noninvaziv, ucuz, tekrarlanabilir, kolay uygulanabilir ve güvenilirliğinin yüksek olmasıdır. Dezavantajı ise operatöre bağımlı olması, teknik sorunlar (ödemli, açık yaralı, alçılı, obez hastalar) ve pelvik ve baldır venlerinde duyarlılık ve özgüllüğünün düşük olmasıdır (112).

Manyetik rezonans görüntüleme ile kontrast madde kullanılmadan venöz sistem değerlendirilebilir. Genellikle iki boyutlu time of flight (TOF) sekansı kullanılır. MR venografi incelemesinde pıhtılaşmış kan ile pıhtılaşmamış kan arasındaki kontrast genellikle yüksek olarak izlenmektedir. Böylece oklude ven ile açık venler ve trombüsün uzanımı doğru olarak ayırt edilebilmektedir. Aksiyel kesitler ven lümeninin büyüklüğünü, içeriğini, duvar karakteristiğini gösterir. Femoropopliteal bölgede MR venografi ile DVT tespitinde %100 duyarlılık, % 96 özgüllük bildirilmektedir (113).

Nükleer yöntemlerle bacak sintigrafisinde İndium ile işaretlenmiş antifibrin antikor ile DVT gösterilmeye çalışılmaktadır. Dorsal pedal venlerden radyofibrinojen verilerek kollateral venler ve DVT tespit edilir. Popliteal ven, baldır venleri ve distal uyluk venlerinde gelişen taze pıhtı tespit edilebilir. Ancak yüksek pelvik kan akımı nedeniyle uyluk üst kesiminde ve iliak venlerde duyarlılık düşüktür. Pahalı ve zaman alan bir yöntemdir pratikte tercih edilmemektedir (114).

İndirekt spiral BT venografi, PTE şüphesi ile SBTPA yapılan hastalarda, aynı seansda alt ekstremit venlerinde incelenmesidir. Henüz görüş birliğine varılmış bir tarama protokolü olmamasına rağmen yapılan çalışmalarda kontrast madde verildikten 3,5 dakika sonra kontrast maddenin alt ekstremit venöz dönüş aşamasında diafragmadan popliteal venlere kadar 5-10 mm kesit kalınlığında, 1- 5 cm kesit aralığında yapılan taramaların optimal olduğu saptanmıştır (115).

Böylece ek kontrasta gerek kalmadan, hastanın normal kan dolaşımı kullanılarak aynı seansta alt ekstremitte DVT'si gösterilebilir. BT incelemesinde ven lümeni içerisinde hipodens dolma defektinin gösterilmesi DVT için asıl tanı kriteridir. Venöz genişleme, perivenöz yağ dokusu infiltrasyonu, duvar boyanması, segmental boyanma eksikliği DVT'nin diğer bulgularıdır. Femoropopliteal venlerde duyarlılık %100, özgüllük %97-100 bulunmuştur (115,116). Yöntemin hızlı olması, ek kontrast gerektirmemesi, Doppler US yapılamayan hastalarda da uygulanabilmesi, pelvik venlerde Doppler US'den daha hassas olması ve SBTPA ile aynı seansta yapılabilmesi avantajıdır. Erken tanı ve tedavi gerektiren PTE'li hastalarda zaman kazanılmasını sağlar.

Dezavantajı ise bazen parsiyel volüm etkisi nedeniyle venöz valvler damarın ortasında, trombüsü taklit eden, sınırları belirsiz dolum defektleri oluşturmaktadır. Yine akıma bağlı heterojen opaklaşma, kalsifikasyonlar, protez eklemlerin artefaktları lümen içi yalancı dolma defektlerine yol açabilir (115).

Alt ekstremitte DVT'si için direkt spiral BT venografi çalışmaları da vardır. Direkt spiral BT venografide kontrast madde dorsal pedal venden verilir ve alt ekstremitte spiral olarak taranır. İndirekt venografiye göre venöz kontrastlanma pikinin yüksek olması avantajdır. Ancak tekrar invaziv girişim ve ek kontrast madde gerektirmesi indirekt yöntemeye göre dezavantajıdır ve tercih edilmemektedir. Konvansiyonel venografi ile karşılaştırıldığında duyarlılığı %100, özgüllüğü %96 bulunmuştur (117).

GEREÇ VE YÖNTEM

Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi (ADÜTF) Radyoloji anabilim dalına Ocak 2004 – Aralık 2005 tarihleri arasında, acil servisten pulmoner tromboemboli (PTE) ön tanısıyla yönlendirilen ve spiral bilgisayarlı tomografik pulmoner anjiyografi (SBTPA) yapılan olgular arasından rastgele örnekleme yoluyla seçilen 90 hastaya ait veriler retrospektif olarak incelendi.

Tüm hastaların başvuru anındaki klinik bulgu ve belirtileri, PTE açısından risk faktörü varlığı hasta dosyaları incelenerek kaydedildi. Ayrıca hasta yaşı, yakın zamanda cerrahi operasyon öyküsü, derin ven trombozu (DVT) veya PTE öyküsü, başvuru anındaki nabız sayısı, arteriyel kan gazı değerleri (PaO_2 ve $PaCO_2$) ile başvuru anında çekilmiş göğüs grafilerinde; atelektazi ve tek taraflı diafragma yüksekliği olup olmadığı her hasta için ayrı hazırlanan veri formuna kaydedildi. Göğüs grafileri, acil serviste hastayı değerlendiren ve SBTPA'ye yönlendiren göğüs hastalıkları veya kardiyoloji hekimi tarafından yorumlanmıştı.

Bu veriler kullanılarak her bir hasta için pulmoner tromboemboli Cenevre klinik olasılık skorlaması yapıldı (tablo 4). Hastalar, PTE açısından yüksek, orta ve düşük klinik olasılık gruplarına ayrıldı.

Hasta dosyalarından ayrıca başvuru anındaki laboratuvar tetkiklerinden D-dimer düzeyi (Normal<500µg/dl); eğer yapılmışsa görüntüleme yöntemlerinden transtorasik ekokardiyografi ve alt ekstremitte venöz Doppler Ultrasonografi (DUS) tetkik sonuçları kaydedildi. Hastaların hastahaneden çıkışındaki klinik sonuçlar (sağaltım, eksitus) kaydedildi.

Hastaların aynı parametreler kullanılarak yapılmış olan SBTPA kesitsel görüntüleri görüntüleme arşiv sisteminden temin edildi.

Tüm SBTPA incelemeleri General Electric Hi Speed ZX/i marka spiral bilgisayarlı tomografi cihazı ile, intravenöz kontrast madde enjeksiyonu ise BT otomatik enjektörü (MEDRAD Vistron BT enjeksiyon sistem) ile yapılmıştı.

Tüm hastalarda supin pozisyonunda kılavuz görüntü alınıp, kılavuz görüntü üzerinde diafragmadan arkus aorta düzeyine kadar inceleme alanı belirlenmişti. Antekübital vende 18 gauge intraket ile açılmış damar yolundan otomatik enjektör ile 4ml/sn hızda, 120 -150 ml (1-2ml/kg) noniyonik kontrast madde (300 mg/ml) verilmişti. Hastanın kardiyak performans durumuna göre enjeksiyon başlangıcından itibaren 15-18 saniye gecikme zamanı uygulanarak, kesit kalınlığı 3 mm, kesit aralığı 1.5 mm, pitch 2, tüp dönüş hızı 0.7 sn ve

geniş FOV olarak belirlenmiş parametreler ile 200-300 mA, 120 kV kullanılarak kesitsel görüntüler elde edilmişti. Tüm SBTPA incelemeleri kaudokranial yönde ve tek nefes tutma periyodunda yapılmıştı.

Arşiv sisteminden temin edilen SBTPA kesitsel görüntüleri çalışma bilgisayarına (Advantage Workstation AW4.0 - 05) aktarıldı. Çalışma bilgisayarına aktarılan kesitsel görüntüler biri toraks konusunda 10 yıllık deneyime sahip (1.değerlendirici) diğeri genel radyoloji konusunda dört yıllık deneyime sahip (2.değerlendirici) iki radyoloji uzmanı tarafından ayrı ayrı ve birbirinden bağımsız olarak incelendi. Değerlendiricilere olgulara ait klinik, laboratuvar ve diğeri tanı yöntemlerine ait bilgi verilmedi.

Kesitlerin her iki radyolog tarafından mediasten (pencere genişliği 350-400 HÜ, pencere seviyesi 50 HÜ) ve parankim (pencere genişliği 1600 HÜ, pencere seviyesi -600 HÜ) penceresinde yorumlanması istendi. Gerekli durumlarda sagittal ve koronal reformat görüntülerden ve değişik pencere ayarındaki görüntüler de kullanıldı.

Her iki değerlendiriciden, mediasten penceresindeki görüntülerden ana pulmoner arter, sağ ve sol pulmoner arterde, lobar, segmental ve izlenebildiği kadarıyla subsegmental düzeyde lümen içinde dolum defekti olup olmadığı ve eğer varsa dolum defektinin lokalizasyonu ile damarın tıkanma derecesini (parsiyel veya tam) bildirmesi istendi. Her iki değerlendirici tarafından ayrı ayrı bildirilen dolum defektinin lokalizasyonu ve damarın tıkanma derecesi her olgu için ayrı olarak hazırlanan hasta veri formunda ki pulmoner arter diagramına (Resim 1) kaydedildi.

RESİM 1



Pulmoner tromboemboli saptanan olgularda, diagram üzerine kaydedilen trombüs lokalizasyonu ve damarın tıkanma derecesi ile Qanadli ve arkadaşlarının belirlemiş olduğu Pulmoner Arteriyel Bilgisayarlı Tomografik Obstrüksiyon İndeks Oranı (PABTOİO) her iki değerlendirici için ayrı ayrı hesaplandı.

Pulmoner tromboemboli varlığı, trombüs lokalizasyonu ve damarda oluşturduğu obstrüksiyon derecesi açısından iki radyolog arasında uyum izlenmeyen olgularda, iki radyolog bir araya getirilerek ortak karar verilmesi istendi. Pulmoner tromboemboli varlığı için ve PABTOİO hesaplanmasında iki radyolog tarafından alınan ortak karar esas alındı.

Ayrıca iki değerlendirici tarafından tanıda yanılgıya yol açabilecek durum olup olmadığının varsa bunların neler olduğunu bildirmesi istendi. Tüm incelemelerde mediasten penceresinde; iki değerlendirici tarafından, klinik olarak pulmoner tromboemboli ile karışabilecek plevral efüzyon, perikardiyal efüzyon, parankim penceresinde; pnömonik infiltrasyon – konsolidasyon, nodül, kitle, amfizem varlığı belirlendi. Ayrıca PTE varlığında görülebilecek atelektazi, buzlu cam infiltrasyonu, periferik kama şeklinde opasite, vasküler işaret ve oligemi araştırıldı. PTE açısından anlamlı bulunan parankimal bulguların PABTOİO ile ilişkisi araştırıldı. Akciğer içinde azalmış hacimli alan; atelektazi, bronşiyal ve vasküler işaretleri silmeyen bulanık alan; buzlu cam infiltrasyonu, plevral tabanlı üçgen şeklindeki artmış dansite alanı; kama şeklinde opasite, kama şeklindeki opasite apeksinde izlenen genişlemiş damar; vasküler işaret, amfizem veya büllöz lezyona ait olmayan damarların ince ve sayıca az izlendiği hipoatenüe alan; oligemi kabul edildi.

Mediasten penceresinde, tüm olgularda pulmoner trunkus, sağ ve sol pulmoner arter genişlikleri elektronik belirteç ile ölçülerek hasta veri formuna kaydedildi. Pulmoner trunkus ölçümleri bifurkasyon düzeyinden 1 cm geriden, sağ pulmoner arter ölçümleri pulmoner trunkusun devamı şeklinde devam eden kesitlerden, sol pulmoner arter ölçümleri sol pulmoner venin izlendiği kesitlerden aksiyel planda damar uzun aksına dikey olarak ölçüldü.

Son olarak hasta dosyalarından çalışma grubundaki olguların klinik gidişatına (exitus,sağaltım) bakıldı. Yaşamını kaybeden olguların hastaneye başvuru anındaki Cenevre klinik olasılık derecesi, PABTOİO ve ölüm nedenleri kaydedildi.

İstatistiksel yöntemler:

Olgu verileri bilgisayar için hazırlanmış SPSS 13.0 paket programında toplandı. PTE açısından risk faktörlerinin, klinik bulgu ve belirtilerin, göğüs grafisi bulgularının, yapılan olgularda transtorasik ekokardiyografi bulgularının PTE olan ve olmayan olgular arasındaki farkın analizi nonparametrik Mann-Whitney U testi ile, arteryel kan gazı değerlerinin PTE tanısı alan ve olmayan olgulardaki farklılığı, bağımsız gruplarda iki ortalama arasındaki farkın önemliliği testi (student t testi) ile bakıldı.

Her iki değerlendiricinin PTE tanısındaki uyumu ve her bir değerlendiricinin ortak karar ile uyumunu göstermek için kappa testi kullanıldı. Kappa testi ile κ ; 0,20 den düşükse uyum çok kötü, 0,21- 0,40 uyum kötü, 0,41- 0,60 uyum orta, 0,61-0,80 uyum iyi, 0,80 üstü uyum çok iyi kabul edildi.

Cenevre pulmoner tromboemboli klinik olasılık sınıflamasının PTE tanısında etkinliğini göstermek amacıyla lambda ki-kare testi ve odds risk belirlemesi yapıldı. Odds oranı, güven aralığı % 95 alınarak sunuldu. Pulmoner tromboemboli klinik olasılık sınıflaması ile PABTOİO arasındaki ilişkiyi göstermek için Kruskal Wallis varyans analizi kullanıldı.

Parankimal bulguların PTE açısından anlamlılığı lambda ki-kare testi ve odds oranı ile belirlendi. Odds oranı, güven aralığı % 95 alınarak sunuldu. PTE açısından anlamlı bulunan parankimal bulguların olup olmamasının PABTOİO ortalamasında ki farklılık analizi student t testi ile belirlendi. Parankimal bulguların klinik olasılık gruplarına göre farklılığı correspondence analiz yöntemi ile bakıldı.

Plevral efüzyonun olup olmamasının PTE ile ilişkisi nonparametrik Mann-Whitney U testi ile plevral efüzyonun klinik olasılık gruplarına göre farklılığı analizi correspondence analiz yöntemi ile bakıldı.

Pulmoner arter genişliği ortalamalarının PTE olup olmamasına göre farklılığı student t testi ile saptandı.

Mann-Whitney U testinde, Student t testinde, Correspondence analiz yönteminde, Kruskal Wallis ve ki-kare testinde $p < 0,05$ değeri anlamlı kabul edildi.

D-dimer'in PTE tanısındaki duyarlılık, özgüllük, pozitif ve negatif öngörü değerleri ve DUS ile DVT saptanmasının PTE tanısındaki pozitif ve negatif öngörü değerleri hesaplandı. Duyarlılık: gerçek pozitif/ gerçek pozitif + yanlış negatif, Özgüllük: gerçek negatif / gerçek negatif +yanlış pozitif, Pozitif beklenen değer: gerçek pozitif /gerçek pozitif + gerçek negatif, Negatif beklenen değer: gerçek negatif / gerçek negatif + gerçek pozitif formülleri ile hesaplandı.

OLGULAR VE BULGULAR

Yaşları 30 ile 91 arasında değişen (ortalama: $62,6 \pm 14,70$), 51'i kadın (%56,7), 39'u erkek (% 43,3) toplam 90 olgu değerlendirildi. Olgularda pulmoner tromboemboli (PTE) tanısı, iki değerlendiricinin Spiral Bilgisayarlı Tomografik Pulmoner Anjiyografi (SBTPA) tetkikinde pulmoner arterde dolum defekti görmesi ortak kararı ile konuldu. Ortak değerlendirilmede iki olguda uzlaşma sağlanamadı. Her iki olguda da PTE tanısında yanılığa yol açabilecek vasküler kontrastlanma zamanında gecikme mevcuttu. Çalışmanın bundan sonraki kısmına bu iki olgu çıkarılarak 88 olguyla devam edildi. Bu olguların 37'sinde (%42) PTE vardı, 51'inde (%58) PTE yoktu.

Olguların dosya taramalarında; PTE tanısı alan olguların (n:37), 24'ünde (%64,8) PTE açısından risk faktörü yoktu. Cerrahi operasyon öyküsü 3 olguda (%8,1), immobilizasyon 4 olguda (%10,8), malignite 5 olguda (%13,5), tromboemboli geçirme öyküsü 1 olguda (%2,7) mevcuttu (tablo 10). Risk faktörlerinden sadece malignitenin PTE olan ve olmayan olgulardaki farklılığı anlamlı bulundu (p:0,035)

Tablo 10: Pulmoner trmboemboli açısından Risk Faktörlerinin sıklığı ve pulmoner tromboemboli olan ve olmayan gruptaki farkın analizi

Risk Faktörleri	PTE (-)		PTE (+)		Toplam n=88	p*
	n=51	(%)	n=37	(%)		
Risk Faktörü Yok	36	(%70,5)	24	(%64,8)	60	0,572
Cerrahi Operasyon öyküsü	6	(%11,7)	3	(%8,1)	9	0,578
İmmobilizasyon	8	(%15,6)	4	(%10,8)	12	0,513
Malignite	1	(%1,9)	5	(%13,5)	6	0,035
Tromboemboli hikayesi	0	(%0)	1	(%2,7)	1	0,240

*Mann-Whitney U testi

Başvuru anında PTE'li olguların (n:37) 2 tanesinde (%5,4) hiçbir klinik belirti yoktu. En sık klinik belirtiler; 18 olguda (%48,6) nefes darlığı, 7 olguda (%18,9) göğüs ağrısı ve nefes darlığı , 6 olguda (%16,2) göğüs ağrısı, nefes darlığı ve hemoptizi birlikteliği idi. PTE izlenmeyen olgularda (n:51) ise en sık klinik belirtiler; 24 olguda (%47) nefes darlığı, 10 olguda (%19,6) göğüs ağrısıydı. Tek başına göğüs ağrısı olmasının PTE olan ve olmayan olgular arasında farklılık gösterdiği izlendi. PTE olmayan olgularda tek başına göğüs ağrısı daha fazla izlendi (tablo 11).

Tablo 11: Klinik belirtilerin sıklığı ve klinik belirtilerin pulmoner tromboemboli olan ve olmayan grup arasındaki farkın analizi

Klinik Belirti	PTE(-)		PTE(+)		Toplam	
	n:51	(%)	n:37	(%)	n	p*
Klinik belirti yok	3	(% 5,8)	2	(%5,4)	5	0,678
Nefes darlığı	24	(% 47)	18	(%48,6)	42	0,217
Göğüs ağrısı	10	(% 19,6)	1	(%2,7)	11	0,019
Öksürük	0	(% 0)	2	(%5,4)	2	0,240
Hemoptizi	1	(% 1,9)	0	(%0)	1	0,394
Bayılma	0	(% 0)	1	(%2,7)	1	0,240
Göğüs ağrısı + Nefes darlığı	8	(%15,6)	7	(%18,9)	15	0,692
Göğüs ağrısı + Nefes darlığı + Hemoptizi	5	(%9,8)	6	(%16,2)	11	0,240

*:Mann -Whitney U testi

Olguların başvuru anındaki klinik bulguları incelendiğinde PTE’li olguların (n:37) 5’inde (%13,5) hiçbir bulgu mevcut değildi. En sık izlenen klinik bulgular; 13 olguda (%35,1) taşikardi ve taşipne, 5 olguda (%13,5) taşikardi, taşipne ve bacadakta şişlik olarak bulundu. PTE saptanmayan olgularda (n:51) ise en sık klinik bulgular; 13 olguda (%25,4) taşipne, 21 olguda (%41,1) taşikardi ve taşipneydi. PTE ile herhangi bir klinik bulgu arasında ilişki saptanmadı (Tablo 12).

