

T.C.

**NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**PULMONER EMBOLİDE ERKEN MORTALİTEYİ ÖNGÖRMEDE MODİFİYE
QANADLI İNDEKSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Uğur Basri ÖNAL

UZMANLIK TEZİ

KONYA – 2025

T.C

**NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**PULMONER EMBOLİDE ERKEN MORTALİTEYİ ÖNGÖRMEDE MODİFİYE
QANADLI İNDEKSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Uğur Basri ÖNAL

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Doç. Dr. Süleyman BAKDIK

KONYA – 2025

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca desteklerini esirgemeyen, bilgi ve tecrübelerini aktaran başta tez danışmanım Doç. Dr. Süleyman BAKDIK hocama, anabilim dalı başkanımıza ve tüm değerli hocalarıma,

Asistanlık eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan çok keyif aldığım tüm asistan arkadaşlarıma, beraber çalıştığımız süre boyunca desteklerini esirgemeyen diğer mesai arkadaşlarıma,

Tüm eğitim sürecimde maddi ve manevi desteğini benden esirgemeyen, verdiğim her kararı destekleyen, beni asla yalnız bırakmayan aileme,

Yollarımızın kesiştiğı günden beri her zaman yanımda olan desteğini hep hissettiğim değerli eşim Aybükeye,

Sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Uğur Basri ÖNAL

2025

ÖZET

PULMONER EMBOLİDE ERKEN MORTALİTEYİ ÖNGÖRMEDE MODİFİYE QANADLI İNDEKSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

DR. Uğur Basri Önal

UZMANLIK TEZİ

KONYA-2025

Amaç: Pulmoner emboli, venöz sistemde oluşan trombüsün pulmoner arteriyel sisteme embolize olmasıdır. Akut başlangıçlı bir durum olup şiddetli kalp yetmezliği ve ölüme neden olabilir. Hastane içi mortalite oranı %4, 30 günlük mortalite de %13'tür. Hastalığın ciddiyeti ve erken mortlite riskini öngörmek oldukça önemlidir. Qanadli indeksi, akut pulmoner emboli hastalarında pulmoner arter tutulumu şiddetini değerlendirmek için kullanılabilir. Ancak, pulmoner infarktüs ve sağ ventrikül/sol ventrikül oranının bu indeksle birlikte değerlendirilmesinin, bu hastalardaki mortaliteyi daha iyi bir şekilde tahmin etmeye yardımcı olabileceği düşünülmektedir. Bu çalışmada, PE hastalarının pulmoner BT anjiyografisinde Qanadli indeksine "pulmoner infarkt ve artmış RV/LV oranı" nı ekleyerek yeni bir indeks tasarlamayı ve kısa vadeli mortaliteyi öngörmedeki rolünü değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Bu retrospektif çalışmaya 327 akut pulmoner emboli hastası dahil edildi. Hastalar, 30 gün içinde ölenler ve hayatta kalanlar olarak iki gruba ayrıldı. Ardından, hastaların bilgisayarlı tomografi anjiyografileri değerlendirildi. Hastaların RV/LV çap oranı ve pulmoner arter tıkanıklık indeksi (PAOI) hesaplandı. Hastaların bilgisayarlı tomografi taramaları pulmoner infarktüs açısından incelendi. RV/LV oranı ve pulmoner infarktüs PAOI'ye eklenerek, yeni bir indeks olan modifiye Qanadli skoru oluşturuldu. Mortalitenin prediktörlerini bulmak için lojistik regresyon analizleri yapıldı.

Bulgular: Pulmoner infarktüs skoru ve PAOI skorunu RV/LV oranı skoruna ekleyerek, mortaliteyi tahmin etmek için odds oranı (OR) 1,31'e yükseldi. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Bulgularımıza dayanarak, kısa vadeli mortaliteyi tahmin etmek için en yüksek OR, pulmoner infarktüs skoru ile elde edildi ve regresyon analizinde 3,1 olarak bulundu.

Sonuç: Yeni modifiye Qanadli indeksi, pulmoner emboli hastalarında kardiyovasküler parametrelerdeki değişiklikleri ve kısa vadeli mortaliteyi tahmin etme konusunda Qanadli indeksine ve RV/LV oranına göre daha fazla yeteneğe sahiptir. Ancak Neda Akhoundi ve arkadaşlarının çalışmasında olduğu kadar yüksek öngördürücü çıkmadı. Bizim çalışmamızda en yüksek skorun enfarkt skoru olduğu belirlendi.

Anahtar kelimeler: Pulmoner Emboli, Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi, Modifiye qanadli skorlaması İndeksi, Qanadli Skoru

ABSTRACT

PULMONER EMBOLİDE ERKEN MORTALİTEYİ ÖNGÖRMEDE MODİFİYE QANADLI İNDEKSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

DR. Uğur Basri Önal

UZMANLIK TEZİ

KONYA-2025

Purpose: Pulmonary embolism is the embolization of a thrombus formed in the venous system into the pulmonary arterial system. It is an acute condition that can lead to severe heart failure and death. The in-hospital mortality rate is 4%, and the 30-day mortality is 13%. It is crucial to assess the severity of the disease and predict the early mortality risk. The Qanadli index can be used to assess the severity of pulmonary artery involvement in patients with acute pulmonary embolism. However, it is thought that evaluating pulmonary infarction and the right ventricle/left ventricle ratio alongside this index may help better predict mortality in these patients. In this study, we aimed to design a new index by adding "pulmonary infarction and increased RV/LV ratio" to the Qanadli index in pulmonary CT angiography of PE patients and evaluate its role in predicting short-term mortality.

Materials and Methods: A total of 327 patients with acute pulmonary embolism were included in this retrospective study. The patients were divided into two groups: those who died within 30 days and those who survived. Then, the patients' computed tomography angiographies were evaluated. The RV/LV diameter ratio and pulmonary artery obstruction index (PAOI) were calculated. The patients' CT scans were examined for pulmonary infarction. By adding the RV/LV ratio and pulmonary infarction to the PAOI, a new index called the modified Qanadli score was created. Logistic regression analyses were performed to identify predictors of mortality.

Results: By adding the pulmonary infarction score and PAOI score to the RV/LV ratio score, the odds ratio (OR) for predicting mortality increased to 1.31. This difference was statistically significant. Based on our findings, the highest OR for predicting short-term mortality

was obtained through the pulmonary infarction score, which was found to be 3.1 in the regression analysis.

Conclusion: The new modified Qanadli index has greater ability to predict changes in cardiovascular parameters and short-term mortality in pulmonary embolism patients compared to the Qanadli index and RV/LV ratio. However, it did not show as high predictive capability as in the study by Neda Akhondi and colleagues. In our study, it was determined that the highest score was the infarction score.

Keywords: Pulmonary Embolism, Pulmonary Embolism Severity Index, Modified Qanadli Scoring Index, Qanadli Score

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	v
ÖZET	vi
İÇİNDEKİLER.....	x
TABLolar DİZİNİ.....	xiii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	xiv
KISALTMA VE SİMGELER	xv
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1 Anatomi	3
2.1.1 Pulmoner Anatomi.....	1
2.1.2 Pulmoner arter sisteminin topografik anatomisi.....	7
2.1.3 Pulmoner arterler.....	7
2.1.4 Pulmoner venler	11
2.2 Pulmoner emboli.....	11
2.3 Epidemiyoloji	13
2.4 Pulmoner emboliye predispozan faktörler	13

2.5 Klinik bulgular	18
2.6 Tanı	19
2.6.1 Laboratuvar	20
2.6.2 Elektrokardiyografi.....	20
2.6.3 Ekokardiyografi.....	20
2.6.4 Akciğer grafisi.....	21
2.6.5 Ventilasyon/perfüzyon sintigrafisi	22
2.6.6 Pulmoner anjiografi	23
2.6.7 Bilgisayarlı tomografik anjiografi.....	24
2.6.8 Alt ekstremitte venöz doppler	25
2.6.9 Manyetik rezonans anjiografi.....	26
2.7 Qanadli skorlaması	27
3 GEREÇ VE YÖNTEM.....	29
Çalışma grubu	29
Görüntüleme protokol.....	29
Radyolojik değerlendirme.....	30
İstatistiksel analiz	35