Tablo 12: Klinik bulguların sıklığı ve klinik bulguların pulmoner tromboemboli olan ve olmayan gruplardaki farkın analizi

Klinik Bulgu	PTE(-)		PTE(+)		Toplam	
	n=51	(%)	n=37	(%)	n	p *
Klinik bulgu yok	6	(%11,7)	5	(%13,5)	11	0,808
Taşikardi	3	(%5,8)	1	(%2,7)	4	0,482
Taşipne	13	(%25,4)	4	(%10,8)	17	0,568
Bacadakta şişlik	2	(%3,9)	3	(%8,1)	5	0,711
Taşikardi-Taşipne	21	(%41,1)	13	(%35,1)	35	0,566
Taşikardi-Taşipne-Bacadakta şişlik	5	(%9,8)	5	(%13,5)	6	0,841
Taşikardi-Taşipne-Hipotansiyon	0	(%0)	1	(%2,7)	1	0,240

* : Mann -Whitney U testi

Olguların arteriyel kan gazı değerlerine bakıldığında, PTE’li olgularda pO₂ ortalama değeri; 67,92 ± 11,92, pCO₂ ortalama değeri; 31,87 ± 7,97 bulundu. PTE izlenmeyen olgularda ise pO₂ ortalama değeri; 68,04 ± 13,88, pCO₂ ortalama değeri; 34,65 ± 5,57

saptandı. Hem pO₂ hem de pCO₂ ile PTE tanısı alan ve almayan olgularda anlamlı fark izlenmedi (tablo 13).

Tablo 13: Pulmoner tromboemboli tanısı alan ve almayan olgularda ortalama arteriyel kan gazı değerleri arasındaki farkın analizi

	PTE(-)				PTE (+)				p *
	Ortalama	Minumum	Maksimum	Standart sapma	Ortalama	Minumum	Maksimum	Standart sapma	
pO ₂	68,04	40,40	98,00	13,88	67,92	46,30	98,00	11,92	0,968
pCO ₂	34,65	22,90	52,50	5,57	31,87	18,40	54,50	7,97	0,058

*: Student t testi

Göğüs grafilinde; PTE tanısı alan 37 olgunun, 16'sının (%43,2) grafisi normaldi. 9 olguda (%24,3) atelektazi, 6 olguda (%16,2) plevral efüzyon, 1 olguda (%2,7) plevra tabanlı opasite, 5 olguda (%13,5) yükselmiş diafragma, 6 olguda (%16,2) pulmoner arterde belirginleşme saptandı. PTE tanısı almayan 51 olgunun 29'unun (%56,8) göğüs grafisi normal, 12 olguda (%23,5) atelektazi, 4 olguda (%7,8) plevral efüzyon, 1 olguda (%1,9) plevra tabanlı opasite, 4 olguda (%7,8) yükselmiş diafragma, 6 olguda (%11,7) pulmoner arterde belirginleşme olduğu bulundu. PTE ile göğüs grafi bulguları arasında anlamlı ilişki bulunmadı (tablo 14).

Tablo 14: Pulmoner tromboemboli açısından anlamlı göğüs grafisi bulguların sıklığı ve pulmoner tromboemboli olup olmamasına göre farklılık analizi

	PTE (-)		PTE(+)		Toplam	p *
	n:51	(%)	n:37	(%)		
Normal	29	(%56,8)	16	(%43,2)	45	0,210
Atelektazi	12	(%23,5)	9	(%24,3)	21	0,932
Plevral efüzyon	4	(%7,8)	6	(%16,2)	10	0,224
Plevra tabanlı opasite	1	(%1,9)	1	(%2,7)	2	0,819
Yükselmiş diafragma	4	(%7,8)	5	(%13,5)	9	0,389
Belirgin pulmoner arter	6	(%11,7)	6	(%16,2)	12	0,550

*: Mann-Whitney U testi

Tüm olgularda (n=88), Cenevre kurallarına göre pulmoner tromboemboli klinik olasılığı belirlendi. Cenevre kurallarını oluşturan kriterlerden yakın zamanda cerrahi operasyon öyküsü 10 olguda (%11,3), derin venöz trombus öyküsü 1 olguda (%1,1) mevcuttu. Olgulardan 9 tanesi (%10,2) 80 yaş ve üstü iken 43 olgu (%48,8) 60-79 yaşları arasındaydı. Taşikardi 46 olguda (%52,2) mevcuttu. Göğüs grafisi bulgularından atelektazi 21 olguda (%23,8), tek taraflı yükselmiş diafragma 9 olguda (%10,2) mevcuttu.

Bu parametreler ile yüksek klinik olasılık 24 olgu (% 27,2), orta klinik olasılık 46 olgu (% 52,3), düşük klinik olasılık 18 olgu (% 20,5) olarak belirlendi (tablo 15).

Tablo 15: Cenevre klinik olasılık sınıflandırmasına göre olgu dağılımı

Cenevre Klinik Olasılık Sınıflaması	n	(%)
Düşük olasılık	18	(%20,5)
Orta olasılık	46	(%52,3)
Yüksek olasılık	24	(%27,2)
Toplam	88	(%100)

Transtorasik ekokardiyografi 65 olguya yapılmıştı. 10 olgunun ekokardiyografi sonucu normal iken PTE açısından anlamlı olan izole triküspit kapak yetmezliği 5 olguda (% 7,6), triküspit kapak yetmezliği ve eşlik eden pulmoner hipertansiyon 32 olguda (% 49,3), sağ ventrikül fonksiyon bozukluğu 1 olguda (% 1,5) mevcuttu. Pulmoner hipertansiyon tanısı pulmoner arter basıncının 25 mmHg den fazla olması ile konulmuştur. Triküspit kapak dışı kalp kapak bozukluğu ise 17 olguda (% 26,1) saptandı (tablo 16). Triküspit yetmezliği ve pulmoner hipertansiyon birlikteliği PTE'li olgularda daha fazla izlendi (p=0,043).

Tablo16: Transtorasik ekokardiyografi bulgularının sıklığı ve pulmoner tromboemboli olup olmamasına göre farklılık analizi

Transtorasik ekokardiyografi	n:29	PTE (+) (%)	n:36	PTE (-) (%)	n	p *
Triküspit yetmezliği	2	(%6,8)	3	(%8,3)	5	0,830
Triküspit yetmezliği +Pulmoner hipertansiyon	14	(%48,2)	18	(%50)	32	0,043
Sağ ventrikül fonksiyon bozukluğu	1	(%3,4)	0	(%0)	1	0,265
Triküspit dışı kapak bozukluğu	4	(%13,7)	13	(%36,1)	17	0,043

*: Mann-Whitney U testi

D- dimer düzeyi, PTE tanısı alan 37 olgunun 35'inde (%94,5) yüksek, 2'sinde (%3,9) normaldi. PTE tanısı almayan 51 olgunun 37'sinde (%72,5) D- dimer düzeyi yüksek, 14'ünde (%27,4) normal saptandı (N: 0-400 ng/ dl) (tablo 17). D-dimer'in PTE tanısında duyarlılığı %94, özgüllüğü %27, pozitif beklenen değeri %48, negatif beklenen değeri %87 bulundu.

TABLO 17: Pulmoner tromboemboli olan ve olmayan olgularda normal ve yüksek D-dimer sıklığı

	PTE (+)		PTE(-)		Toplam
	n=37	(%)	n=51	(%)	
Yüksek (>400µg/dl)	35	(%94,5)	37	(%72,5)	72
Normal (<400µg/dl)	2	(%3,9)	14	(%27,4)	16

Alt ekstremité venöz Doppler ultrasonografi (DUS) incelemesi 32 olguya yapılmıştı. Bu olguların 26'sı PTE tanısı almış olup 14'ünde (%53,8) DVT mevcuttu. PTE tanısı almayan 6 olgunun hiçbirinde DVT saptanmamıştır (tablo 18). DUS ile PTE saptanmasının pozitif beklenen değeri %100, negatif beklenen değeri %33,3 bulundu.

Tablo 18: Doppler ultrasonografi yapılan olgularda derin ven trombozunun pulmoner tromboemboli olan ve olmayan olgulardaki sıklığı

DUS	PTE(+)		PTE (-)		Toplam
	n=26	(%)	n=6	(%)	
DVT (+)	14	(%53,8)	0	(%0)	14
DVT (-)	12	(%46,2)	6	(%100)	18

DVT: Derin ven trombozu

SBTPA kesitsel görüntülerinin incelenmesinde; 88 olguda, 1.değerlendirici tarafından 38'sinde (%42) pulmoner arterde dolum defekti tanımlanmış olup 50 olguda (%58) pulmoner arterler normal olarak değerlendirilmiştir. 2.değerlendirici tarafından ise 42 olguda (%47,7) pulmoner arterde dolum defekti tanımlanmış, 46 olguda (%52,3) pulmoner arterler normal olarak değerlendirilmiştir. SBTPA ile PTE saptanmasında iki değerlendirici arasındaki uyum ise çok iyi bulunmuştur (κ :0,863) (tablo 19).

Tablo 19: Pulmoner tromboemboli tanısında iki değerlendiricinin uyumu

	2.Değerlendirici		Toplam	κ
	PTE (-)	PTE (+)		
1.Değerlendirici PTE (-)	45	5	50	0,863
1.Değerlendirici PTE (+)	1	37	38	
Toplam	46	42	88	

κ : Kappa uyum testi

Pulmoner tromboemboli açısından iki değerlendirici kararının uyumsuz olduğu olgularda iki değerlendirici beraber ortak karar aldı. PTE tanısı ortak karar sonucuna göre kondu. Alınan ortak kararla 51 olguda (%58) PTE tanısı konup, 37 olguda (%42) PTE tanısı dışlandı (tablo 20).

Tablo 20: İki değerlendircinin ortak kararıyla PTE tanısı alan ve almayan olguların dağılımı

Ortak Karar PTE	n	(%)
PTE (-)	51	(% 58)
PTE (+)	37	(% 42)
Toplam	88	(% 100)

Pulmoner tromboemboli tanısında alınan ortak kararın 1. ve 2. değerlendircinin ilk kararları arasında uyum çok iyi olarak saptandı (tablo 21).

Tablo 21: İki değerlendircinin PTE tanısının ortak karar PTE ile uyumu

		Ortak Karar (n:88)		Toplam	κ
		PTE (-) (n:51)	PTE (+) (n:37)		
1.Değerlendirici	PTE (-)	50	0	50	0,977
	PTE (+)	1	37	38	
2.Değerlendirici	PTE (-)	46	0	46	0,886
	PTE (+)	5	37	42	

κ: Kappa uyum testi

İki değerlendirici tarafından tanıda yanılığa yol açabilecek durum varlığı çalışmaya başlanan hasta grubunda bakıldığında (n:90) 18 olguda (%20) bildirildi. 2 olguda gecikmiş kontrast zamanına bağlı tanıda yanılığa yol açabilecek sebep varlığından dolayı uzlaşma sağlanamadı ve çalışmadan bu iki olgu çıkarılmıştı. Bu iki olgu çıkarıldıktan sonra tanıda yanılığa yol açabilecek durumların sıklığı 12 olguda (%13,6) kontrast zamanında gecikmeye bağlı, 3 olguda (%3,4) lenf nodlarına bağlı, 1 olguda (%1,1) vena kava superiordaki kontrast maddenin artefaktına bağlı olduğu saptandı.

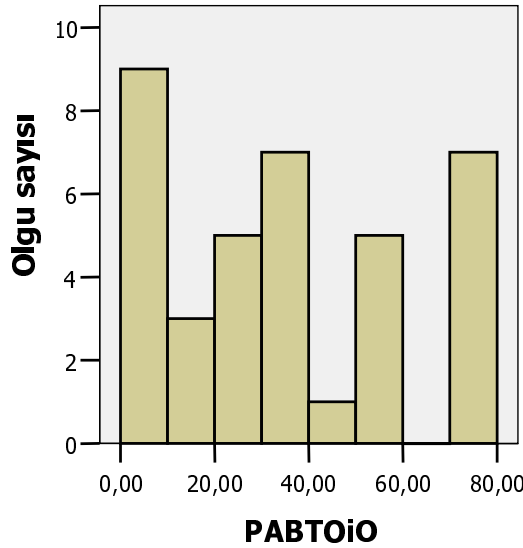
Pulmoner tromboemboli ile klinik olasılık sınıflaması ilişkisine bakıldığında bu hasta grubunda düşük klinik olasılıklı 18 olgu (%20,5), orta klinik olasılıklı 46 olgu (%52,3), yüksek klinik olasılıklı 24 olgu (%27,2) mevcuttu. Düşük klinik olasılıklı gruptaki olguların 13'ünde (%72,2) PTE yokken 5'i (%27,8) PTE tanısı aldı. Orta klinik olasılıklı grubun 33'ünde (%71,7) PTE tanısı dışlanırken 13'ü (%28,3) PTE tanısı aldı. Yüksek klinik olasılıklı gruptaki olguların ise 5'inde (%20,8) PTE tanısı dışlandı. 19 olgu (%79,2) PTE tanısı aldı. PTE açısından klinik olasılık grupları için risk analizi yapıldığında; klinik olasılık gruplarından yüksek klinik olasılık grubunun PTE ile ilişkisi olduğu görüldü (tablo 22).

TABLO 22: Klinik olasılık sınıflaması ile PTE arasındaki ilişki

Klinik Olasılık Sınıflaması	PTE (-)		PTE(+)		p *	Odds Oranı**	Güvenlik Aralığı
	n:51	(%)	n:37	(%)			
Düşük Klinik Olasılık	13	(%72,2)	5	(%27,8)	0,169	0,45	0,14-1,41
Orta Klinik Olasılık	33	(%71,7)	13	(%28,3)	0,006	0,29	0,12-0,71
Yüksek Klinik Olasılık	5	(%20,8)	19	(%79,2)	0,003	9,71	3,15-29,93

*: ki-kare testi, **: odds risk analizi

Olguların PABTOİÖ'ü iki değerlendiricinin aldığı ortak karar ile belirlendi. Ortak karara göre PTE'li olgularda PABTOİÖ ortalaması %33,98 (standart sapma $\pm$ 25,05) saptandı. Olguların PABTOİÖ dağılımı resim 2'de gösterilmiştir.

Resim 2: Olguların PABTOİÖ dağılımı

Pulmoner arteriyel bilgisayarlı tomografik obstrüksiyon oranı PTE izlenmeyen olgularda sıfır olmasından dolayı klinik olasılık sınıflaması ile pulmoner arteriyel bilgisayarlı tomografik obstrüksiyon oranı arasındaki ilişki sadece PTE saptanan olgularda incelendi. Buna göre PTE'li; yüksek klinik olasılığa sahip 18 hastanın pulmoner arteriyel bilgisayarlı tomografik obstrüksiyon oran ortalaması % 52,77 (standart sapma: 21,12), orta klinik olasılığa sahip 14 olgunun pulmoner arteriyel bilgisayarlı tomografik obstrüksiyon oran ortalaması % 18,10 (standart sapma: 11,87), düşük klinik olasılığa sahip 5 olgunun pulmoner arteriyel bilgisayarlı tomografik obstrüksiyon oran ortalaması %5 (standart sapma: 1,76) bulundu (tablo 23). PABTOİÖ ortalaması klinik olasılık sınıflama gruplarına göre anlamlı farklılık gösterdi (P=0,000).

TABLO 23: PTE'li olgularda klinik olasılık sınıflama gruplarında ortak kararlar alınarak alınan PABTOİÖ ortalaması farklılık analizi

Klinik Olasılık Sınıflaması	n	PABTOİÖ Ortalama	Standart sapma	p*
Düşük klinik olasılık	5	% 5,0000	1,76	0,000
Orta klinik olasılık	14	% 18,1071	11,87	
Yüksek klinik olasılık	18	% 52,7778	21,12	

*:Kruskal Wallis testi

İncelenen parankimal bulguların PTE ile ilişkisini göstermek için yapılan değerlendirmede; tüm olguların (n:88) 45'inde (%51,1) PTE ile ilişkili olabilecek parankimal bulgu mevcuttu. Atelektazi 34 olguda (%38,6), buzlu cam infiltrasyonu 11 olguda (%12,5), periferik kama şeklinde opasite 9 olguda (%10,2), vasküler işaret 2 olguda (%2,3), oligemi 7 olguda (%8) izlendi.

Pulmoner tromboemboli saptanan 37 olguya bakıldığında atelektazi 18 olguda (%48,6), buzlu cam infiltrasyonu 5 olguda (%13,5), periferik kama şeklinde opasite 8 olguda (%21,6), vasküler işaret 2 olguda (%5,4), oligemi 6 olguda (%16,2) saptandı.

Pulmoner tromboemboli olmayan 51 olguda ise atelektazi 16 olguda (%31,3), buzlu cam infiltrasyonu 6 olguda (%11,7), periferik kama şeklinde opasite 1 olguda (%1,9), oligemi 1 olguda (%1,9) mevcuttu. Vasküler işaret ise PTE olmayan hiçbir olguda izlenmedi. Parankimal bulgulardan kama şekilli opasitenin PTE ile anlamlı ilişkisi olduğu saptandı (p:0,016) (tablo 24).

TABLO 24: SBTPA ile saptanan parankimal bulguların sıklığı ve PTE ile ilişkisi ile risk analizi

Parankimal Bulgular	PTE (+)		PTE (-)		p	Odds oranı	Güvenlik Aralığı
	n=37	(%)	n=51	(%)			
Atelektazi	18	%48,6	16	(%31,3)	0,731	2,07	0,86- 4,97
Kama şekilli opasite	8	(%21,6)	1	(%1,9)	0,016	13,79	1,64- 115,90
Buzlu cam infiltrasyonu	5	(%13,5)	6	(%11,7)	0,972	1,17	0,32- 4,17
Oligemi	6	(%16,2)	1	(%1,9)	0,054	9,67	1,11- 84,24
Vasküler işaret	2	(%5,4)	0	(%0)	0,153	0,40	0,31- 0,52

*:Lambda testi, **: odds risk analizi

Pulmoner tromboemboli açısından anlamlı bulunan parankimal bulgulardan kama şekilli opasite ile PABTOİÖ ilişkisi araştırıldığında kama şekilli opasite olan ve olmayanların PABTOİÖ ortalaması arasında anlamlı fark izlendi (p:0,000, student t testi).

Parankimal bulguların, klinik olasılık sınıflamasıyla ilişkisine bakıldığında anlamlı ilişki bulunmadı. Düşük klinik olasılığa sahip 18 olgunun 7'sinde (%38,8) atelektazi, 1'inde (%5,5) kama şekilli opasite, 1'inde (%5,5) oligemi mevcutken vasküler işaret ve buzlu cam infiltrasyonu hiçbir olguda izlenmedi. Orta klinik olasılığa sahip 46 olgunun 16'sında (%34,7) atelektazi, 3'ünde (%6,5) kama şekilli opasite, 7'sinde (%15,2) buzlu cam infiltrasyonu, 2'sinde (%4,3) oligemi, 1'inde (%2,1) vasküler işaret izlendi. Yüksek klinik olasılığa sahip 24 olgunun 11'inde (%45,8) atelektazi, 5'inde (%20,8) kama şekilli opasite, 4'ünde (%16,6) buzlu cam infiltrasyonu, 4'ünde (%16,6) oligemi, 1'inde (%4,1) vasküler işaret varlığı saptandı (tablo 25).

Tablo 25: Parankimal bulguların farklı klinik olasılık gruplarında görülme sıklığı ve klinik olasılık gruplarına göre farklılık analizi

Parankimal Bulgular	Düşük Klinik Olasılık		Orta Klinik Olasılık		Yüksek Klinik Olasılık		p*
	n=18	(%)	n=46	(%)	n=24	(%)	
Atelektazi	7	(%38,8)	16	(%34,7)	11	(%45,8)	0,666
Kama şekilli opasite	1	(%5,5)	3	(%6,5)	5	(%20,8)	0,132
Buzlu cam infiltrasyonu	0	(%0)	7	(%15,2)	4	(%16,6)	0,196
Oligemi	1	(%5,5)	2	(%4,3)	4	(%16,6)	0,178
Vasküler işaret	0	(%0)	1	(%2,1)	1	(%4,1)	0,668

*:Correspondence analizi

Pulmoner tromboemboliye eşlik edebilecek olan plevral efüzyon PTE'li 37 hastanın 15'inde (%40,5) izlendi. Bu olguların 7 tanesinde (%46,7) tek taraflı, 8 tanesinde (%53,3) çift taraflı plevral efüzyon vardı. PTE olan ve olmayan olgular arasında plevral efüzyon görülmesinde anlamlı farklılık izlenmedi (p=0 ,756) (tablo 26).

Tablo 26: Plevral efüzyonun PTE olan ve olmayan olgulardaki sıklığı ve farkın analizi

	Plevral Efüzyon (+)		Plevral Efüzyon (-)		p*
	n:34	(%)	N:54	(%)	
PTE (+) n:37	15	(%40,5)	22	(%59,5)	0,756
PTE (-) n: 51	19	(%37,2)	32	(%62,8)	

*:Mann- Whitney U testi

Klinik olasılık sınıflamasıyla plevral efüzyon varlığı ilişkisi araştırıldığında, düşük klinik olasılıklı olguların (n=18) 8'inde (% 44,4), orta klinik olasılıklı olguların (n=46) 18'inde (%39,1), yüksek klinik olasılıklı olguların (n=24) 8'inde (% 33,3) plevral efüzyon izlenmiş olup klinik olasılık sınıflaması ile plevral efüzyon arasında ilişki olmadığı saptandı (tablo 27).