4	BULGULAR	36
5	VAKA ÖRNEKLERİ	43
6	TARTIŞMA	45
7	SONUÇ	48
8	KAYNAKLAR	49

TABLO DİZİNİ

Tablo 1. Hasta grubuna göre DVT prevalansı.....	14
Tablo 2. Virchow triadı.....	15
Tablo 3. Venöz tromboembolizme neden olan akut ve kronik nedenler.....	16
Tablo 4. Venöz tromboemboliye zemin hazırlayan etkenler.....	17
Tablo 5. Pulmoner embolide semptom ve bulgular.....	19
Tablo 6. Pulmoner embolinin akciğer grafisi bulguları.....	21
Tablo 7. Tanımlayıcı özellikler.....	37
Tablo 8. 30 Gün Sonunda Hayatta Kalan Hastalarla Ölen Hastaların Yaş, PAOI ve Yeni Skorlarının Karşılaştırılması.....	39
Tablo 9. Çalışmaya dahil edilen hastalardan 30 gün sonunda hayatta kalan hastalarla ölen hastaların bazı özelliklerinin karşılaştırılması.....	40
Tablo 10. Hesaplanan farklı skorlamaların 30 günlük mortalite üzerindeki etkilerini değerlendirmek için yapılan lojistik regresyon analizi.....	41
Tablo 11. Katılımcıların bazı özelliklerine göre yeni skor değerinin karşılaştırılması.....	42

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Pulmoner hilus.....	3
Şekil 2. Pulmoner fissürler.....	4
Şekil 3. Akciğer segment ve lobları.....	5
Şekil 4. Akciğer bronşları.....	6
Şekil 5. Akciğer arterleri.....	10
Şekil 6. Dvt sonuçları.....	12
Şekil 7. Akciğer grafisinde pulmoner emboli ve enfarktta görülen hompton hörgücü.....	22
Şekil 8. Qanadli puanlaması.....	28
Şekil 9. Qanadli skoru.....	28
Şekil 10. Örnek qanadli skoru.....	31
Şekil 11. Örnek sağ sol ventrikül oranı.....	32
Şekil 12. Örnek pulmoner emboli.....	34

KISALTMA VE SİMGELER

BTPA : Bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografi

BT : Bilgisayarlı tomografi

DSA : Dijital subtraksiyon anjiyografisi

DVT: Derin ven trombüsü

EKG : Elektrokardiyogram

EKO : Ekokardiyografi

KDUS : Kompresyon Doppler ultrasonografisi

LV : Sol ventrikül

MRA : Manyetik rezonans anjiyografi

MI : Miyokard enfarktüsü

MRG : Manyetik rezonans görüntüleme

PA : Pulmoner arter

PAOİ : Pulmoner arter obstrüksiyon indeksi

PE : Pulmoner emboli

RV : Sağ ventrikül

V/Q : Ventilasyon-perfüzyon

VTE : Venöz tromboemboli

YBÜ : Yoğun bakım ünitesi

PULMONER EMBOLİDE ERKEN MORTALİTEYİ ÖNGÖRMEDE MODİFİYE QANADLI İNDEKSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Pulmoner emboli (PE), venöz damarlarda meydana gelen trombusun pulmoner arteryel sisteme embolize olmasıdır. Akut başlangıçlı bir durum olup şiddetli kalp yetmezliği ve ölümlerle sonuçlanabilir. PE evrensel bir sorundur ve batı dünyasında kardiyovasküler ölüm sebeplerinin ilk sıralarında yer almaktadır. (67) Hastane içi mortalite oranı %4, 30 günlük mortalitede %13'tür. (69) Özgeçmiş hastalıkları ve klinik durumu, pulmoner emboli erken mortalitesinde belirleyicidir. (68)

PE ani başlayan şiddetli kalp yetmezliği, mortalite ile sonuçlanan bir hastalıktır. Hastalara hızlı tanı konması ve hastaların tedavi sürecinin belirlenmesi büyük önem arz etmektedir. PE hastalarının tanı alıp risk sınıflamasının ve tedavi sürecinin belirlenmesi acil servis, kardiyoloji, göğüs hastalıkları, radyoloji, kalp damar cerrahi ve anestezi kliniklerinin multidisipliner çalışması ile gerçekleştirilmektedir. PE hastaları için bir takım skorlama sistemleri geliştirilerek bu hastalarının mortalite riski belirlenmiştir.(1)