Tablo 27: Plevral efüzyonun klinik olasılık gruplarına göre dağılımı ve farklılık analizi

	Plevral efüzyon (-)		Plevral efüzyon (+)		Toplam		p*
	n=54	(%)	n=34	(%)	n=88	(%)	
Düşük klinik olasılık	10	(%55,6)	8	(%44,4)	18	(%100)	0,761
Orta klinik olasılık	28	(%59,9)	18	(%39,1)	46	(%100)	
Yüksek klinik olasılık	16	(%66,7)	8	(%33,3)	24	(%100)	

*: Correspondence analizi

Klinik olarak PTE ile karışabilecek perikardiyal efüzyon 10 olguda saptandı. Perikardiyal effüzyonlu olguların iki tanesine PTE'de eşlik etmekteydi. Yine benzer klinik bulgular verebilecek pnömonik konsolidasyon ve infiltrasyon 12 olguda mevcuttu. Ayrıca 15 olguda nodül, 4 olguda kitle ve 22 olguda amfizem mevcuttu.

Pulmoner tromboemboli ile klinik olarak karışabilecek durumların PTE tanısı alan ve almayan olgularda klinik olasılık sınıflamasına göre sıklığına bakıldığında perikardiyal efüzyon; yüksek klinik olasılığa sahip 24 olgunun hiçbirinde izlenmedi. Orta klinik olasılıklı 8 olguda, düşük klinik olasılıklı 2 olguda saptandı. Pnömonik infiltrasyon ve konsolidasyon; yüksek klinik olasılıklı olguların 4'ünde, orta klinik olasılıklı olguların 3'ünde, düşük klinik olasılıklı olguların 5'inde izlendi. Bu 5 olguda PTE değildi. Nodül; yüksek klinik olasılığa sahip olguların 4'ünde, orta klinik olasılıklı olguların 6'sında, düşük klinik olasılıklı olguların 5'inde saptandı. Kitle; yüksek klinik olasılığa sahip olguların 1'inde, orta klinik olasılığa sahip olguların 3'ünde izlendi. Amfizem; yüksek klinik olasılıklı olguların 4'ünde, orta klinik olasılıklı olguların 14'ünde, düşük klinik olasılıklı olguların ise 4'ünde mevcuttu (tablo 28).

Tablo 28: Klinik olasılık gruplarına ayrılmış, pulmoner tromboemboli tanısı alan ve almayan olgularda klinik olarak pulmoner tromboemboli ile karışabilecek bulguların dağılımı

	Düşük Klinik Olasılık		Orta Klinik Olasılık		Yüksek Klinik Olasılık	
	PTE(+) n:5	PTE(-) n:13	PTE(+) n:13	PTE(-) n:33	PTE(+) n:19	PTE(-) n:5
Perikardiyal efüzyon	2	0	0	8	0	0
Pnömonik infiltrasyon-konsolidasyon	0	5	0	3	1	3
Nodül	3	2	1	5	4	0
Kitle	0	0	1	2	1	0
Amfizem	2	2	5	9	3	1

Pulmoner arter genişliklerinin PTE ile ilişkisi araştırıldığında, pulmoner hipoplazisi olan bir olgu çıkarılmıştır. Buna göre PTE olan olgularda ana pulmoner arter genişliği ortalaması 29,35mm (standart sapma= 3,30), sağ pulmoner arter genişliği ortalaması 23,70 mm (standart sapma= 2,72), sol pulmoner arter genişliği ortalaması 22,56 mm (standart sapma= 2,96) PTE'si olmayan olgularda ana pulmoner arter genişliği ortalaması 29,90 mm (standart sapma= 5,55), sağ pulmoner arter genişliği ortalaması 24,66 mm (standart sapma= 3,85), sol pulmoner arter genişliği ortalaması 22,82 mm (standart sapma=3,05) olarak saptandı. PTE'si olan ve olmayan hasta gruplarında pulmoner arter genişlikleri ortalaması arasında anlamlı farklılık saptanmadı (tablo 29).

TABLO 29: Pulmoner arter ortalama genişliklerinin pulmoner tromboemboli ile ilişkisi

	PTE(+) Ortalama genişlik	n: 37 Standart sapma	PTE (-) Ortalama genişlik	n: 51 Standart sapma	p*
Ana pulmoner Arter	29,35	3,30	29,90	5,55	0,594
Sağ Pulmoner Arter	23,70	2,72	24,66	3,85	0 ,201
Sol Pulmoner Arter	22,56	2,96	22,82	3,05	0,701

*: Student t testi

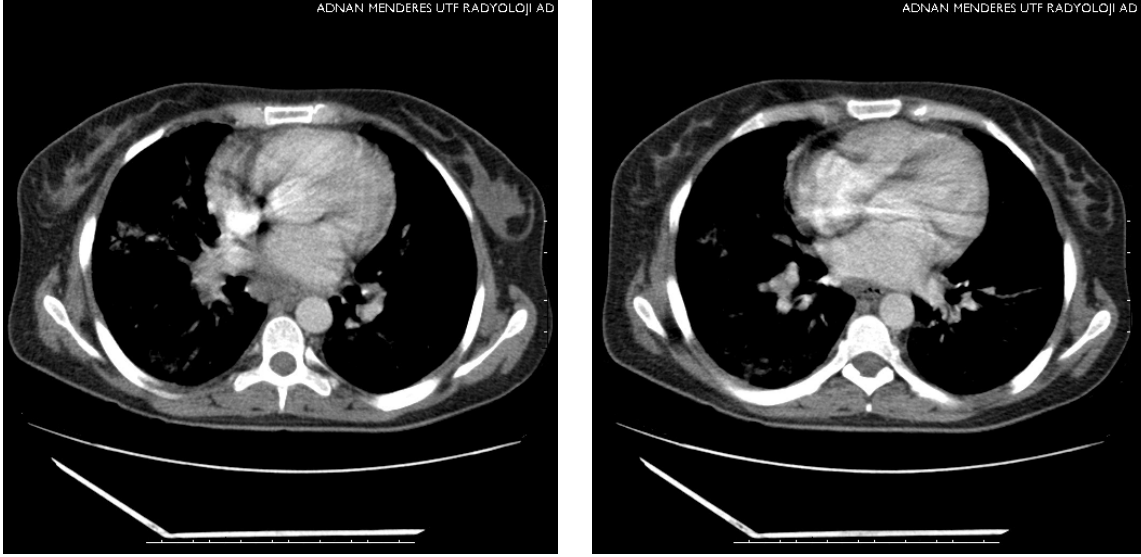
Olgu dosyalarından klinik gidişat (sağaltım, eksitus) incelendiğinde; 90 olgunun 84'ü (% 93,3) hastaneden şifa ile taburcu olmuşken 6 olgu (%6,7) başvuru anından en geç bir hafta sonra ölmüştür. Bu olguların 5'inde (%83,3) PTE mevcutdu. PABTOİO'ı bir olguda % 7,5, üç olguda ise % 75 olduğu saptandı. PTE saptanan olgulara hemen medikal tedavi başlanmıştı. PABTOİO'ı % 7,5 olan olgu dosyası tekrar incelendiğinde olgunun akut myeloblastik lösemi olduğu ve tümör yükünden dolayı kaybedildiği anlaşılmıştır. PTE saptanmayan olgu ise konjestif kalp yetmezliği nedeniyle yaşamını yitirmişti (tablo 30).

TABLO 30: Kaybedilen olgularda pulmoner tromboemboli, Pulmoner Arteriyel Bilgisayarlı Tomografik Obstrüksiyon İndeks Oranı, Cenevre klinik olasılığı ve ölüm nedeni

	PTE	PABTOİO	Klinik Olasılık	Ölüm Nedeni
Olgu 1	-	%0	Orta klinik olasılık	Konjestif kalp yetmezliği
Olgu 2	+	%7,5	Yüksek klinik olasılık	Akut myeloblastik lösemi
Olgu 3	+	%75	Yüksek klinik olasılık	Pulmoner tromboemboli
Olgu 4	+	%75	Yüksek klinik olasılık	Pulmoner tromboemboli
Olgu 5	+	%75	Yüksek klinik olasılık	Pulmoner tromboemboli
Olgu 6	+	%75	Yüksek klinik olasılık	Pulmoner tromboemboli

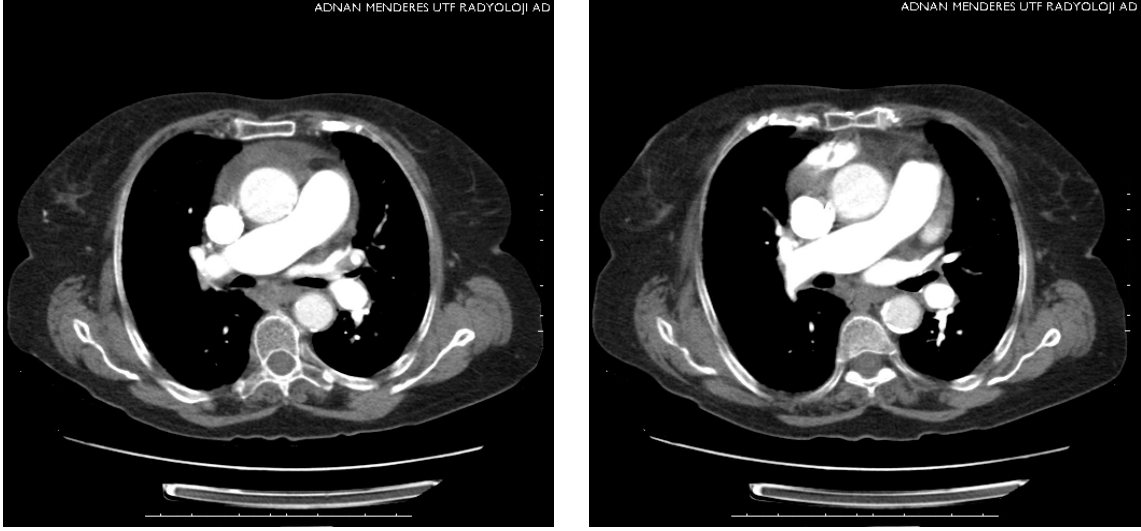
ÖRNEK OLGULAR

OLGU 1



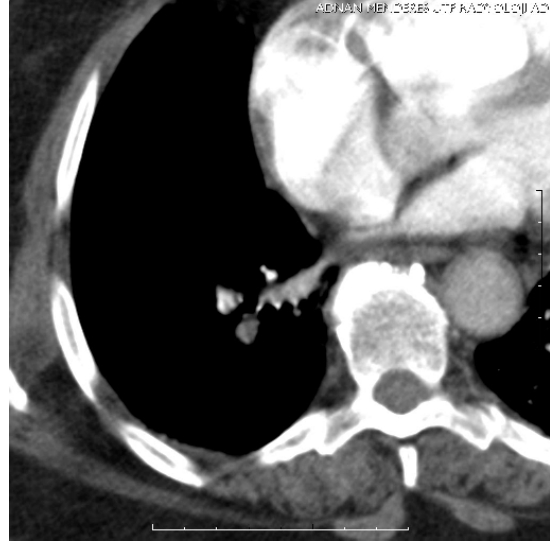
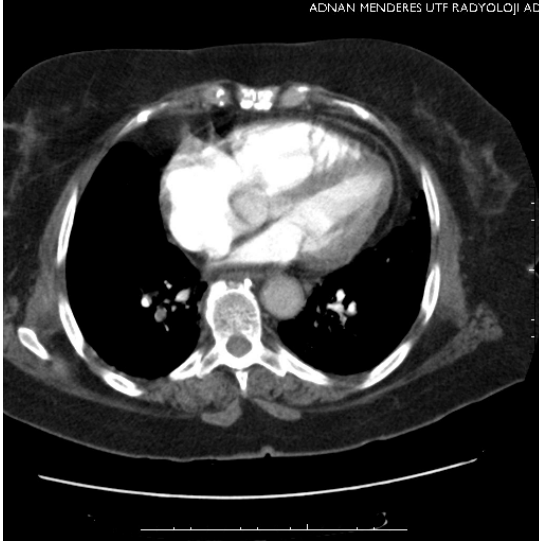
Olgu 1: 30 yaşında PTE açısından düşük klinik olasılığa sahip bayan hasta. SBTPA görüntülerinde kontrast zamanlamasında hataya bağlı sağ pulmoner arterde ve sağ alt lob pulmoner arterde yalancı trombüs görünümü mevcut. PABTOİÖ:% 0

OLGU 2



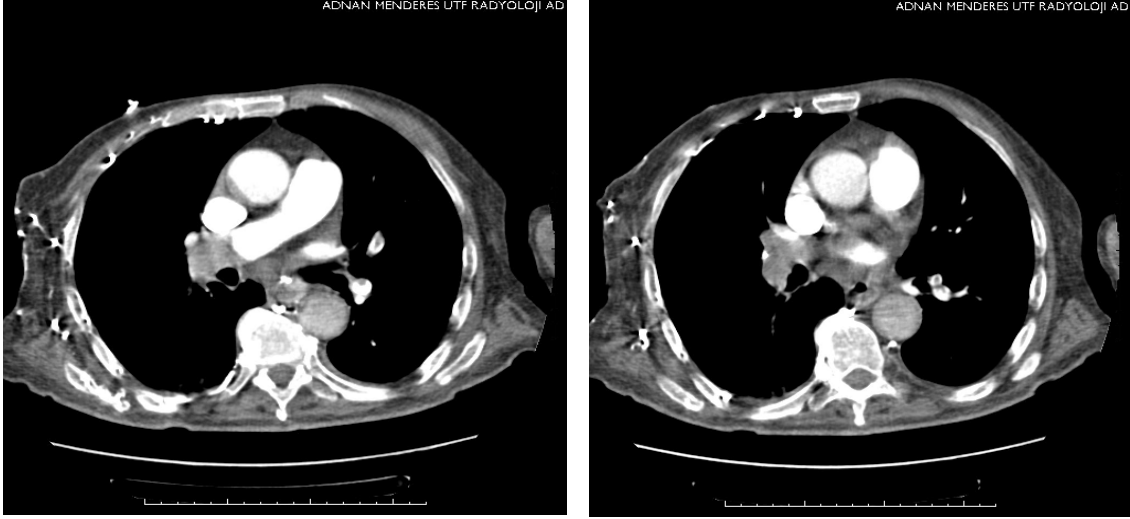
Olgu 2: 47 yaşında PTE açısından orta klinik olasılığa sahip erkek olgu. Mediasten değerlendirilmesinde mevcut klinik bulgularını açıklayabilecek perikardiyal efüzyon mevcut. Pulmoner arterlerde trombüs izlenmedi. PABTOİÖ: %0

OLGU 3



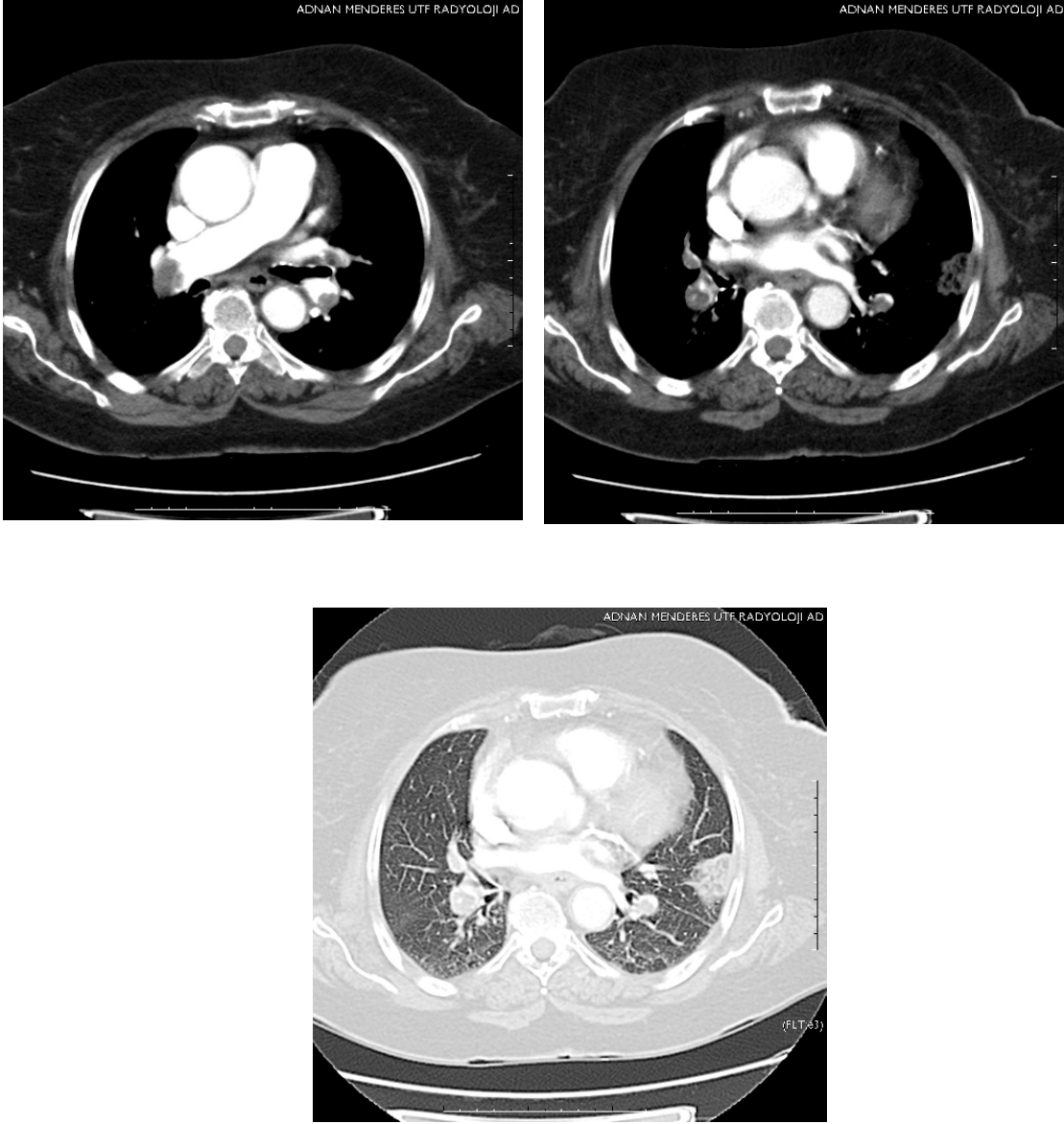
Olgu 3: 67 yaşında orta klinik olasılığa sahip bayan olgu. Sağda alt lob pulmoner arterde tam tıkanma yapan trombüs ve mediasten incelemesinde kardiyomegali mevcut. PABTOİÖ: % 25

OLGU 4



Olgu 4: 76 yaşında yüksek klinik olasılığa sahip erkek olgu. Sağ pulmoner arterde tam tıkanmaya neden olan trombüs, solda üst ve alt lob arterlerinde parsiyel tıkanma yapan trombüs. PABTOİÖ: % 60

OLGU 5



Olgu 5: 74 yaşında PTE açısından yüksek klinik olasılığa sahip bayan olgu. Sağ pulmoner arter ve lobar arterlerde tam tıkanmaya neden olan trombüs, sol lobar arterlerde parsiyel tıkanmaya neden olan trombüs mevcut. Ayrıca solda linguler segmentde kama şeklinde opasite izlenmektedir. PABTOİÖ:% 75. Olgu hemen tıbbi tedavi başlanmasına rağmen 3 gün sonra kaybedilmiştir.

TARTIŞMA

Pulmoner tromboemboli (PTE), pulmoner arter ve dallarının sistemik venlerden gelen trombüs ile tıkanması olup hastanelerde ki ölüm sebeplerinin %5–10'unu oluşturur (9). Tedavi edilmediğinde %30'a varan mortalite oranı erken tanı ve tedavi ile %8 oranına indirilebilir (118). Mortalite oranının yüksek olması, tedaviye cevabın iyi olması ve sık görülmesi nedeniyle PTE'de erken tanı ve tedavi önemlidir.