Pulmoner anjiyografi ve çok kesitli bilgisayarlı tomografi anjiyografinin akut pulmoner emboli tanısındaki rolü iyi bilinmektedir. Pulmoner arterlerin alt segment seviyesine kadar değerlendirilmesi ve görselleştirilmesine olanak tanıyan çok kesitli bilgisayarlı tomografi anjiyografi, PE değerlendirilmesinde verimli ve doğru bir yöntem olarak kabul edilmektedir. (70,71) Önceki çalışmalara dayalı olarak, çok kesitli bilgisayarlı tomografi anjiyografi'deki sağ ventrikül/sol ventrikül çap oranının (RV/LV) artması, PE'nin şiddetini gösterebilir ve PE'li hastalarda kısa vadeli mortaliteyi tahmin edebilir. (72,73,74)

Önceki çalışmalar, Qanadli skoru ile değerlendirilen pulmoner arter tıkanıklık indeksinin (PAOI) mortaliteyi tahmin etmedeki rolünü araştırmaya çalıştı. Bu çalışmalardan birkaçı, PAOI'nin PE hastalarında mortaliteyi tahmin etme özelliğini gösterebilmişken, diğerleri bunu başaramamıştır. Ancak çoğu çalışmada, PAOI'nin mortaliteyi tahmin edici bir faktör olarak bulunamasa da, PAOI ile RV/LV oranı arasında güçlü bir korelasyon bulunmuştur. Ayrıca, PE birkaç hastada pulmoner infarktüs yapabilir, bu da PE'li hastaların genel sağlık durumunu

kötüleştirebilir ve kısa vadeli mortalite ile ilişkilidir. (73,75,76)

Buradaki nokta, Qanadli indeksinin yalnızca pulmoner arter dallarının tıkanıklığı ile ilgili kriterleri içermesidir, ancak mantıksal olarak, akciğer parankimasının durumu veya artmış bir RV/LV oranının varlığı, hastanın prognozunu belirlemede çok etkili olabilir. Bu nedenle, görüşümüze göre, bu göstergeleri Qanadli indeksine eklemek ve "modifiye Qanadli skoru" adı verilen yeni bir indeks sunmak, hastaların durumu ve prognozunu daha doğru bir şekilde tanımlamak olacaktır. Bu nedenle, bu çalışmada, pulmoner BT anjiyografisiyle PE hastalarındaki Qanadli indeksine "pulmoner infarktüs ve artmış RV/LV oranı" ekleyerek yeni bir indeks tasarlamayı ve kısa vadeli mortaliteyi tahmin etmedeki rolünü değerlendirmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