Pulmoner tromboemboli tanısında ilk basamak klinik değerlendirilmedir. PTE'nin ayırt edici klinik özelliklerini saptamak amacıyla yapılan çalışmalar trombolitik tedavinin etkinliğine yönelik yapılan çalışmalar sırasında yoğunlaşmıştır (119,120). Bu çalışmalar sonucunda hiçbir semptom veya fizik bulgunun PTE için tanısal olmadığı, hemoptizi, nefes darlığı ve göğüs ağrısından oluşan ve çok önemli olduğu düşünülen klasik üçlünün, olguların az bir kısmında görüldüğü saptanmıştır. Sadece bu üç bulgudan hiçbirinin olmaması PTE tanısından uzaklaştırmaktadır (23). Göğüs ağrısı ve nefes darlığı en sık klinik belirti olarak bulunmuştur (42,121). International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER) çalışmasında (61) PTE'li olgularda %82 nefes darlığı, %49 göğüs ağrısı, %20 öksürük, %14 bayılma, %7 hemoptizi saptanmıştır. Miniati ve arkadaşlarının (43) yaptığı çalışmada PTE'li hastalarda nefes darlığı %78, göğüs ağrısı %44 ve bayılma %26 oranında görülmüş olup en sık görülen ayırt edici klinik belirtiler olarak bulunmuştur. Bu belirtiler, PTE tanısı alan hastaların %96'sında, PTE olmayanların ise %59'unda izlenmiştir.

Bu çalışmada, PTE şüphesi olan tüm olgularda klinik belirtilerden nefes darlığı, göğüs ağrısı, hemoptizi, bayılma ve öksürük ayrı ayrı ve nefes darlığı, göğüs ağrısının birlikte bulunması ile bu iki belirtinin diğer belirtilerle beraber görülme sıklığı araştırıldı. PTE şüphesi olan olgularda en sık nefes darlığı ve göğüs ağrısı mevcuttu. Nefes darlığı %77,2 (68/88), göğüs ağrısı %40,9 (36/88) oranında izlendi. Bu sonuçların, PTE şüphesi ile gelen hastaların klinik bulgularını araştıran Miniati ve arkadaşlarının çalışması ile benzer olduğu görüldü. Tek başına nefes darlığı olguların %47,7'sinde (42/8), tek başına göğüs ağrısı ise % 12,5'unda (11/88) mevcuttu. PTE'li olgularda da yapılan çalışmalara (36,57,118) benzer şekilde nefes darlığı ve göğüs ağrısı en sık klinik bulgu olarak bulundu. Nefes darlığı ve göğüs ağrısı birlikteliği PTE'li olguların %18,9'unda (7/37) izlendi. Nefes darlığı, göğüs ağrısı ve hemoptizi klasik üçlüsü ise %16,2'sinde (6/37) mevcuttu. PTE'li olgularda tek başına nefes darlığı %48,6 (18/37) oranında iken tek başına göğüs ağrısı %2,7 (1/37) oranında izlendi.

Klinik bulguların PTE olan ve olmayan olgular arasındaki farklılığına bakıldığında tek klinik belirtisi göğüs ağrısı olan olguların çoğunda PTE olmadığı gözlemlendi (p:0,019). Ancak göğüs ağrısının diğer belirtilerle birlikte olduğu olgularda PTE olan ve olmayan iki grup arasında anlamlı farklılık mevcut değildi. Yapılan çalışmalarda (42,43,121) tek bir klinik belirtiyeye sahip hastalar ayrıca değerlendirilmemiştir. Bu çalışmada ise en sık karşılaşılan klinik belirtiler tek başına ve diğer belirtilerle beraber değerlendirilmiştir. Tek başına göğüs ağrısı olan olguların çok azında PTE izlenmişken birkaç klinik belirtinin beraber olması ile PTE görülme sıklığı artmıştır. Buradan sadece göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda PTE'den önce göğüs ağrısına neden olan diğer durumların dışlanması gerektiği sonucuna varılabilir.

Yapılan çalışmalarda PTE'li olgularda taşikardi ve taşipne en sık klinik bulgu olarak bulunmuş olup bu belirtilerin tek başına görülme sıklığına ve ayırt edici özelliğine bakılmamıştır (42,121). Bu çalışmada, PTE'li olgularda klinik bulgu olarak, %2,7 oranında (1/37) tek başına taşikardi, % 10 oranında (4/37) tek başına taşipne, %8,1 oranında (3/37) tek başına bacakta şişlik, %35,1 oranında (13/37) taşikardi ve taşipne, %13,5 oranında (5/37) ise taşikardi, taşipne ve bacakta şişlik birlikteliği saptandı. Bu çalışmada PTE'li olgularda birkaç bulgunun beraberliği daha çok izlenmektedir. Ancak klinik bulgunun tek başına olmasının veya birkaçının birlikte görülmesinin PTE açısından ayırt ediciliği saptanmamıştır.

Klinik belirti ve bulgulara ilave olarak hastada PTE için risk faktörü bulunması da tanı konmasında yardımcıdır. Miniati ve arkadaşlarının çalışmasında (43); PTE'li hastada risk faktörleri açısından immobilizasyon, tromboflebit öyküsü, malignite ve alt ekstremitte kırıkları anlamlı bulunmuştur. Bu çalışmada, PTE'li olgularda risk faktörlerinden cerrahi operasyon öyküsü %8,1 (3/37), immobilizasyon %10,8 (4/37), malignite %13,5 (5/37), tromboemboli öyküsü %2,7 (1/37) mevcuttu. Risk faktörlerinin PTE olan ve olmayan gruptaki farklılık analizinde sadece malignitenin PTE açısından anlamlı olduğu saptandı (p:0,035).

Yapılan çalışmalarda klinik olarak PTE şüphesi olanların % 35'den azında PTE saptanmıştır (47,122). PTE açısından risk faktörü bulunması ve birden fazla klinik bulgu veya belirtinin birlikte olmasının PTE tanı duyarlılığı artırdığı bulunmuştur (123).

D-dimer düzeyi, elektrokardiyografi, ekokardiyografi, venöz Doppler ultrasonografi, göğüs grafisi ve kan gazı değerleri de tanı konmasına katkı sağlamaktadır. D-dimer testi, fibrin çapraz bağlarına karşı gelişen monoklonal antikorların ölçülmesi esasına dayanır. PTE tanısı konmasından çok tanının dışlanmasında göz önünde bulundurulacak bir belirteçdir. PTE tanısında özgüllüğü düşüktür. Sadece PTE'de değil tüketim koagülopatisi, malignite, travma ve cerrahiden sonra da yüksek çıkabilir (55,56). D-dimer normal eşik değerinin (500 µg/ml) altındaki düzeylerde olması PTE tanısını dışlamak için faydalı bir test olarak önerilmektedir

(27). ELISA metodu ile daha güvenilir, LATEKS aglütinasyon metodu ile daha çabuk D-dimer sonuçları elde edilebileceği gösterilmiştir. PTE açısından klinik olasılık sınıflaması, ELISA yöntemi ile yapılan D-dimer ölçümünü izleyen SBTPA ve venöz DUS ile %99 oranında PTE tanısı konur veya dışlanır (124,125). LATEKS aglütinasyon testinin PTE tanısını dışlamada yetersiz olduğunu ileri süren çalışmalar bulunmaktadır (23). Ancak Egenmayer ve arkadaşları (126); PTE tanısında LATEKS metodu ile ölçülen D-dimer'in negatif olması ve paO_2 'nin 80 mmHg'den fazla olmasının negatif beklenen değerini %100 olarak bulmuşlardır. Hastanemizde olduğu gibi birçok sağlık merkezinin acil servislerinde daha hızlı sonuç alınan LATEKS aglütinasyon yöntemi ile belirlenen D-dimer ölçümü kullanılmaktadır. Bu çalışmada olguların D-dimer seviyesi LATEKS aglütinasyon yöntemi ile bakılmıştı. D-dimer seviyesinin yüksek olmasının ($>500 \mu g/dl$) PTE açısından duyarlılığı %94, özgüllüğü %27, pozitif beklenen değeri %48, negatif beklenen değeri %87 bulundu. Sonuçta çalışma grubundaki olgularda D-dimer'in PTE tanısındaki duyarlılığı ile negatif beklenen değeri yüksek ve özgüllüğü ile pozitif beklenen değeri ise düşük bulunmuştur. Sonuçlar önceki çalışmaları destekler niteliktedir.

Ekokardiyografi, PTE'yi takip eden dönemde gelişen sağ ventrikül yüklenmesini hızlı, pratik ve yüksek duyarlılıkta saptayan bir yöntemdir. Sağ ventrikül fonksiyon bozukluğu gösteren PTE'li hastaların prognozu daha kötü seyretmektedir. Ekokardiyografi ile kalpteki veya ana pulmoner arterdeki trombüsler de görülebilir (63). Pulmoner hipertansiyon (PHT) ve triküspit kapak yetmezliği (TY) de PTE'li hastalarda görülebilecek özgüllüğü ve duyarlılığı düşük ekokardiyografik bulgulardır (127). Bu çalışmada olguların 65'ine (%73) transtorasik ekokardiyografi yapılmıştı. PTE'li olgularda sağ ventrikül fonksiyon bozukluğu %3,4 (1/29) oranında, tek başına TY %6,8 (2/29) oranında mevcut olup, tek başına PHT ise hiçbir olguda izlenmedi. PHT ve TY birlikteliği %48,2 (14/29) oranında mevcuttu. PHT ve TY birlikteliğinin, PTE'li olgularda daha fazla saptandı ($p:0,043$). TY, PHT'a sekonder kısa zamanda gelişebilir (127). Bizim olgularımızda TY ve PHT birlikteliğinin sık görülmesinin bu sebeple olabileceği düşünüldü.

Pulmoner tromboembolilerin %90'ından fazlası derin ven trombozundan (DVT) kaynaklanmaktadır (128). Venografi ile yapılan bir çalışmada, PTE tanılı hastaların %60'ında alt ekstremitte proksimal derin venlerinde, % 20'sinde ise alt ekstremitte distal derin venlerinde trombüs izlenmiş ve bu olguların %50'sinin DVT açısından asemptomatik olduğu bildirilmiştir (129). Doppler Ultrasonografinin DVT tanısında duyarlılığı %89-100, özgüllüğü %97-100 arasındadır (112). Son yıllarda alt ekstremitte DUS incelemesi PTE tanı algoritmalarının farklı basamaklarında yer almaktadır (123). PTE şüphesi olan olgularda DVT

araştırılmasının bir başka önemi de DUS ile DVT saptandığında henüz PTE tanısı konmamış olsa bile antitrombotik tedavinin başlanacak olmasıdır (130). Bu çalışmada klinik olarak DVT şüphesi olan 32 olguya alt ekstremité DUS yapılmıştı. Bu olguların 26'sında PTE varken 6'sında PTE yoktu. PTE'li 26 olgunun 14'ünde (%53,8) DVT mevcuttu. PTE olmayan 6 olgunun ise hiçbirinde DVT saptanmadı. DVT'nin PTE açısından pozitif beklenen değeri %100, negatif beklenen değeri %33,3 bulundu. Pozitif beklenen değerin bu kadar yüksek olmasının sebebi, hastanemizde DUS'un çoğu, PTE tanısı olan olgularda emboli kaynağını saptamak için yapılmasından dolayı olabilir.

Göğüs grafisi, PTE'li olgularda %90 üzerinde anormaldir (43). Worsley ve arkadaşları (74), PTE'li hastalarda %88 oranında anormal göğüs grafisi olduğunu saptamışlardır. Bir başka çalışmada sıklık sırasına göre göğüs grafisi bulguları; atelektazi % 68, plevral sıvı % 48, kama şekilli opasite %38, diafragma yükselmesi %24, santral pulmoner damarlarda genişleme %15, kalp boyutlarında büyüme %12 oranında saptanmıştır (131). Bu çalışmada, göğüs grafileri acil serviste hastayı ilk gören acil hekimi tarafından değerlendirilmiş ve bulgular hasta dosyasına işlenmişti. Biz göğüs grafi bulgularını hasta dosyalarından aldık.

Pulmoner tromboembolili olgularda %24,3 (9/37) atelektazi , %16,2 (6/37) plevral sıvı, % 2,7 (1/37) kama şekilli opasite, %13,5 (5/37) diafragma yükselmesi, %16,2 (6/37) santral pulmoner damarlarda genişleme mevcuttu. PTE olan ve olmayan gruplar arasında göğüs grafisi bulgularında anlamlı farklılık izlenmedi. Göğüs grafi bulgularında yapılan çalışmalardaki sonuçlara benzer şekilde en sık atelektazi izlenmişken bu çalışmadaki patolojik bulgu oranlarının yapılmış çalışmalarda bildirilenden farklı olmasının bu çalışmadaki göğüs grafilerini radyologların değerlendirmemesinden kaynaklanmış olabileceği düşünüldü.

Pulmoner tromboembolisi olan olguların yaklaşık %85–90'ında hipoksemi, hipokapni ve solunumsal alkaloz olmasına rağmen bu bulgu spesifik değildir. Bunun da ötesinde %10-15 oranında bir grupta kan gazları normal olabileceği belirtilmektedir (132). Bu çalışmada sırasıyla pO_2 'nin ortalama değeri ve pCO_2 'nin ortalama değerinin PTE olan ve olmayan olgularda anlamlı farklılık göstermediği bulunmuştur.

Pulmoner tromboemboli açısından klinik olasılık belirlenmesi için çeşitli çalışmalar vardır (48,3,133). Şu an prospektif değerlendirmede en geçerli olanları Well ve ark (tablo3) ile Cenevre Grubu (tablo 4) tarafından klinik belirtiler, risk faktörleri ve ilk basamak tanısal testler kullanılarak oluşturulan PTE klinik olasılık sınıflamalarıdır (48,3).

Well skalası (48), yedi önemli değişen parametreye bağlı olarak PTE riskini düşük, ılımlı, yüksek klinik olasılık veya PTE olasılığını muhtemel yada muhtemel değil olarak sınıflar. Ancak parametreler arasında bulunan ve klinisyenin görüşüne bağlı değişen ve yüksek puan

değerine sahip “en olası tanı pulmoner emboli” parametresi subjektif bir parametredir ve klinisyenin deneyimine bağlı olarak görüş farklılıkları olabilir. Bu nedenle özellikle acil servislerde, objektif parametrelere bağlı olarak yapılan Cenevre kuralları kullanılmaktadır (3). Cenevre kurallarında klinik olasılık düşük, orta ve yüksek olarak ayrılmaktadır. Cenevre kuralları ile belirlenen klinik olasılık, ELİSA yöntemi ile yapılan D-dimer ölçümünü izleyen SBTPA ve venöz Doppler USG ile %99 oranında PTE tanısı konur veya dışlanır (125). Cenevre kuralları ile yedi objektif parametreye dayanılarak klinik olasılık düşük, orta veya yüksek olarak saptanabilir. Burada olgunun PTE açısından risk faktörü bulunması, arteriyel kan gazı değerleri, kalp atım hızı, olgunun yaşı ve göğüs grafisinde atelektazi veya tek taraflı diafragma yüksekliği ile klinik olasılık belirlenir.

Wicki ve arkadaşları (3); 290’ı PTE’li 1090 hastayı Cenevre klinik olasılık gruplarına göre incelediklerinde; düşük klinik olasılıklı grubun %10,3’ünde, orta klinik olasılıklı grubun %38’inde, yüksek klinik olasılıklı grubun %81’inde PTE mevcuttu. Klinik olasılık belirlenmesi ile düşük olasılıklı olgularda gereksiz üst tetkik yapılması önlenebileceği gibi yüksek olasılıklı olgularda bir an önce tanı koymak için üst tetkikler yapılarak tedavi başlanabileceği düşünülmüştür (3).

Pulmoner tromboembolili olguların bir kısmında ağır bir tablo mevcuttur ve bu olgularda tanısal testlerin hepsi tamamlanmadan tedaviye başlanması gerekebilir. Ayrıca ülkemizde özellikle kırsal kesimlerdeki sağlık merkezlerinde olduğu gibi birçok ülkede ileri tanısal testlere ulaşmak zaman almaktadır. Böyle durumlarda mortalite oranı yüksek olan PTE’li olgularda klinik olasılığa göre tedaviye başlayıp başlamama kararı alınabilir. Massif PTE’li bir kısım hastada tanısal üst tetkiklerle zaman kaybetmeden tedaviye başlamak gerekebilir. Bu durumda klinik olasılık gruplarının PTE tanısında etkinliği ve PTE ağırlığı ile ilişkisi bilinmelidir.

Bu çalışmada, yüksek klinik olasılık %27,2 (24/88), orta klinik olasılık %52,3 (46/88), düşük klinik olasılık %20,5 (18/88) oranında bulunmuştur. Klinik olasılık sınıflamaları ile PTE arasında uyum ve risk analizi yapıldığında; sadece yüksek klinik olasılıkla PTE arasında ilişki saptandı. Yüksek klinik olasılıklı olguların %79,2’sinde (19/24) PTE izlendi. Yine yüksek olasılığa sahip hastalarda PTE olma riski 9,71 kat daha fazla olduğu saptandı. Düşük klinik olasılıklı olguların %27,8’inde (5/18), orta klinik olasılıklı olguların ise %28,3’ünde (13/46) PTE saptandı. Düşük ve orta klinik olasılıklı olgularda PTE sıklığının az olmadığı görülmektedir. Bu durumda Cenevre kurallarına göre PTE tanısını tamamen dışlamak olanaksız görülmektedir. Düşük ve orta klinik olasılıklı olgularda PTE tanısını koymak ya da dışlamak için mutlaka üst tanısal tetkiklere gereksinim vardır.

Klinikte, PTE tanısı için farklı algoritmalar mevcuttur. Henüz görüş birliği sağlanan bir algoritma mevcut olmamakla birlikte son yıllarda klinisyenler, sıklıkla resim 3 veya 4'de (123) belirtilen algoritmalarından birini kullanmaktadırlar.

Hastanın klinik olarak stabilizasyonunda tanısal algoritmada değişikliklere yol açmaktadır. Klinik olarak stabil hastalarda, tanı algoritmasının ilk basamağında amaç PTE'yi ekarte etmektir. Bu basamakta D-dimer ve klinik olasılık skalaları kullanılır. Normal D-dimer seviyesi ve düşük klinik olasılık ile PTE tanısı dışlanabilir (134). Ancak orta klinik olasılıklı hastalarda D-dimer seviyesi normal olsa dahi PTE tanısının dışlanabileceği hakkında görüş birliği yoktur.

Tanısal algoritmada ikinci basamakta amaç noninvaziv tanısal testler kullanılarak PTE tanısı koymaktır. Bu amaçla SBTPA veya Ventilasyon/Perfüzyon (V/P) sintigrafisi kullanılır. Negatif ve düşük olasılıklı V/P sintigrafisi ile negatif SBTPA'nın klinik olarak önemi PTE tanısı konmasındaki etkinlikleri ve iki tetkik arasındaki uyum oldukça yüksektir (135). Özellikle Çok Dedektörlü Spiral Bilgisayarlı Tomografilerin (ÇDSBT) yaygınlaşması ve V/P Sintigrafisine olan üstünlüğünün gösterilmesi ile son yıllarda birçok merkezde ikinci basamak tanısal test olarak SBTPA kullanılmaya başlanmıştır.

Stabil olmayan hastalarda henüz görüş birliğine varılmış bir algoritma mevcut değildir. En sık kullanılan yöntemler ise ekokardiyografi ile SBTPA'dır. Bazı merkezlerde ise hem tanı hem de beraberinde fibrinolizis, mekanik fragmantasyon ve perkütanöz tromboembektomi gibi tedavi seçeneklerinin bulunması nedeniyle arteriyografi tercih edilmektedir (123).

Pulmoner tromboemboli tanı algoritmasında ikinci basamaktaki seçeneklerden biri V/P sintigrafisidir. Uzun yıllardır bir çok merkezde PTE tanısında V/P sintigrafisi tercih edilmekteydi. Tıkalıcı PTE olgularının bütün tipleri perfüzyon defektine yol açacağından dolayı normal V/P sintigrafisi PTE tanısını dışlayabilir (137,138). Ancak Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Dignosis (PIOPED) çalışmasında (47) gösterildiği üzere normal V/P sintigrafisi PTE şüphesi olan olguların sadece % 14'ünde izlenmektedir. Normal veya düşük olasılıklı V/P sintigrafi sonucuna sahip hastalar ile normal SBTPA incelemesine sahip PTE şüpheli hastalar 3 ay klinik olarak izlenmiş ve normal sintigrafi sonucunun negatif beklenen oranı %100, düşük olasılıklı sintigrafi sonucunun negatif beklenen oranı %97 ve PTE açısından negatif SBTPA'nın negatif beklenen oranının %99 olduğu saptanmıştır (135). Yüksek olasılıklı V/P sintigrafi sonucu birçok merkezde PTE tanısı açısından oldukça anlamlı kabul edilmektedir. PIOPED çalışmasında yüksek olasılıklı

V/P sintigrafinin ise olguların sadece %13'ünde olduğu izlenmiştir. Ayrıca tümör, konsolidasyon, sol kalp yetmezliği, büllöz lezyonlar, akciğer fibrozisi ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı gibi PTE dışındaki sebeplerde perfüzyon defekti yapabilir. Ventilasyon bozukluğu PTE'de izlenmezken perfüzyon bozukluğu yapan diğer durumlarda değişik düzeylerde ventilasyon bozukluğu saptanabilir (139).

2005 yılında, PTE tanısında SBTPA ve V/P sintigrafisinin tanısal etkinliğini gösteren 12 çalışmayı kapsayan bir meta- analiz incelemesinde; SBPTA'nın duyarlılığı %86, özgüllüğü % 93.7 iken yüksek olasılıklı V/P sintigrafi sonucunun duyarlılığı %39, özgüllüğü %97.1, normal V/P sintigrafi sonucunun duyarlılığı %98.3, özgüllüğü %4.8 olarak saptanmıştır (139). Normal ve yüksek olasılık sonuçlarının PTE tanısındaki etkinliğine rağmen V/P sintigrafisi yapılan olguların %73'ü orta ve düşük olasılıklı gruptadır (47). Orta olasılıklı V/P sintigrafi sonucundan sonraki PTE görülme olasılığı ise sintigrafi yapılmadan önceki olasılıkla aynı bulunmuştur (140). Bir çalışmada orta olasılıklı V/P sintigrafisi saptanan hastalara tanıya bir adım daha yaklaşmak için DVT açısından alt ekstremitte venöz DUS incelemesi yapılmış ve orta olasılıklı V/P sintigrafisine sahip olguların %20'sinde DVT saptanmış ve tanıya yaklaşılmış olup geri kalan hastalarda tanı koymak için ek tetkiklere ihtiyaç olduğu bildirilmiştir (141). Orta ve düşük olasılıklı V/P sintigrafi sonucunda PTE tanısı için klinik olasılık yardımcı olurken birçok olguda daha ileri araştırmalar gerekli olur. PTE saptanan hastalar retrospektif olarak incelendiğinde bu hastaların sadece % 41'inde yüksek olasılıklı V/P, %57'sinde ise orta ve düşük olasılıklı sintigrafi izlenmiştir (142). Ayrıca yüksek oranda görülen orta ve düşük olasılıklı V/P sintigrafik sonuçlarında okuyucular arası uyum düşük bulunmuştur (141). Sonuç olarak yüksek olasılıklı ve normal V/P sintigrafi sonuçları PTE tanı konması ve dışlanmasında yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahiptir. Ancak PTE şüphesi ile gelen olguların büyük bir kısmını düşük ve orta olasılıklı V/P sintigrafi oluşturur ve ek incelemeler gerektirir. PTE gibi acil tanı konması gereken durumda zamanın öneminden dolayı birçok merkezde artık SBTPA ikinci basamak tanısal testi olarak sintigrafinin yerini almıştır. Ayrıca SBTPA ile trombüsün direkt görülmesi, plevra ve akciğer parankiminin değerlendirilebilmesi ve çok dedektörlü BT'lerin geliştirilmesi ile tanısal etkinliğin artması Bilgisayarlı Tomografik Pulmoner Anjiyografiyi, V/P sintigrafisine göre daha değerli bir yöntem yapmaktadır.

Hemodinamik dengeyi bozacak derecede olan pulmoner arter tıkanıklıkları, hastalarda akut sağ kalp yetmezliği gelişmesine ve yüksek oranda ani ölümlere neden olmaktadır (143). Genellikle şok tablosunda olan bu hastalara klinik şüpheyeye dayanılarak antikoagülan tedavi başlanabilse bile, ileri tetkikler için hastaları yoğun bakımdan transport etmek mümkün

olmamakta ya da acil şartlarda bir çok merkezde hastalar, tanı aşamasında tedavi bile başlanamadan kaybedilmektedir. Klinisyenin hızlı bir şekilde tanı koyması için çabuk ulaşılabilir ve duyarlılığı yüksek olan algoritmayı seçmesi gerekmektedir. Böyle durumlarda PTE açısından klinik olasılık belirlenmesi ve çabuk ulaşılabilir, nonivaziv ve yüksek duyarlılık - özgüllüğe sahip SBTPA'nın önemi artmaktadır.

Son yıllarda bilgisayarlı tomografi cihazlarında ki gelişmeler ile SBTPA'nın PTE saptanmasında ki duyarlılığı ve özgüllüğü artmıştır (99,100,101,102,105).

Birçok merkezde stabil olan hastalarda da SBTPA, V/P sintigrafisinin yerini almış olup yine birçok merkezde pulmoner anjiyografiye gerek duyulmayıp SBTPA ile PTE tanısı dışlanmakta veya tanı konup tedavi başlanmaktadır.

Pulmoner Tromboemboli tanısında SBTPA'nın tanı değerini belirlemek için pulmoner anjiyografi ile karşılaştırmalı ilk prospektif çalışma 1992 yılında Remy-Jardin ve arkadaşları tarafından yapılmış, SBTPA'nın duyarlılığı %100, özgüllüğü %96 olarak bildirilmiştir (101). Remy-Jardin ve arkadaşları daha sonra 1996 yılında yaptığı 75 olguluk çalışmada SBTPA'nın duyarlılığını %91, özgüllüğünü ise %78 olarak bildirmişlerdir (100). Drucker ve arkadaşlarının çalışmasında SBTPA duyarlılığı %53-60, özgüllüğü %81-97 saptanmıştır (97). 1250 hastayı içeren 12 çalışmanın meta-analizinde Safriel ve Zinn tek dedektörlü SBTPA'nın duyarlılığını %74.1, özgüllüğünü ise %89.5 olarak belirtmişlerdir (144).

Pulmoner anjiyografi ile karşılaştırılmalı yapılan değişik çalışmalarda SBTPA'nın duyarlılık ve özgüllük değerlerinde farklılıklar dikkati çekmektedir. Bu farklılıkların nedeni SBTPA'nın sadece pulmoner anjiyografi endikasyonu konulan seçilmiş hasta popülasyonunda karşılaştırılma yapılmış olmasından dolayıdır (100,101,144). Oysa değişik klinik şartlar nedeniyle hastaların bir çoğuna pulmoner anjiyografi yapılmadan tanı konulmakta ve tedavi başlanmaktadır.

Spiral Bilgisayarlı Tomografik Pulmoner Anjiyografi ile ana pulmoner arter, lobar pulmoner arter ve segmental pulmoner arterlerdeki PTE'yi saptamada iyi sonuçlar alınmış iken subsegmental ve daha periferik arterlerde duyarlılık düşmektedir (97). Mayo ve arkadaşlarının (96) yaptığı çalışmada SBTPA ile PTE saptanmasında düzey farkı gözetmeksizin okuyucular arası uyumu %92.8 olarak belirtilirken, Chartrand-Lefebvre ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada segmental arter düzeyinde SBTPA ile okuyucular arası uyum %83.3 saptanmıştır (145). Goodman ve arkadaşları da subsegmental embolilerde SBTPA'nın duyarlılığını %63 olarak bildirmişlerdir (146).

Pulmoner tromboemboli tanısında altın standart yöntem kabul edilen pulmoner anjiyografi invaziv, pahalı ve her merkezde yapılamayan bir tetkiktir. Ayrıca %3 oranında

tanısal olmayan sonuçlara sahiptir (47). Pulmoner anjiyografi subsegmental arterlerdeki emboliyi SBTPA'ya kıyasla daha doğru oranda göstermekte iken distal arteriyel dallara gidildikçe okuyucular arası uyum düşmektedir. Quinn ve arkadaşları (147) pulmoner anjiyografi ile PTE tanısında okuyucular arası uyumu %86 saptamış iken bu oran subsegmental pulmoner arter düzeyinde daha az bulunmuştur. Benzer şekilde Stein ve arkadaşlarının çalışmasında (83), okuyucular arası uyum lobar pulmoner arter düzeyinde %98, segmental arter düzeyinde %90, subsegmental arter düzeyinde ise %66 bulunmuştur. Buradaki sonuçlardan da anlaşıldığı gibi invaziv bir tetkik olan pulmoner anjiyografi altın standart yöntem kabul edilmesine rağmen özellikle subsegmental arter düzeyinin değerlendirilmesinde mükemmel bir inceleme yöntemi değildir. İzole subsegmental emboliler de pulmoner anjiyografinin etkinliğinin tartışmalı olmasından dolayı son yıllarda hastanın klinik takibinin altın standart yöntem olduğunu bildiren çalışmalar vardır (85). Tillie-Leblond ve arkadaşları (148); klinik takip ile SBTPA'nin etkinliğini göstermeye yönelik yaptığı çalışmada tek dedektörlü SBTPA ile PTE izlenmeyen olguları 1 sene klinik olarak takip etmişler ve PTE prevalansını %2 saptamışlardır. Lomis ve arkadaşları (149); ise tek dedektörlü SBTPA ile segmental arterlerde PTE izlenmeyen 100 hastayı 6 ay sonra incelediklerinde yeni gelişen PTE görmemişlerdir. Benzer şekilde Goodman ve arkadaşları da (135) negatif tek dedektörlü SBTPA sonrası 3 aylık klinik izlemde PTE gelişimini %1 oranında saptamışlardır.

Halen tartışılmakta olan bir konu ise subsegmental embolilerin sıklığı ve klinik bakımdan önemidir. PIOPED çalışmasına göre subsegmental ve daha distal pulmoner arterlerde trombus yaklaşık %6 oranında izlenmiştir (47). Musset ve arkadaşlarının (150) çalışmasında; SBTPA ile subsegmental emboli sıklığı %3 iken Remy-Jardin ve arkadaşlarının (151) 125 olguyla yaptıkları çalışmada subsegmental PTE %2 sıklıkta izlenmiştir. Gurney (152); sağlıklı bireylerde de alt ekstremiteden akciğerlere küçük embolilerin gelebileceğini ancak kapiller yatağın embolinin sistemik dolaşıma geçmesine engel olacağını vurgulamıştır. Akciğerin hem pulmoner arterler hemde bronşiyal arterlerle beslenmesi ve pulmoner arterlerdeki tıkanıklıklarda bronşiyal kan akımının artması sonucu subsegmental embolilerin klinik önemi düşmektedir. Küçük trombuslarda mortalite - morbidite oranı düşük, klinik seyir iyidir (61). Antikoagülan tedavisinin yan etkilerinin bulunması nedeniyle klinisyenler artık izole subsegmental embolilerde antikoagülan tedaviyi yarar-zarar oranını hesaplayarak kullanmaktadırlar. Antikoagülan tedavi ile senede % 7 majör komplikasyon ve % 1 mortalite bildirilmektedir (153). Yine son yıllarda yapılan bir çalışmada oral antikoagülan kullananlarda beyin kanaması riskini genel popülasyona göre 10 kat daha fazla olduğu belirtilmektedir (154). Prologo ve arkadaşlarının (107) çalışmasında akut PTE nedeniyle SBTPA yapılan ve

trombüs izlenmeyen hastalarda, subsegmental düzeyde trombüs olabileceği halde antikoagülan tedavi verilmemiş ve 6 aylık izlemde klinik seyrin iyi olduğunu ve yeni PTE gelişmediğini saptamışlardır. İzole subsegmental embolilerde pulmoner anjiografinin etkinliğinin de tartışmalı olmasından dolayı son yıllarda hastanın klinik takibinin altın standart yöntem olduğunu bildiren çalışmalar vardır (84).

Çok dedektörlü Bilgisayarlı Tomografilerin (ÇDBT) geliştirilmesi ile izole subsegmental PTE’de SBTPA’nın duyarlılığı artmıştır. ÇDBT’nin en belirgin özelliği yüksek tarama hızıdır. Hızın artması daha geniş alanı daha hızlı taramayı ve ince kolimasyonu sağlar. Böylece uzaysal çözünürlük artar ve parsiyel volüm artefaktı azalır. Qanadli ve arkadaşları (155); prospektif olarak yaptıkları 157 olgulu çalışmada pulmoner anjiografi referans yöntem olarak kabul edilerek ÇDBT duyarlılığını %90, özgüllüğünü %94 bulmuşlardır. Yine benzer şekilde PTE ön tanılı 100 olguyla yapılan başka bir çalışmada 4 Dedektörlü Bilgisayarlı Tomografik Pulmoner Anjiografinin duyarlılık %100, özgüllük %93 ve etkinliği %95 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada çok dedektörlü bilgisayarlı tomografik pulmoner anjiografi (ÇDBTPA) ile trombüsün vasküler yataktaki uzanımı pulmoner anjiografiye göre daha iyi tanımlanmıştır (156). 216 olguluk başka bir çalışmada ÇDBTPA %91 oranında tanısal sonuç vermiş, olguların %24.5’inde PTE saptanmış ve bunların %15’inde PTE subsegmental düzeyde olduğu izlenmiştir (157). Coche ve arkadaşları (158); 4 Dedektörlü SBTPA’nın subsegmental düzeydeki duyarlılığını %96, özgüllüğünü %86 oranında saptamışlardır. Bu çalışmada izole subsegmental emboli %4.2 oranında bulunmuştur.

Günümüzde milimetreden daha ince kesit kalınlığında tüm toraksı 10 saniyeden daha kısa sürede tarayabilen 16 - 64 dedektörlü Bilgisayarlı Tomografiler vardır.

Bu çalışmada her merkezde yapılamayan, pahalı, invaziv ve komplikasyonlarına rağmen halen PTE tanısında altın standart yöntem sayılan pulmoner anjiografi tetkiki olmamasından dolayı SBTPA’nın, PTE tanısındaki yeterliliğini göstermek için farklı deneyimdeki iki değerlendirici SBTPA ile yapılmış tetkikleri birbirinden bağımsız olarak değerlendirdi ve iki değerlendirici arası uyuma bakıldı. 1.değerlendirici; olguların %43,1’inde (38/88), 2.değerlendirici; % 47,7’sinde (42/88) trombüs tanımladı ve arter düzeyi gözetmeksizin iki değerlendirici arası uyum çok iyi bulundu (κ :0,863). İki değerlendirici arası uyumun çok iyi olduğu görüldükten sonra iki değerlendirici aralarında görüş farklılığı olan olgular için ortak karar aldı. Ortak karar ile her bir değerlendiricinin ilk kararı arasında çok iyi uyum izlendi. (ortak karar- 1. değerlendirici κ : 0,977 , ortak karar- 2.değerlendirici kappa: 0,886) İki olguda uzlaşma sağlanamadı ve her iki değerlendiricide bu olgularda PTE tanısında yanılığa yol açabilecek yetersiz vasküler kontrastlanma olduğunu bildirdi.

Bilgisayarlı Tomografi teknolojisinde gelişmeler olmasına rağmen halen PTE tanısında yanılgılara yol açan durumlar ve SBTPA'nın limitasyonları bulunmaktadır (105,106,159,160,161). Tanıda yanılgıya yol açan durumlar ikiye ayrılarak incelenebilir (108). Bunlar teknik faktörler ve değerlendiriciye ait faktörlerdir. En sık karşılaşılan teknik faktör, yetersiz vasküler kontrastlanmadır. Kardiyak fonksiyonda bozukluk durumunda veya verilen kontrast madde miktar ve hızında yetersizlik sonucunda meydana gelebilir. Yetersiz vasküler kontrastlanma sonucu pulmoner arterlerde yalancı trombüs görünümü meydana gelebilir. Yine benzer şekilde hareket artefaktları da yalancı trombüs görünümü yapabilir (162). Yüksek uzaysal frekans rekonstrüksiyon algoritmi kullanıldığında damar çevresinde trombüsü taklit eden hipodens alan olabilir ve bu trombüsle karışabilir (105). Bu durumda yumuşak doku algoritmi kullanılabilir. Obez hastalarda kesitlerde gürültü miktarı artar ve küçük vasküler yapıların değerlendirilmesi zorlaşır. Böyle durumlarda ise kolimasyon arttırılırsa kesitlerin görüntü kalitesinin artacağı bildirilmektedir (105).

Süperior Vena Kavada yoğun kontrast madde bulunması ışın sertleşmesi nedeniyle çizgi artefaktı meydana getirebilir, sağ ana ve üst lob pulmoner arterin değerlendirilmesini zorlaştırırken yalancı trombüs görünümüne neden olabilir. Bu durumun oluşmaması için kaudokraniyal yönde tarama yapılır ayrıca kontrast madde verildikten hemen sonra 20-25 ml serum fizyolojik verilmesi ile kontrast madde dilüe olur ve artefakt oluşumu engellenebilir. İnferior vena kavadaki opasifiye olmamış kan ile süperior vena kavadaki opasifiye kanın sağ atriumda karışması ile inhomojen kan pulmoner arterlerin kontrastlanmasında ani kısa segment kaybı yol açabilir (163).

Yoğun bakım hastalarında da solunum artefaktları, yetersiz kardiyak rezerve bağlı vasküler kontrastlanma zamanında ki gecikme ve kateterlere bağlı yoğun artefakt izlenmektedir. Yoğun bakım hastaları ile yapılan bir çalışmada SBTPA incelemelerinin % 76'sının tanısal olduğu saptanmıştır (164).

Yorumcuya bağlı olan faktörler arasında, opasifiye olmamış pulmoner venler, mukusla dolu bronşlar pulmoner trombüsle karışabilir. Böyle durumlarda kesitlerin çalışma bilgisayarında incelenmesi ve içinde trombüs olduğu düşünülen yapının hilusa kadar takibi ile doğru tanı konulabilir. Yorumcuya ait bir başka durum da hiler veya bronkopulmoner lenf nodlarının trombüsle karışabilmesidir. Çok dedektörlü cihazlarla ince kesit kalınlığında alınan görüntülerle lenf nodu-trombüs ayrımı kolaylıkla yapılabilmekle beraber yorumcunun deneyimi oldukça önemlidir. Ayrıca yanılgıya yol açabilecek durum varlığında hastanın PTE açısından klinik olasılığının ve diğer tetkiklerden yararlanılması değerlendiriciye yardımcı olabilir. Bu çalışmada olguların %13,6'sında (12/88) kontrast zamanında gecikmeye bağlı,

%3,4'üde (3/88) lenf nodlarına bağlı, %1,1 (1/88) vena kava superiordaki kontrast maddenin artefaktına bağlı tanıda yanılgıya neden olabilecek durum varlığı saptandı.

Spiral Bilgisayarlı Tomografik Pulmoner Anjografi'nin PTE tanısındaki etkinliğinin yanında Qanadli ve arkadaşları (5); arteryal obstrüksiyon miktarını saptayan Miller anjiyografik arteryal obstrüksiyon indeksini SBTPA'ya uyarlayarak, Pulmoner Arteryal Bilgisayarlı Tomografik Obstrüksiyon İndeks Oranını (PABTOİO) tanımlamışlardır. Qanadli ve arkadaşları tanımladıkları PABTOİO'nun etkinliğini göstermek için Miller ve arkadaşları (165) tarafından tanımlanmış anjiyografik arteryal obstrüksiyon indeksi ile karşılaştırmış ve tanımlanan bu indeks ile PTE'nin ağırlığını gösteren pulmoner arteryel basınç ve sağ ventrikül fonksiyon ilişkisini araştırmışlardır. Miller anjiyografik indeksi; objektif olarak arteryal obstrüksiyon ve subjektif olarak periferel akciğer perfüzyonun değerlendirilmesiyle oluşturulmuştur (5). Bankier ve arkadaşları (167); spiral BT ile pulmoner arteryal obstrüksiyonu göstermek amacıyla Miller indeksi ve Walsh anjiyografik skorlamayı (166) BT'ye uyarlamışlar ve bu uyarlamayı klinik ciddiyeti gösterebilecek kantitatif bir yöntem olarak bildirmişlerdir. Ancak bu uyarlamada Miller indeksinin sadece obstrüksiyon komponenti kullanılmış ve sonuç olarak perfüzyon komponenti kullanılmadığı için klinik tutarlılık yeterli bulmamışlardır. Qanadli ve arkadaşları (5) ise proksimal arterdeki obstrüksiyonun tam veya parsiyel olmasının bu arterlerle kanlanan akciğer parankiminin perfüzyonu ile ilişkili olabileceğini düşünerek Bankier ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmaya proksimal arterdeki obstrüksiyon miktarı belirlenerek elde edilen perfüzyon komponentini eklemişlerdir. Böylece Qanadli ve arkadaşları (5), puanlamada segmental pulmoner arterleri temel birim olarak alıp ağırlığı etkileyen faktör olarak da embolinin tam veya parsiyel oklüzyon yapmasını kullanmışlardır.

Pulmoner Arteryal Bilgisayarlı Tomografik Obstrüksiyon İndeks Oranının tanımlanması ile PTE'li olgularda objektif değerlendirilme yapılabilir. Tedavinin etkinliğini değerlendirirken objektif verilerin olması önemlidir. Ayrıca bu indeksin belirlenmesi ile PTE'li hastanın prognozu hakkında fikir sahibi olunup tedavi planı değiştirilebilir (6). Qanadli ve arkadaşları (5); sonuç olarak PABTOİO belirlenmesinde okuyucular arasında yüksek derecede uyum saptamış olup bu indeks ile Miller anjiyografi indeksi arasında yüksek derecede korelasyon olduğu belirtmişlerdir. Pulmoner arteryal basınç ile PABTOİO arasındaki uyum tüm hastalar incelendiğinde düşük bulunmuşken bilinen pulmoner hastalığı olmayan seçilmiş hasta grubunda ise yüksek derecede uyum saptanmıştır (5). PTE'li hastalarda, pulmoner vasküler ağaçta obstrüksiyon olması ile pulmoner arteryal direnç artarak pulmoner hipertansiyon meydana gelirken hemodinamik profil altta yatan başka bir pulmoner hastalık

ile değişebilir (65). Bu sebeple altta yatan pulmoner hastalığı olanlarda pulmoner arter basıncı ile PABTOİÖ arasında uyumsuzluk olabilir. Qanadli ve arkadaşları (5); PABTOİÖ ile PTE'nin rekürrensi ve fatalitesini gösteren faktörlerden biri olan akut gelişen sağ ventrikül disfonksiyonu arasındaki uyumu oldukça anlamlı bulmuşlardır.

Bugüne kadar çalışmaların büyük bir kısmında PTE tanısında SBTPA'nın etkinliği ve anjiyografi veya sintigrafi gibi konvansiyonel tanı modalitelerine uyumu araştırılmıştır. Çalışmalarda trombüsün olup olmadığı belirtilirken trombüsün miktarı belirtilmemektedir. PABTOİÖ belirlenen PTE'li hastaların klinik seyri ile yapılan bir çalışmada % 60'ın üzerinde PABTOİÖ olan hastaların % 83 ünün hayatını kaybettiği % 60'ın altında PABTOİÖ saptanan hastalarda ise %98 oranında tedavi ile şifa sağlandığı belirtilmiştir (6). SBTPA ile PTE'nin hemodinamik ciddiyetini göstermek için yapılan başka bir çalışmada ise PTE'nin hemodinamik ağırlığının vasküler obstrüksiyon derecesi, sol ventrikülün minimum çapı, sağ ventrikül minör aks genişliğinin sol ventrikül minör aks genişliğine oranı ve ana pulmoner arter genişliği ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (168). Meer ve arkadaşları (169) ise akut PTE tanısı alan hastalarda SBTPA ile PABTOİÖ'ü, sağ ventrikül genişlemesini gösteren sağ ventrikül minör aks genişliğinin sol ventrikül minör aks genişliğine oranını, interventriküler septumda yer değişikliğini ve pulmoner arter genişliğinin inen torasik aortaya oranını belirlemişler ve hastaları üç ay izlemişler. Bu süre sonunda izlemdeki mortalite oranının SBTPA ile yapılan yüksek PABTOİÖ ve geniş sağ ventrikül ile ilişkili olduğu, interventriküler septumda yer değişikliği ve pulmoner arter genişliğinin inen torasik aortaya oranının ise mortaliteyle ilişkisiz olduğunu bildirmişlerdir.

Ayrıca son yıllarda brain natriüretik faktör, Troponin I ve T seviyesi ile PTE'li hastaların prognozu arasında ilişki olduğu saptanmıştır (170,171,172). Böylece PTE'li hastalarda PABTOİÖ'ya bu biyokimyasal parametreler eklenerek hastaların hem prognozu hakkında daha fazla tahmin edilebilir hem de tedavi seçenekleri bu faktörlere göre seçilebilir.

Bu çalışmada PTE'li olguların PABTOİÖ ortalaması %33,98 (standart sapma $\pm$ 25,05) saptandı. Yüksek klinik olasılığa sahip 18 hastanın PABTOİÖ ortalaması % 52,77 (standart sapma: 21,12), orta klinik olasılığa sahip 14 olgunun PABTOİÖ ortalaması % 18,10 (standart sapma: 11,87), düşük klinik olasılığa sahip 5 olgunun PABTOİÖ ortalaması ise %5 (standart sapma: 1,76) bulundu. Klinik olasılık sınıflamaları ile PABTOİÖ ortalamaları arasında anlamlı farklılık saptandı (p:0,000). Bu çalışmada ayrıca olgulardan 6'sı yaşamını yitirmiştir. Bu altı olgu ayrı ayrı incelendiğinde olgulardan 5'inde PTE saptanmıştır. Bu olgulardan dördünün PABTOİÖ %75, birinin PABTOİÖ ise %7,5 olduğu ve tüm bu olguların yüksek klinik olasılık grubunda olduğu dikkati çekmekteydi. PTE saptanmayan olgu konjestif

kalp yetmezliği nedeniyle, PTE saptanan ve PABTOİÖ %7,5 olan olgu akut myeloblastik löseminin yol açtığı tümör yükünden ve PABTOİÖ %75 olan dört olgu ise PTE nedeniyle yaşamını yitirmişti. Buradan yüksek PABTOİÖ'nün ve yüksek klinik olasılığın hasta surveyini olumsuz etkileyebileceği anlaşılmaktadır.

Spiral Bilgisayarlı Tomografik Pulmoner Anjiografinin, V/P sintigrafisine ve pulmoner anjiografiye bir diğer üstünlüğü mediasten, plevra ve akciğer parankim patolojilerini gösterebilmesidir. Ayrıca mediasten, plevra ve parankim değerlendirilmesi ile klinik olarak PTE ile karışabilecek akut pnömoni, abse, pnömomediastinum, pleural ve perikardial efüzyon, aort disseksiyonu, mediastinit, mediastinal abse, özefagus rüptürü, malignite ve intertisyel pulmoner fibrozis ayırıcı tanısı yapılabilir. Ayrıca parankim incelenmesi tanısal yanılgılara yol açan nedenler ile karşılaşıldığında PTE açısından anlamlı olabilecek parankim bulgusu varlığı ile PTE tanısı konmasında yardımcı olabilir.

Bu çalışmada 10 olguda perikardiyal efüzyon, 12 olguda pnömonik infiltrasyon-konsolidasyon, 22 olguda amfizem, 15 olguda nodül, 5 olguda kitle saptandı. Perikardiyal efüzyonlu olguların 8'i orta klinik olasılıktaydı ve PTE izlenmemişti. Bu olgularda klinik olasılığı artıran sebebin perikardiyal efüzyon olduğu düşünöldü. Yine benzer şekilde pnömonik infiltrasyon-konsolidasyon yüksek klinik olasılıkta ve PTE olmayan 3 olguda saptandı. Bu olgularda yüksek klinik olasılığa pnömoninin sebep olduğu düşünöldü. Göröldüğü üzere SBTPA incelemesi ile yalnızca pulmoner arter ağacında trombüs varlığı değil klinik olarak PTE ile karışabilecek durumlarda ayırt edilebilmektedir.

Shah ve arkadaşları (102); hem PTE saptanan hem de saptanmayan grupta en sık izlenen parankimal patolojinin atelektazi olduğu bulunmuştur. Bu sonuç Worsley ve arkadaşlarının (74) göğüs grafisi ile yaptıkları çalışma ile benzerdir. Bu çalışmada PTE tanısı alan hastalarda SBTPA ile %48,6 (18/37), PTE tanısı almayan hastalarda ise %31,3 (16/51) oranında atelektazi izlenmiştir. Periferik kama şeklinde ki opasite PTE şüphesi uyandıran parankimal bir patolojidir (103). Shah ve arkadaşlarının (102) çalışmasında periferik kama şeklinde ki opasite PTE olgularının %25'inde , PTE tanısı almayan olguların ise %5'inde izlenmiştir. Başka bir çalışmada ise kama şekilli opasite PTE'li olgularda %67 oranında saptanmıştır (103). Göğüs grafisiyle yapılan PİOPED serisinde ki çalışmada ise kama şeklindeki opasitenin PTE'de pozitif beklenen değeri % 30 olarak belirtilmiştir (74). Bilgisayarlı Tomografi-patolojik korelasyonla kama şeklindeki opasitenin pulmoner enfarkt alanı ile uyumlu olduğu gösterilmiştir (104). PTE ile ilgili yapılan deneysel hayvan çalışmasının otopsi serilerinde pulmoner enfarkt prevalansı %10-15 bulunmuştur (173). Ancak periferik kama şekilli opasite pnömoni, tümör, fibrozis, hemoraji veya ödem gibi

pulmoner patolojilerde de görülebileceğinden pulmoner enfarkt için spesifik değildir (174). Bu çalışmada kama şekilli opasite PTE tanısı alanlarda %21,6 (8/37) oranında mevcut iken PTE tanısı almayanlarda %1,9 (1/51) oranında saptanmıştır. Periferik kama şekilli opasite apeksine uzanan geniş vasküler yapının görülmesi bizi bu opasitenin enfarkt olabileceğini düşündürülebilir. Bu görünüme vasküler işaret adı verilir ve bu çalışmada vasküler işaret olguların %5,4'inde (2/37) izlenmiştir. Ayrıca bu çalışmada buzlu cam infiltrasyonu PTE'li olguların %13,5'inde (5/37), oligemi %16,2'sinde (6/37) saptanmıştır. PTE açısından anlamlı olabilecek bu parankimal bulgular PTE olan ve olmayan olgulardaki fark ve PTE açısından risk analizinde; sadece kama şekilli opasitenin PTE olan olgularda PTE olmayan olgulara göre daha fazla görüldüğü ve kama şekilli opasite görülmesi ile PTE olma olasılığının 13 kat arttığı bulundu. Kama şekilli opasite olup olmamasına göre PABTOİO ortalamasında da farklılık izlendi. (p:0,000). PABTOİO değeri arttıkça kama şekilli opasitenin daha sık izlendiği görüldü. PTE açısından anlamlı olabilecek parankimal bulguların hiçbirinde klinik olasılık sınıflamasıyla ilişki saptanmadı.

Plevral efüzyon akut PTE'li hastalarda sıklıkla bulunmakta ve göğüs grafileri ile vakaların % 51'inde izlenmektedir. Genellikle semptomların başlamasıyla birlikte ortaya çıkar ve az miktarda görülürler. Maksimal miktarına 3.günde ulaşırlar (175). PTE'de plevral efüzyon görülmesinin sebebi bilinmemekle birlikte pulmoner enfarkt ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (175). Bu çalışmada plevral efüzyonun hem PTE olup olmaması ile hem de hiçbir klinik olasılık sınıflaması için anlamlı fark göstermediği saptandı.

Ayrıca bu çalışmada tüm olgularda pulmoner trunkus, sağ ve sol pulmoner arter genişlikleri ölçüldü ve PTE'li olgularda pulmoner arter genişliklerinde farklılık olup olmadığı araştırıldı. Coche ve arkadaşları (103); geniş pulmoner arterlerin PTE ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir. Bu çalışmada ise ayrı ayrı pulmoner trunkus, sağ ve sol pulmoner arter genişlik ortalamaları PTE olan ve olmayan olgularda anlamlı farklılık göstermediği izlendi.

Bu çalışmada SBTPA'nın, tanıda yanılığlara yol açan durumları olabilmesine rağmen mediasten, parankim, plevral boşluğun değerlendirme imkanı ve farklı deneyimdeki okuyucular arasında çok iyi uyumu ile PTE tanısında yeterli bir inceleme yöntemi olduğu saptandı. Klinik bulgu ve belirtilerin, göğüs grafisi bulgularının, kan gazı değerlerinin PTE'yi ayırt edici özelliği olmadığı saptandı. Transtorasik ekokardiyografi de ise triküspit yetmezliği ile pulmoner hipertansiyon birlikteliği PTE'li olgularda daha fazla izlendi. Yine PTE tanı algoritmasında bulunan D-dimer'in PTE açısından duyarlılığı yüksek, özgüllüğü ise düşük bulundu. DUS ile DVT saptanmasının pozitif beklenen değerinin yüksek olduğu izlendi. Günümüzde PTE tanı algoritmasında ilk basamakta yer alan PTE klinik olasılık gruplarından

yüksek klinik olasılığın PTE açısından anlamlı olduğu ancak orta ve düşük klinik olasılık gruplarının PTE ile ilişkisi olmadığı görüldü. Ancak PTE'nin ağırlığını gösteren PABTOİÖ ile klinik olasılık grupları arasında ilişki olduğu izlendi. Çalışma grubunda yaşamını kaybeden olgular incelendiğinde PTE nedeniyle kaybedilen olguların hepsinin yüksek klinik olasılıkta ve yüksek PABTOİÖ'na sahip olduğu saptandı.

Sonuç olarak pulmoner tromboemboli tanısında SBTPA etkin bir yöntem olarak saptanmışken klinik olasılık gruplarının pulmoner tromboemboli tanısı konmasında veya dışlanmasında yeterli olmadığı saptandı. Ancak PTE saptanan olgularda trombüs ağırlığını gösteren PABTOİÖ ile klinik olasılık gruplarının ilişkili olduğu ve yüksek klinik olasılık ile yüksek PABTOİÖ olan olguların prognozunun kötü olabileceği görüldü. Tüm olgularda klinik olasılık ve PABTOİÖ belirlenmesi ile hasta prognozu tahmin edilip tedavinin buna göre şekillenmesinin yararlı olabileceği düşünüldü.

SONUÇLAR

Pulmoner tromboemboli (PTE) şüphesiyle SBTPA yapılmış olguların PTE açısından risk faktörü , klinik bulgu ve belirtileri, arteryel kan gazı, D-dimer gibi laboratuvar bulguları ile göğüs grafisi, transtorasik ekokardiyografi, alt ekstremitte venöz Doppler ultrasonografi gibi görüntüleme yöntemlerinin bulguları incelendi. Klinik olasılık grupları belirlendi. SBTPA görüntülerinde PTE olup olmadığı, plevral, parankimal ve mediastinal bulgular araştırıldı. Olguların Pulmoner Arteryel Bilgisayarlı Tomografik Obstrüksiyon Oranı (PABTOO) belirlendi. Çalışma dahilinde yaşamını yitiren olgular incelendi.

Farklı deneyimde birbirinden bağımsız iki radyoloğun SBTPA görüntülerini değerlendirmesinde iki değerlendirici arasındaki uyum çok iyi bulundu. İki olgu yetersiz vasküler kontrastlanma nedeniyle çalışmadan çıkarıldı. Kontrast zamanında gecikmeye, lenf nodlarına ve vena kava superiordaki kontrast maddenin artefaktına bağlı tanıda yanılğıya yol açabilecek durum varlığı saptandı. Tanıda yanılğıya yol açabilecek durumlardan en sık neden kontrast zamanında gecikmeye bağlı vasküler opasifikasyondaki yetersizlikti. Alınan ortak kararla 51 olguda (%58) PTE tanısı konup, 37 olguda (%42) PTE tanısı dışlandı.

Pulmoner tromboemboli risk faktörlerinden malignite, PTE açısından ayırt edici bulundu. Klinik bulgu ve belirtilerden, tek başına göğüs ağrısı PTE olmayan olgularda daha fazla olduğu saptandı. PTE'li olgularda en sık klinik bulgunun nefes darlığı, en sık klinik belirti taşikardi ve taşipne birlikteliği olduğu bulundu. Arteryel kan gazı incelenmesinde; pO₂ ve pCO₂ ortalama değerlerinin PTE olan ve olmayan olgular arasında anlamlı farklılık göstermediği izlendi. Göğüs grafisi bulgularından, PTE açısından anlamlı farklılık gösteren bulgu saptanmadı. Transtorasik ekokardiyografi bulgularından triküspit yetmezliği ve pulmoner hipertansiyon birlikteliği PTE açısından ayırt edici bulundu. D-dimer'in PTE tanısında yüksek duyarlılık ve negatif beklenen değere sahip olduğu izlendi. Alt ekstremitte venöz Doppler ultrasonografinin PTE'de yüksek pozitif beklenen değere ve düşük negatif beklenen değere sahip olduğu gözlemlendi.

Olgular klinik olasılık gruplarına ayrılıp incelendiğinde, olguların büyük bir kısmının orta klinik olasılıkta olduğu, sadece yüksek klinik olasılık grubuyla PTE arasında ilişki olduğu ve bu grupta PTE riskinin 9,71 kat arttığı görüldü.

Pulmoner tromboemboli tanısı alan olgularda en yüksek PABTOİÖ ortalamasının yüksek klinik olasılıklı olgularda olduğu görüldü. PABTOİÖ ortalamalarının klinik olasılık gruplarında anlamlı farklılık gösterdiği saptandı.

Spiral Bilgisayarlı Tomografik Pulmoner Anjiografi incelemesinde, parankim bulgularından en sık atelektazi mevcuttu ve sadece kama şekilli opasite PTE’li olgularda daha fazlaydı. Kama şekilli opasite olan ve olmayan olgularda PABTOİÖ ortalaması arasında anlamlı fark izlendi. Parankimal bulgular klinik olasılık gruplarında anlamlı farklılık göstermedi. Plevral effüzyonun PTE ve klinik olasılık grupları açısından ayırt edici özelliği saptanmadı. Klinik olarak PTE ile karışabilecek bulgulara bakıldığında en sık amfizem saptandı. PTE’si olan ve olmayan hasta gruplarında pulmoner arter genişlikleri ortalaması arasında anlamlı farklılık saptanmadı.

Çalışma grubumuzdaki 6 olgu kaybedilmişti. Bu olguların 2’si PTE dışı sebeplerle yaşamını yitirmişti. PTE nedeniyle kaybedilen olgular yüksek klinik olasılıkta ve yüksek PABTOİÖ’na sahip olduğu gözlemlendi.

Erken tanı ve tedavinin çok önemli olduğu PTE tanısında olgunun risk faktörü olması, klinik bulgu ve belirtiler, arteryel kan gazı, D-dimer gibi laboratuvar bulguları ile göğüs grafisi, transtorasik ekokardiyografi, alt ekstremitte venöz Doppler ultrasonografi gibi görüntüleme yöntemleri sınırlı yere sahiptir. Yüksek klinik olasılığa sahip olgularda PTE sık olarak saptanmakla beraber PTE şüpheli olguda hangi klinik olasılık grubunda olursa olsun tanı konması veya dışlanması için ilk basamakta radyolog deneyiminden bağımsız etkin bir modalite olan Spiral Bilgisayarlı Tomografik Pulmoner Anjiografi kullanılabilir. SBTPA ile pulmoner vasküler ağaç yanında plevra, parankim ve mediasten değerlendirmesinin yapılabilmesi ve trombüs ağırlığının saptanabilmesi SBTPA’nın diğer tanısal yöntemlere olan üstünlüğüdür.

ÖZET

Pulmoner tromboemboli (PTE), mortalite oranı yüksek sık görülen bir hastalıktır. PTE tanısını koymak klinisyenlerin karşılaştığı zor bir durumdur. Pulmoner anjiyografi PTE tanısında etkin bir yöntem olmasına rağmen pahalı, invaziv ve komplikasyonları olan bir yöntemdir. Bu nedenle günümüzde pulmoner tromboemboli tanısında invaziv olmayan, çabuk ulaşılabilen ve etkin bir yöntem olan Spiral Bilgisayarlı Tomografik Pulmoner Anjiyografi (SBTPA) tercih edilmektedir. Çalışmalarla halen invaziv olmayan metodlar kullanılarak tanısal algoritmalar yapılmaktadır.

Bu çalışmada; SBTPA ile PTE tanısı alanlarda Cenevre klinik kurallarının tanısal etkinliği araştırıldı. Ayrıca PTE tanısı alan ve almayan olgularda, PTE risk faktörlerinin, klinik bulgu ve belirtilerin, arteriyel kan gazının, göğüs grafisinin ve transtorasik ekokardiyografi bulgularının ayırt ediciliği ve PTE açısından D-dimer duyarlılığı, özgüllüğü, pozitif ve negatif beklenen değeri ile venöz Doppler ultrasonografinin (DUS) pozitif ve negatif beklenen değeri araştırıldı. PTE ile pulmoner arter genişlikleri arasındaki ilişkiye bakıldı. Akciğer parankim ve plevral bulgularının PTE açısından önemi incelendi. SBTPA ile PTE tanısında yanılığa neden olan durumlar belirlendi. PTE tanılı her olguda Pulmoner Arter Bilgisayarlı Tomografik Obstrüksiyon İndeks Oranı (PABTOİO) hesaplandı ve bunun Cenevre klinik olasılık grupları ve hasta surveyi ile ilişkisi araştırıldı.

Pulmoner tromboemboli şüphesi olan 90 olgunun SBTPA görüntüleri birbirinden bağımsız biri toraks radyolojisi konusunda deneyimli diğeri genel radyolog iki değerlendirici tarafından retrospektif olarak incelendi. PTE tanısı iki değerlendiricinin ortak kararı ile kondu. İki değerlendirici arası uyum çok iyi bulundu (κ :0,863). Vasküler kontrastlanmada yetersizlik olan iki hasta çalışmadan çıkarıldı ve sonuç olarak PTE tanısı 37 (%42) olguda kondu, 51 (%58) olguda dışlandı.

Hiçbir klinik bulgu veya belirti PTE açısından anlamlı bulunmadı. Ancak tek başına göğüs ağrısı PTE olmayan olgularda anlamlı fazla izlendi (0,019). Malignitenin PTE'li olgularda daha fazla olduğu görüldü (p: 0,035). Arteriyel kan gazı ortalamalarının PTE'yi ayırt edici özelliği bulunmadı. Transtorasik ekokardiyografi bulgularından sadece triküspit yetmezliği ve pulmoner hipertansiyon birlikteliği PTE'li olgularda daha fazla bulundu. Göğüs grafisi bulgularından hiçbir PTE açısından anlamlı değildi. D-dimer'in PTE açısından

duyarlılığı %94, özgüllüğü %27, pozitif beklenen değeri %48, negatif beklenen değeri %87, DUS pozitif beklenen değeri %100, negatif beklenen değeri %33,3 bulundu.

Cenevre kurallarına göre olguların % 27,2'si yüksek klinik olasılık, % 52,3'i orta klinik olasılık, % 20,5'i düşük klinik olasılıktaydı. Sadece yüksek klinik olasılık ile PTE arasında ilişki saptandı (p:0,003). PTE'li olgularda PABTOİÖ ortalaması %33,98 (standart deviasyon $\pm$ 25,05) olup klinik olasılık gruplarında anlamlı farklılığa sahipti (p:0,000).

Pulmoner tromboembolili olgularda SBTPA ile en sık saptanan parankim bulgusu atelektaziydi. Parankimal bulgulardan sadece kama şekilli opasite PTE'li olgularda daha fazla görüldü (p:0,016). Kama şekilli opasite olan ve olmayan olguların PABTOİÖ ortalaması arasında farklılık mevcuttu (p:0,000). Plevral effüzyon görülmesi PTE olan ve olmayan grup arasında anlamlı farklılık göstermedi. Pulmoner arter genişlik ortalamalarında, PTE olan ve olmayan grup arasında anlamlı farklılık bulunmadı.

Çalışma grubundaki 6 olgu yaşamını kaybetmişti. Bu olguların hepsi yüksek klinik olasılıktaydı ve beşinde PTE mevcuttu. PTE'li dört olgunun PABTOİÖ'ü %75, diğer olgunun PABTOİÖ'ü %7,5 olarak saptandı. PTE olmayan olgunun ölüm nedeni konjestif kalp yetmezliği, PTE'li ve %7,5 PABTOİÖ'ü olan olgunun ölüm nedeni ise akut myeloblastik lösemideki tümör yüküydü. Diğer olguların ölüm nedeni PTE idi.

Sonuç olarak bu çalışmada, klinik bulgu-belirtiler, laboratuvar verileri PTE tanısı için yetersiz bulundu. PTE tanısında klinik olasılık belirlenmesi ampirik yaklaşıma göre daha etkindir. Ancak bu çalışmada düşük ve orta klinik olasılığın PTE tanısını dışlamadığı görüldü. Günümüzde SBTPA, PTE tanısında etkin bir yöntem olmakla birlikte sonuçlar trombüs var yada yok şeklinde sınıflandırılmıştır. Trombüs miktarı hakkında yorum yapılmamaktadır. Pulmoner arteriyel bilgisayarlı tomografik obstrüksiyon indeks oranı trombüs ağırlığını gösterir ve klinisyene hastanın prognozu hakkında fikir verebilir.

SUMMARY

THE VALUE OF SPIRAL COMPUTED TOMOGRAPHIC PULMONARY ANGIOGRAPHY AND ITS RELATIONSHIP WITH CLINICAL AND LABORATORY DATA IN THE DIAGNOSIS OF PULMONARY EMBOLISM

Pulmonary thromboembolism (PTE) is a common disorder associated with considerable mortality. The diagnosis of PTE remains one of the difficult problem confronting clinicians. Although PTE can accurately be diagnosed with pulmonary angiography, it is expensive, invasive and have risk of complications. So recently, spiral computed tomographic pulmonary angiography (SCTPA) was used to diagnose PTE because it is relatively noninvasive, fast and effective technique. Studies aiming to construct appropriate diagnostic algorithms using non-invasive diagnostic methods are still in practice.

The aim of this study was to investigate the role of SCTPA in the diagnosis of PTE and its relationship with the Geneva clinical rules. The discriminatory role of PTE risk factors, clinical signs and symptoms, arterial blood gas values, chest radiography and transthoracic echocardiography findings in patients with or without PTE were also elucidated. Sensitivity, specificity, positive and negative predictive values of D-dimer test, and positive and negative predictive values of venous Doppler ultrasonography for the diagnosis of PTE were analyzed. The relationship of pulmonary artery diameters with PTE was examined. Lung parenchymal and pleural findings were evaluated for their value in the diagnosis of PTE. The pitfalls causing misdiagnosis in PTE during SCTPA were defined. Pulmonary arterial computed tomography obstruction index ratio (PACTOIR) was calculated for each patient having PTE and the relation between PACTOIR with Geneva clinical probability and patient survey was investigated.

Spiral computed tomographic pulmonary angiography images scans of 90 patients with suspicion to have PTE were retrospectively reviewed for the presence of PTE by two independent radiologists. First radiologist was experienced in thoracic radiology and the second was a general radiologist. Presence of PTE was established by consensus of two radiologists. Interobserver agreement on PTE was very good ($\kappa:0,863$). But two patients who had poor arterial opacification were excluded from the study in consensus. Finally PTE was diagnosed in 37 patient (42%) and was excluded in 51 patient (58%).

None of the clinical signs and symptoms was statistically significant for PTE. Chest pain alone were observed in patients without PTE rather than patients with PTE ($p:0,019$). Malignancy was seen in patients with PTE rather than than patients without PTE ($p:0,035$). Arteriel bood gas averages were found to be indiscriminative for PTE. Tricuspit insufficiency with pulmonary hypertension detected on transthorasic echocardiography was the only finding that was meaningful for PTE. None of the signs on chest radiography sign were meaningful for PTE. D-dimer had a sensitivity of 94%, specifity of 27%, positive predictive value of 48%, and negative predictive value of 87%, while venous Doppler ultrasonography had a positive predictive value 100%, negative predictive value 33,3% for the diagnosis of PTE.

According to Geneva rules 27,2% of the patients had high, 52,3% had intermediat, %20,5 had low probability in terms of the PTE. Only high clinical probability group had a correlation to PTE ($p:0,003$). The average of PACTOIR of patients with PTE was %33,98 (standard deviation $\pm 25,05$). The average PACTOIR showed significant difference between clinical probability groups ($p:0,000$).

The most encountered finding concerning lung parenchyma on SCTPA of patients with PTE was atelectasis. Among all of the parenchymal signs, only wedge shaped opacity was encountered in patients with PTE rather than those without PTE ($p:0,016$). The average of PACTOIR showed significant difference between patients with or without wedge shaped opacity ($p:0,000$). No statistically significant difference was found in the frequency of pleural effusions between patients with or without PTE. On behalf of the measurements of pulmonary artery, no significant difference was found in the pulmonary artery diameter ratio between patients with PTE and patients without PTE.

Six patient had died in our study group. All of these patients were within the high clinically probability group and five of them had PTE. Four patient with PTE had 75% PACTOIR and the other had 7,5% PACTOIR. The patient without PTE was supposed to die because of congestive heart failure. The patient, with PTE and 7,5% PACTOIR, the cause of death was tumor burden of acute myeloblastic leukemia. In the remainder the cause of death was PTE.

In conclusion, clinical signs, symptoms and laboratory results were found to be inadequate for the diagnosis of PTE. Determination of the clinical probability is more accurate than empirical assesment for PTE diagnosis. But this study showed that low and intermediate clinical probabilities may not exclude the diagnosis of PTE and requires imaging studies. Nowadays SCTPA has been accepted to be an effective diagnostic tool in the

diagnosis of PTE. The results of SCTPA are mainly reported as negative or positive for the presence of PTE. Unfortunately almost no attempt has been made to report the amount of thrombus involving the pulmonary arteries. Pulmonary arterial computed tomography obstruction index ratio may demonstrate the amount of thrombus, and by means of the index, clinicians may predict the prognosis of the patient with PTE.

KAYNAKLAR:

- 1) Carson JL, Kelley MA, Duff A et al. The clinical Course of Pulmonary Embolism. N Engl Med 1992;326:1240-1245.
- 2) Dalen JE. The uncertain Role Of Thrombolytic Therapy in the Treatment of Pulmonary Embolism .Arch Intern Med 2002;162:9-23.
- 3) 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.
- 4) 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.
- 5) Qanadli SD, El Hajjam M, Vieillard-Baron A, et al. New CT index to quantify arterial obstruction in pulmonary embolism: comparison with angiographic index and echocardiography. AJR Am J Roentgenol 2001;176:1415-1420.
- 6) Wu AS, Pezzulo JA, Cronan JJ, Hou DD, Mayo-Smith WW. CT Pulmonary Anjiography: Quantification of Pulmonary Embolus as a Predictor of Patient Outcome-Initial Experience. Radiology 2004; 230:831-835.
- 7) Nordstrom M, Lindblad B. Autopsy- verified venous thromboembolism within a defined urban population- the city of Malmo, Sweden. APMIS 1998;106:378-84.
- 8) Dalen JE, Alpert JS. Natural history of pulmonary embolism. Prog Cardiovasc Dis 1975;17:259-70.
- 9) Dismuke SE. Pulmonary embolism as a cause of death. The changing mortality in hospitalised patients. JAMA 1986;225:2039-42.
- 10) Kadir S. Pulmonary Arterial and Venous anatomy. In : Kadir S eds. Atlas of Normal and Variant Anjiographic Anatomy. Philadelphia: W.B Saunders company, 1991: 227-230.
- 11) Barton RE, Lakin PC, Rösch J. Pulmonary Arteriography: Indications, Tecnique, Normal Findings, and Complications. In: Baum S, eds.Abram's Angiography Vascular and Interventional Radiology. 4th ed.Boston: Little, Brown and Company 1997:768-785.
- 12) Osma E. Solunum sistemi radyolojisi normal ve patolojik. 1.baskı. İzmir: Çağdaş ofset, 2000; 1-18.

- 13) Duwe KM, Shiau M, Budorick NE, et al. Evaluation of the lower extremity veins in patients with suspected pulmonary embolism: Retrospective comparison of helical CT venography and sonography. *AJR* 2000; 175:1525-1531.
- 14) Prevention of venous thrombosis and pulmonary embolism. NIH consensus Development. *JAMA* 1986; 256:744-9.
- 15) Stein PD, Henry JW: Prevalence of acute pulmonary embolism among patients in a general hospital and at autopsy. *Chest* 1995; 108:978-981.
- 16) Ferrari E , Boudony M, Cerboni P, et al. Clinical epidemiology of venous thromboembolic disease. Results of a French multicenter registry. *Eur Heart J* 1997; 18: 685-691.
- 17) Fraser RS, Müller NL, Colman N, Pare PD. 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.
- 18) Kniffin WD jr, Baron JA, Barrett J, et al. The epidemiology of diagnosed pulmonary embolism and deep venous thrombosis in the elderly. *Arch Intern Med* 1994; 154:861-866.
- 19) Mitchell RN, Cotran RS. Hemodynamic disorders, thrombosis, and shock. In: Cotran RS, ed. *Robbins pathologic basis of disease*. 6 ed. Philadelphia: WB Saunders, 1999; pp: 13-130.
- 20) Yenerman M. Genel patoloji. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 1994; s:526-534.
- 21) Fedullo PF: Pulmonary Thromboembolism. In: Murray JF, Nadel JA (Eds). *Textbook of Respiratory Medicine*. 3 th. Ed. Philadelphia: Saunders Company. 2000:1503-1530.
- 22) Moser KM. Venous thromboembolism. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141:235-249.
- 23) Riedel, M: Venous Thromboembolic Disease, Acute Pulmonary Embolism: Pathophysiology, Clinical Presentation, And Diagnosis. *Heart* 2001; 85:229-240.
- 24) Kraaijenhagen RA, Anker PS, Koopman MMW et al. High plasma concentration of factor VIIIc is a major risk factors for venous thromboembolism. *Thromb Haemost* 2000; 83: 5–9.
- 25) Seligsohn U, Lubetsky A. Genetic susceptibility to venous thrombosis. *N Engl J Med*. 2001; 344:1222 – 31.
- 26) Sanson BJ, Simioni P, Tormene D et al. The incidence of venous thromboembolism in asymptomatic carriers of a deficiency of antithrombin, protein C or protein S: a prospective cohort study. *Blood* 1999; 94: 3702–6.
- 27) Dalen JE. Pulmonary Embolism; Natural History, Pathophysiology, and Diagnosis. *Chest* 2002; 122:1440-1456.

- 28) Heijer M, Koster T, Blom J, Bos J, et al. Hyperhomocysteinemia as a Risk Faktor For Deep-Vein Thrombosis. *The New England Journal Of Medicine* 1996;334:759-762.
- 29) Lensing A, Prandoni P, Prins MH, Büller HR. Deep-Vein Thrombosis. *The Lancet* 1999; 353:479-485.
- 30) Tsai W, Cushman M, Rosamond D, et al. Coagulation Factors, Inflammation Markers and Venous Thromboembolism: The Longitudinal Investigation of Thromboembolism Etiology. *The American Journal Of Medicine* 2002; 113:636-642.
- 31) Legere BM, Dweik RA, Arroliga AC: Venous thromboembolism in the intensive care unit. *Clin Chest Med* 1999; 20(2):367-384.
- 32) Giuntini C, Di Ricco G, Marini C, Melillo E, Palla A: Epidemiology of pulmonary thromboembolism. *Chest* 1995; 107:3-9.
- 33) 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 disaese and disorders*, vol 1. 3 ed. New York: McGraw-Hill, 1998;1297-1331.
- 34) 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.
- 35) Eliot CG. Pulmonary physiology during pulmonary embolism. *Chest* 1992; 101:163-171.
- 36) McIntyre KM, Sasahara AA. Hemodynamic and ventricular response to pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc dis* 1974; 17:174-190.
- 37) Fedullo PF. Pulmonary thromboembolism. In: Murray JF, Nadel JA, eds. *Textbook of respiratory medicine*, vol 2 3.Ed. Philadelphia: WB Saunders, 2000; 1503-1533.
- 38) Santolicandro A, Prediletto R, Fornai E, Formichi B, et al. Mechanisms of hypoxemia and hypocapnia in pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med*.1995;152(1):336-47.
- 39) Mainer G, Castaing Y, Guenard H. Determinants of hypoxemia during the acute phase of pulmonary embolism in humans. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132:332-338.
- 40) D'AlonzoGE, Bower JS, Dehart P, et al. The mechanism of abnormal gas exchange in acute massive pulmonary embolism. *Am Rev Respir Dis* 1983; 128:170-172.
- 41) Naeije R, Leeman M. Physiopathology of pulmonary arterial hypertension and gas exchange in acute pulmonary embolism. *Rev Mal Respir*. 1999;16:877-84.
- 42) 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.

- 43) 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.
- 44) 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.
- 45) Kelley MA, Abbuhl S. Massive pulmonary embolism. *Clin Chest Med* 1994;15: 547-560.
- 46) 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.
- 47) 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: 2753-9.
- 48) 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 SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost* 2000; 83:416-20.
- 49) Çiftçi TU, Köktürk N, Demir N, Oğuzülgen KI, Ekim N. Pulmoner emboli kuşkusu olan hastalarda üç farklı klinik olasılık yönteminin karşılaştırılması. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2005;53(3):252-258.
- 50) 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.
- 51) Afzal A, Hüsam A: Leucocytosis in acute pulmonary embolism. *Chest* 1999; 115:1329-1332.
- 52) Moresco RN, Vargas LC, Voegeli CF, Santos R. D-dimer and its Relationship to Fibrinogen/Fibrin Degradation Products (FDPs) in Disorders Associated with Activation of Fibrinolytic Systems. *J.Clin Lab Anal* 2003; 17:77-79.
- 53) Riedel,M: Venous Thromboembolic Disease, Acute Pulmonary Embolism: Pathophysiology, Clinical Presentation, And Diagnosis. *Heart* 2001; 85:229-240.
- 54) Perrier A, Desmaris S, Goehring C, et al. D-Dimer Testing for Suspected Pulmonary Embolism in Outpatients. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:292-296.
- 55) De Moerloose P, Minazio P, Reber G, et al. D-Dimer Determination to Exclude Pulmonary Embolism: A Two Step Using Latex Assay As A Screening Tool. *Thromb Haemost* 1994;72:89-91.
- 56) Kelly J, Rudd A, Lewis RR, Hunt JB. Plasma D-Dimers in the Diagnosis of Venous Thromboembolism. *Arch Intern Med* 2002;162:747-753.

- 57) D'Alonzo GE, Dantzker DR. Gas exchange alterations following pulmonary thromboembolism. *Clin Chest Med* 1984; 5:411-419.
- 58) Stein PD, Goldhaber SZ, Henry JW, Miller M. Arterial blood gas analysis in the assessment of suspected acute pulmonary embolism. *Chest* 1996; 109:78-81.
- 59) Ferrari E, Imbert A, Chevalier T, et al. The ECG in pulmonary embolism. Predictive value of negative T waves in precordial leads-80 case reports. *Chest* 1997; 111:537-543.
- 60) Yoshinaga T, Ikeda S, Nishimura E, et al. Serial changes in negative T wave on electrocardiogram in acute pulmonary thromboembolism *Int J Cardiol* 1999; 72:65-72.
- 61) Goldhaber, S.Z., Visani, L., De Rosa, M.: Acute Pulmonary Embolism: Clinical Outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet* 1999; 353:1386-1389.
- 62) Goldhaber SZ. Echocardiography in the management of pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 2002; 136:91-700.
- 63) Wittlich N, Erbel R, Eichler A, et al. Detection of central pulmonary artery thromboemboli by transesophageal echocardiography in patients with severe pulmonary embolism. *J Am Soc Echocardiogr* 1992; 5:515-524.
- 64) Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. *New Engl J Med* 1998; 339: 93–104.
- 65) Nazeyrollas P, Metz D, Jolly D, et al. Use of transthoracic Doppler echocardiography combined with clinical and electrocardiographic data to predict acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 1996; 17: 779–786.
- 66) Perrier A, Tamm C, Unger PF, et al. Diagnostic accuracy of Doppler-echocardiography in unselected patients with suspected pulmonary embolism. *Int J Cardiol* 1998; 65: 101–109.
- 67) Grifoni S, Olivetto I, Cecchini P, et al. Utility of an integrated clinical, echocardiographic, and venous ultrasonographic approach for triage of patients with suspected pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1998; 82:1230–1235.
- 68) Miniati M, Monti S, Pratali L, et al. Value of transthoracic echocardiography in the diagnosis of pulmonary embolism: results of a prospective study in unselected patients. *Am J Med* 2001; 110:528–535.
- 69) Come PC. Echocardiographic evaluation of pulmonary embolism and its response to therapeutic interventions. *Chest* 1992; 101:151-162.
- 70) McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME, Come PC, Goldhaber SZ, Lee RT. Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1996; 78:469–73.

- 71) Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, Tiede N, Krause T, Just H. Prognostic significance of right ventricular afterload stress detected by echocardiography in patients with clinically suspected pulmonary embolism. *Heart* 1997; 77:346–349.
- 72) Kasper W, Geibel A, Tiede N et al. Distinguishing between acute and subacute massive pulmonary embolism by conventional and Doppler echocardiography. *Br Heart J* 1993; 70:352–6.
- 73) Stein PD, Athanasoulis C, Greenspan RH, Henry JW. Relation of plain chest radiographic findings to pulmonary arterial pressure and arterial blood oxygen levels in patients with acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1992;69:394-396.
- 74) Worsley DF, Alavi A, Aronchic JM, Chen JTT, Greenspan RH, Ravin CE. Chest radiographic findings in patients with acute pulmonary embolism: observations from the PIOPED study. *Radiology* 1993; 189:133-136.
- 75) James H. Thrall, Harvey A Ziesmann. *Nuclear Medicine: Requisites*. London: Mosby 2002 2.th ed. 145-167.
- 76) Blachare 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.
- 77) ACCP Consensus Committee on Pulmonary Embolism. Opinions regarding the diagnosis and management of venous thromboembolic disease. *Chest* 1996;109:233-237.
- 78) Cheely R, McCartney WH, Perry JR et al. The role of noninvasive tests versus pulmonary angiography in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Med* 1981; 70:17–22.
- 79) Van Beek EJR, Reekers JA, Batchelor D, Brandjes DPM, Peeters FLM, Buller HR. Feasibility, safety and clinical utility of angiography in patients with suspected pulmonary embolism and non-diagnostic lung scan findings. *Eur Radiol* 1996; 6:415–419.
- 80) Novelline RA, Baltarowich OH, Athanasoulis CA et al. The clinical course of patients with suspected pulmonary embolism and a negative pulmonary arterio-gram. *Radiology* 1978; 126: 561–567.
- 81) Henry JW, Relyea B, Stein PD. Continuing risk of thromboemboli among patients with normal pulmonary angiograms. *Chest* 1995; 107:1375-1379.
- 82) 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.

- 83) Stein PD, Athanasoulis C, Alavi A, Greenspan RH, Hales CA, Saltzman HA, et al. Complications and validity of pulmonary angiography in acute pulmonary embolism. *Circulation* 1992;85:462-468.
- 84) Diffin DC, Leyendecker JR, Johnson SP, Zucker RJ, Grebe PJ. Effects of anatomic distribution of pulmonary emboli on interobserver agreement in the interpretation of pulmonary angiography. *AJR* 1998;171:1085-1089.
- 85) Smith TP. Pulmonary embolism; what's wrong with this diagnosis? *AJR* 2000; 174:1489-1497.
- 86) Van Beek EJR, Bakker AJ, Reekers JA. Pulmonary Embolism: Interobserver Agreement in the Interpretation of Conventional Angiographic and DSA Images in Patients with Nondiagnostic Lung Scan Results¹ *Radiology* 1996; 198:721-724.
- 87) Hoffman U, Schima W, Herold C. Pulmonary magnetic resonance angiography. *Eur Radiol.* 1999; 9:1745-1754.
- 88) Meaney JF, Weg JG, Chenevert TL, et al. Diagnosis of pulmonary embolism with magnetic resonance angiography. *N Engl J Med.* 1997; 336:1422-1427.
- 89) Gupta A, Frazer CK, Ferguson JM, et al. Acute pulmonary embolism: diagnosis with MR angiography. *Radiology.* 1999; 210:353-359.
- 90) Loubeyre P, Revel D, Douek P, et al. Dynamic contrast enhanced MR angiography of pulmonary embolism: comparison with pulmonary angiography. *Am J Roeng* 1994;162:1035-1039.
- 91) Amundsen T, Kvaerness J, Jones R, *et al.* Pulmonary embolism: detection with MR perfusion imaging of lung - feasibility study. *Radiology* 1997;203:181-185.
- 92) Cremillieux Y, Berthezene Y, Humblot H, et al. A combined ¹H perfusion / ³He ventilation NMR study in rat lungs. *Magn Reson Med* 1999;41:645-658.
- 93) Ceydeli N. Radyolojik Görüntüleme Tekniği. İzmir: Duyal, 2000;223-229.
- 94) Gülsoy UK, Oyar O. Tıbbi Görüntüleme Fiziği. Isparta: Tisimat, 2003; 231-277.
- 95) Kuzo RS, Goodman LR. CT evaluation of pulmonary embolism: technique and interpretation. *AJR* 1997;169:959-965.
- 96) Mayo JR, Remy-Jardin M, Müller NL, et al. Pulmonary Embolism: prospective comparison of spiral CT with ventilation-perfusion scintigraphy. *Radiology* 1997;205:447-452.
- 97) Drucker EA, Rivitz SM, Shepard JA. Acute pulmonary embolism: assessment of helical CT for diagnosis. *Radiology* 1998;209:235-241.
- 98) Van Rossum AB, Pattynama PM, Ton ER, et al. Pulmonary embolism: validation of spiral CT angiography in 149 patients. *Radiology* 1996; 201:467-470.

- 99) Kim KI, Muller NL, Mayo JR. Clinically suspected pulmonary embolism: utility of spiral CT. *Radiology* 1999; 210:693-697.
- 100) Remy-Jardin M, Remy J, Deschildre F, et al. Diagnosis of pulmonary embolism with spiral CT: comparison with pulmonary angiography and scintigraphy. *Radiology* 1996;200:699-706.
- 101) Remy-Jardin M, Remy J, Wattinne L, et al. Central pulmonary thromboembolism: diagnosis with spiral volumetric CT with the single-breath-hold technique-comparison with pulmonary angiography. *Radiology* 1992; 185:381-387.
- 102) Shah AA, Davis SD, Gamsu G, Intriere L. Parenchymal and Pleural Findings in Patients with and Patients without Acute Pulmonary Embolism Detected at Spiral CT. *Radiology* 1999; 211:147-151.
- 103) Coche EE, Muller NL, Kim KI, Wiggs BR, Mayo JR. Acute pulmonary embolism: ancillary findings at spiral CT. *Radiology* 1998; 207:753-758.
- 104) Balakrishnan J, Meziane MA, Siegelman SS, Fishman EK. Pulmonary infarction: CT appearance with pathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr* 1989;13:941-945.
- 105) Patel S, Kazerooni EA. Helical CT for the Evaluation of Acute Pulmonary Embolism. *AJR* 2005; 185:135-149.
- 106) Beigelman C, Chartrand-Lefebvre C, Howarth N, Grenier P. Pitfalls in diagnosis of pulmonary embolism with helical CT angiography. *AJR* 1998;171:579-585.
- 107) Prologo JD, Gilkeson RC, Diaz M, Cummings M. The Effect of Single Detector CT Versus MDCT on Clinical Outcomes in Patients with Suspected Acute Pulmonary Embolism and Negative Results on CT Pulmonary Angiography. *AJR* 2005;184:1231-1235.
- 108) Schoepf UJ, Holzkecht N, Helmberger TK, Crispin A, et al. Subsegmental Pulmonary Emboli: Improved Detection with Thin-Collimation Multi-Detector Spiral CT¹. *Radiology* 2002;222:483-490.
- 109) Redman HC. Deep venous thrombosis: Is contrast venography still the diagnostic "gold standard"? *Radiology* 1988;168: 277-278.
- 110) Moser KM. Venous thromboembolism. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:235-249.
- 111) Patterson RB, Fowler RJ, Keller JD, et al. The limitations of impedance plethysmography in the diagnosis of acute deep venous thrombosis. *J Vasc Med Biol* 1989;9:725-730.
- 112) Dorfman GS, Cronan JJ. Venous ultrasonography. *Radiol Clin North Am* 1992;30:879-94.

- 113) Carpenter JP, Holland GA, Baum RA, et al. Magnetic resonance venography for the detection of deep venous thrombosis: comparison with contrast venography and duplex Doppler ultrasonography. *J Vasc Surg* 1993; 18:734-741.
- 114) Alavi A, Palevsky HI, Gupta N, et al. Radiolabeled antifibrin antibody in the detection of venous thrombosis: preliminary results. *Radiology* 1990;175:79-85.
- 115) Loud PA, Katz DS, Klippenstein DL, et al. Combined CT venography and pulmonary angiography in suspected thromboembolic disease: diagnostic accuracy for deep venous evaluation. *AJR* 2000; 174:61-65.
- 116) Duwe KM, Shiao M, Budorick NE, et al. Evaluation of the lower extremity veins in patients with suspected pulmonary embolism: Retrospective comparison of helical CT venography and sonography. *AJR* 2000;175:1525-1531.
- 117) Baldt MM, Zontsich T, Stumpflen A, et al. Deep venous thrombosis of the lower extremity: efficacy of spiral CT venography compared with conventional venography in diagnosis. *Radiology* 1996; 200:423-428.
- 118) Carson JL, Kelley MA, Duff A, et al. The clinical course of pulmonary embolism. *N Engl J Med* 1992;326:1240-1245.
- 119) Bell WR, Simon TL, DeMets DL: The clinical features of submassive and massive pulmonary embolism. *Am J Med* 1997 ;62:355-360.
- 120) Stein PD, Willis PW, DeMets DL: History and physical examination in acute pulmonary embolism in patients without preexisting cardiac or pulmonary disease *Am J Cardiol* 1981; 47: 218-223.
- 121) Stein PD, Saltzman HA, Weg JG: Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1991; 68:1723-1724.
- 122) Well PS, Ginsberg JS, Anderson DR, et al. Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1998;129:2439-2455.
- 123) Uresandi F, Blanquer J, Conget F et al. Guidelines for the Diagnosis, Treatment, and Follow up of Pulmonary Embolism. *Arch Broncoemol* 2004;40(12):580-594.
- 124) Perrier A, Desmaris S, Goehring C, et al. D-Dimer Testing for Suspected Pulmonary Embolism in Outpatients. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:292-296.
- 125) Perrier A, Roy PM, Aujesky D, et al. Diagnosing pulmonary embolism in outpatients with clinical assessment, D-Dimer measurement, venous ultrasound, and helical computed tomography: a multicenter management study. *Am J Med* 2004;116:291-299.

- 126) Egermayer P, Town GI, Turner JG, Heaton DC, Mee AL, Beard ME. Usefulness of D-dimer, blood gas, and respiratory rate measurements for excluding pulmonary embolism. *Thorax* 1998;53:830-834.
- 127) Nazyrollas P, Metz D, Chapoutot L, Jean-Pierre C et al. Diagnostic accuracy of echocardiography-Doppler in acute pulmonary embolism. *Int J Cardiol* 1995;47:273-280.
- 128) Loud PA, Katz DS, Klippenstein DL, Shah RD, Grosman ZD. Combined CT venography and pulmonary angiography in suspected thromboembolic disease: diagnostic accuracy for deep venous evaluation. *AJR* 1999; 174:61-65.
- 129) Girard P, Musset D, Parent F, Maitre S, Philippteau C, Simonneau G. High prevalence of detectable deep venous thrombosis in patients with acute pulmonary embolism. *Chest* 1999;116:903-908.
- 130) Wells PS, Rodger M. Diagnosis of pulmonary embolism: when is imaging needed? *Clin Chest Med* 2003; 24:13-28.
- 131) Oudkerk M, Beek EJR, Cate JW. Pulmonary embolism. Vienne: Blackwell Science , 1999;37-53.
- 132) Mangenelli D, Palla A, Donnomaria V, Guintini C. Clinical features of pulmonary embolism: Doubts and certainties. *Chest* 1995;107:25-32.
- 133) Miniati M, Monti S, Bottai M. A structured clinical model for predict in the probability of pulmonary embolism. *Am J Med* 2003;114:173-179.
- 134) Kruip MJHA, Lercler MGL, van der Heul C, Prins MH, Büller HR. Diagnostic strategies for excluding pulmonary embolism in clinical outcome studies. A systematic review. *Ann Intern Med* 2003;138:941-951.
- 135) Goodman LR, Lipchik RJ, Kuzo RS, et al. Subsequent pulmonary embolism: risk after a negative helical CT pulmonary angiogram-prospective comparison with scintigraphy. *Radiology* 2000; 215:535-542.
- 136) Hull RD, Raskob GE, Coates G, Panju AA. Clinical validity of a normal perfusion lung scan in patients with suspected pulmonary embolism. *Chest* 1990; 97: 23-6.
- 137) Van Beek EJR, Kuyser PMM, Schenk BE, Brandjes DPM, ten Cate JW, Buller HR. A normal perfusion lung scan in patients with clinically suspected pulmonary embolism: frequency and clinical validity. *Chest* 1995; 108: 170-3.
- 138) McNeil BJ. Ventilation-perfusion studies and the diagnosis of pulmonary embolism: concise communication. *J Nucl Med* 1980;21:319-23.

- 139) Hayashino Y, Goto M, Noguchi Y, Fukui T. Ventilation-Perfusion Scanning and Helical CT in Suspected Pulmonary Embolism: Meta-Analysis of Diagnostic Performance¹. *Radiology* 2000;215:535-542.
- 140) Khorasani R, Gudas TF, Nikpoor N, Polak JF. Treatment of patients with suspected pulmonary embolism and intermediate-probability lung scans: is diagnostic imaging underused?. *AJR* 1997;169:1355-1360.
- 141) Hoey JR, Farrer PA, Rosenthal LJ, Spengler RF. Interobserver and intraobserver variability in lung scan reading in suspected pulmonary embolism. *Clin Nul Med* 1980; 5:508-513.
- 142) Carter WD, Brady TM, Keyes JW Jr, et al. Relative accuracy of two diagnostic schemes for detection of pulmonary embolism by ventilation-perfusion scintigraphy. *Radiology* 1982; 145:447 -451.
- 143) Harold IP, Kelley MA, Fishman AP. Pulmonary tromboembolic disease. In: Alfred P. Fishman. *Textbook of Fishman's Pulmonary disease and disorders*, Third Edition 1998. International Edition. S.1297-1327.
- 144) Safriel Y, Zinn H. CT pulmonary angiography in the detection of pulmonary emboli: a meta-analysis of sensitivities and specificities. *Clin Imaging* 2002; 26:101 -105.
- 145) Chartrand-Lefebvre C, Howarth N, Lucidarme O et al. Contrast-Enhanced Helical CT for Pulmonary Embolism Detection: Inter- and Intraobserver Agreement Among Radiologists with Variable Experience. *AJR Am J Roentgenol* 1999 172:107-112.
- 146) 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; 164:1369-1374.
- 147) Quinn MF, Lundell CJ, Klotz TA, et al. Reliability of selective pulmonary arteriography in the diagnosis of pulmonary embolism. *AJR* 1987; 149:469-471.
- 148) Tillie-Leblond I, Masrota I, Radenne F, et al. Risk of pulmonary embolism after a negative spiral CT angiogram in patients with pulmonary disease: 1-year clinical follow-up study. *Radiology* 2002; 223:461-467.
- 149) Lomis NN, Yoon HC, Moran AG, Miller FJ. Clinical outcomes of patients after a negative spiral CT pulmonary arteriogram in evaluation of acute pulmonary embolism. *J Vasc Interv Radiol* 1999;10:707-712.
- 150) Musset D, Parent F, Meyer G, et al. Diagnostic strategy for patients with suspected pulmonary embolism: a prospective multicentre outcome study. *Lancet* 2002; 360:1914-1920.

- 151) Remy-Jardin M, Tillie-Leblond I, Szapiro D, et al. CT angiography of pulmonary embolism in patients with underlying respiratory disease: impact of multislice CT on image quality and negative predictive value. *Eur Radiol* 2002; 12:1971-1978.
- 152) Gurney JW. No fooling around: direct visualization of pulmonary embolism. *Radiology* 1993; 188:618-619.
- 153) Levine MN, Raskob GE, Ladefeld S. Hemorrhagic complications of anticoagulant treatment. *Chest* 1995;108:276-283.
- 154) Iorio A, Guercini F, Pini M. Low-molecular-weight heparin for the long-term treatment of symptomatic venous thromboembolism: meta-analysis of the randomized comparisons with oral anticoagulants. *J Thromb Haemost* 2003;1:1906-1913.
- 155) Qanadli SD, Hajjam ME, Mesurolle B, et al. Pulmonary embolism detection: prospective evaluation of dual-section helical CT versus selective pulmonary arteriography in 157 patients. *Radiology* 2000; 217:447-455.
- 156) Winer-Muram HT, Rydberg J., Johnson MS, Tarver RD et al. Suspected Acute Pulmonary Embolism: Evaluation with Multi-Detector Row CT versus Digital Subtraction Pulmonary Arteriography¹ *Radiology* 2004; 233:806-815.
- 157) Revel MP, Petrover D, Hernigou A, Lefort C, Meyer G, Frija G. Diagnosing Pulmonary Embolism with Four-Detector Row Helical CT: Prospective Evaluation of 216 Outpatients and Inpatients¹. *Radiology* 2005; 234:265-273.
- 158) Coche E, Verschuren F, Keyeux A, et al. Diagnosis of acute pulmonary embolism in outpatients: comparison of thin-collimation multi-detector row spiral CT and planar ventilation-perfusion scintigraphy. *Radiology* 2003; 229:757-765.
- 159) Remy-Jardin M, Remy J. Spiral CT Angiography of the Pulmonary Circulation¹ *Radiology* 1999; 212:615-636.
- 160) Gotway MB, Patel RA, Webb WR. Helical CT for the evaluation of suspected acute pulmonary embolism: diagnostic pitfalls. *J Comput Assist Tomogr* 2000; 24:267 -273.
- 161) Remy-Jardin M, Remy J, Artaud D, Deschildre F, Fribourg M, Beregi JP. Spiral CT of pulmonary embolism: technical considerations and interpretive pitfalls. *J Thorac Imaging* 1997; 12:103 -117.
- 162) Perrier A, Howarth N, Didier D, et al. Performance of helical computed tomography in unselected outpatients with suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 2001; 135:88-97.
- 163) Yoo AJ, Wittram C. CTPA pulmonary artery flow artifact: pitfall in the diagnosis of pulmonary embolism. *Radiology* 2003; 352:233-238.

- 164) Kelly AM, Patel S, Kazerooni EA. CT pulmonary angiography for acute pulmonary embolism in ICU patients: clinical experience. *Radiology* 2002; 225:385-390.
- 165) Miller GA, Sutton GC, Kerr IH, Gibson RV, Honey M. Comparison of streptokinase and heparin in treatment of isolated acute massive pulmonary embolism. *BMJ* 1971;2:681-684.
- 166) Walsh PN, Greenspan RH, Simon M, et al. An angiographic severity index for pulmonary embolism. *Circulation* 1973;47[suppl II]:101-107.
- 167) Bankier AA, Janata K, Fleischmann D, et al. Severity assessment of acute pulmonary embolism with spiral CT: evaluation of two modified angiographic scores and comparison with clinical data. *J Thorac Imaging* 1997;12:150-158.
- 168) Collomb D, Paramelle PJ, Calaque O, et al. Severity assessment of acute pulmonary embolism: evaluation using helical CT. *Eur Radiol* 2003 Jul;13(7):1508-1514.
- 169) Meer RW, Pattynama PMT, Strijen MJL, et al. Right Ventricular Dysfunction and Pulmonary Obstruction Index at Helical CT: Prediction of Clinical Outcome during 3-month Follow-up in Patients with Acute Pulmonary Embolism. *Radiology* 2005;235:798-803.
- 170) ten Wolde M, Tulevski II, Mulder JW, et al. Brain natriuretic peptide as a predictor of adverse outcome in patients with pulmonary embolism. *Circulation* 2003; 107:2082-2084.
- 171) Kucher N, Printzen G, Goldhaber SZ. Prognostic role of brain natriuretic peptide in acute pulmonary embolism. *Circulation* 2003; 107:2545-2547.
- 172) Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, et al. Importance of cardiac troponins I and T in risk stratification of patients with acute pulmonary embolism. *Circulation* 2002; 106:1263-1268.
- 173) Lourie GL, Pizzo SV, Ravin C, Putnam C, Thompson WM. Experimental pulmonary infarction in dogs: a comparison of chest radiography and computed tomography. *Invest Radiol* 1982;17:224-232.
- 174) Ren H, Kuhlman JE, Hruban RH, Fishman EK, Wheeler PS, Hutchins GM. CT of inflation-fixed lungs: wedge-shaped density and vascular sign in the diagnosis of infarction. *J Comput Assist Tomogr* 1990;14:82-86.
- 175) Bynum LJ, Wilson JE. Radiographic features of pleural effusions pulmonary embolism. *Am Rev Respir Dis* 1978; 117:829-834.

ONAY SAYFASI:

Tez teslim edilen üniversite: ADNAN MENDFERES ÜNİVERSİTESİ

Tez Başlığı: PULMONER TROMBOEMBOLİ TANISINDA SPİRAL BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİK PULMONER ANJİOGRAFİNİN YERİ; KLİNİK VE LABORATUVAR VERİLERİ İLE UYUMU

Tezi Teslim Eden: MEHMET BURAK ÇILDAĞ

Tez Kabul Tarihi: 24.0.2006

Tez Danışmanı: PROF.DR.CAN ZAFER KAHRAMAN

Diğer Jüri Üyeleri: Doç.Dr YELDA ÖZSUNAR DAYANIR

Doç.Dr. ÖMER KUTSİ KÖSEOĞLU

Yrd.Doç.Dr ALEV AKDİLLİ

Yrd .Doç.Dr FÜSUN TAŞKIN

Yedek Jüri Üyeleri: Doç. Dr. YAKUP YÜREKLİ

Yrd Doç. Dr ALPARSLAN ÜNSAL