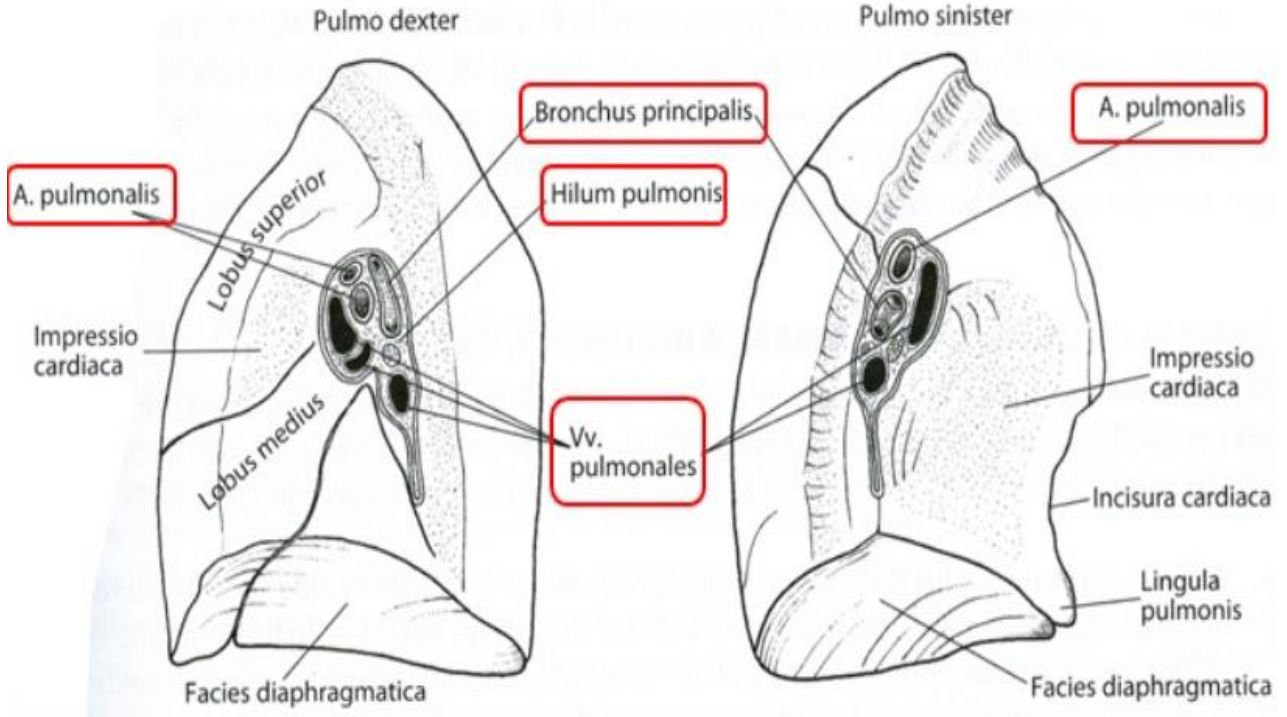
2.1. Anatomi

2.1.1 Pulmoner Anatomi

Solunumun en önemli bölümü akciğerlerden meydana gelmektedir. Yaklaşık değerler olarak baktığımızda sağ akciğer 625 gr, sol akciğer 567 gramdır. Göğüs kafesi içindeki akciğerler mediasten adı verilen anatomik boşluğun iki yanında bulunmaktadır. Akciğerlerin giriş bölümüne hilus pulmonalis denmektedir. Hiluslar ile mediastinal yapılar birbiri ile ilişkilidir. Hiluslar pulmoner arter ve pulmoner venlerden, ana bronşlardan, lenf damarlarından, a. bronşialislerden ve sinirlerden meydana gelmektedir. (2,3)

Sağ ve sol akciğer hilusları benzerdir fakat aynı değildir. Akciğerin hilusları T5 ile T7 omurları arasında yer alır (5)

Şekil 1. Pulmoner hilus anatomisi



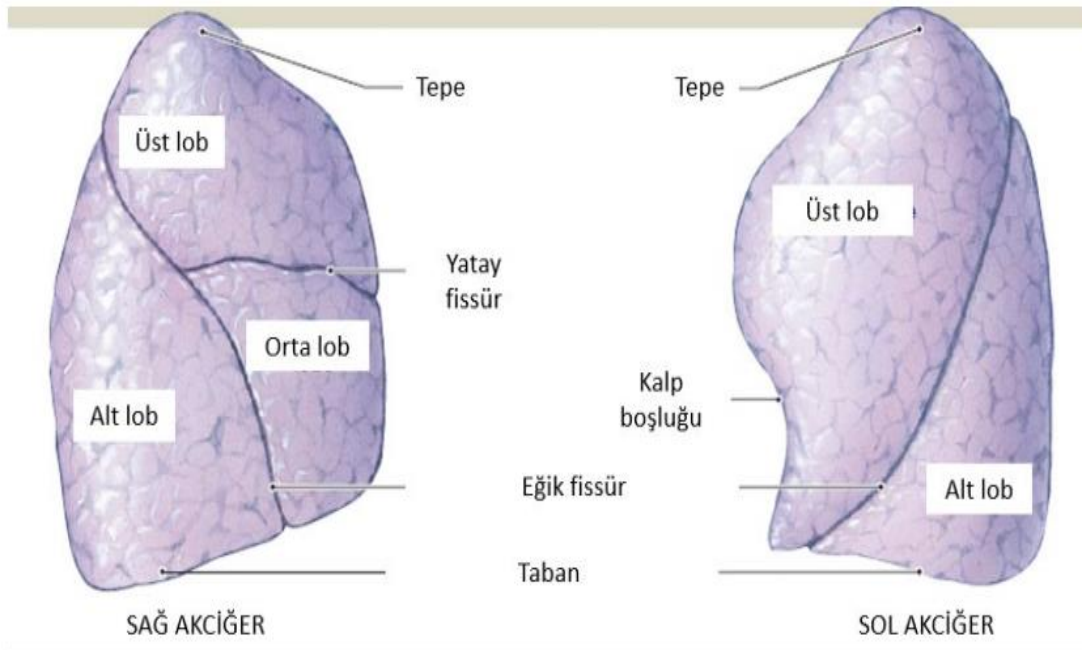
Akciğer hilus yapıları, altta pulmoner ligament ile devam eden bir plevral kılıfı ile çevrilidir. Her hilus aşağıdakileri içerir:

- Lober anatomiye göre ayrılan ana bronş
- Akciğer atardamarı
- Üst ve alt pulmoner venler
- Lenf düğümleri ve lenf kanalları
- Bronşial atardamarlar ve toplardamarlar
- Otonom sinirler (5)

Alt, orta ve üst lob olmak üzere sağ akciğerde üç lob bulunurken, sol akciğerde iki adet olmak üzere; üst ve alt lob bulunmaktadır. Sağdaki loblar arasında horizontal ve oblik fissür bulunurken, solda yalnızca oblik fissür bulunmaktadır. Sağ akciğerdeki orta lobun karşılığı sol akciğer üst loba ait olan linguladır. (1)

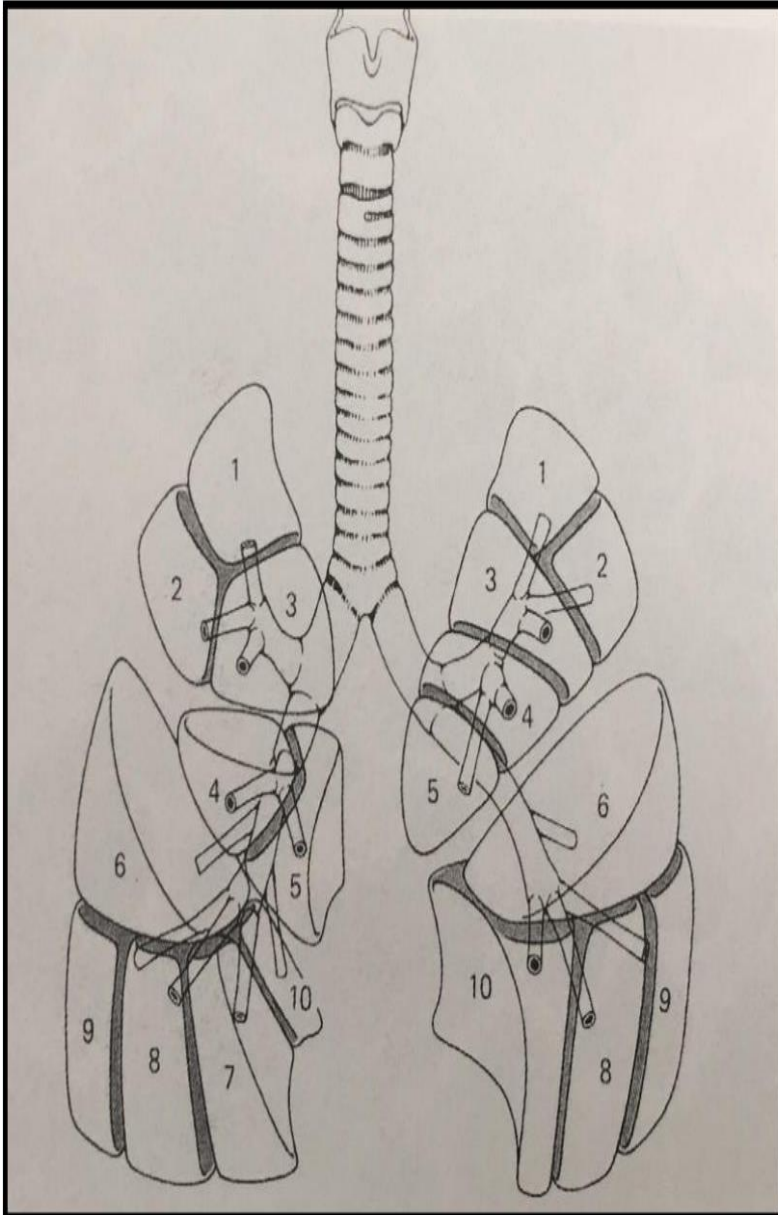
Fissür anatomisinde varyasyonlar olabilmektedir, herkeste benzer değildir. Çoğu zaman kısmen ya da tamamen fissür gelişmemiştir. Aksesuar fissürler olduğunda akciğer parankiminin bazı kısımları sınırlandırılmış olur ve buna da aksesuar lob denir. (1)

Şekil 2. Pulmoner fissürler



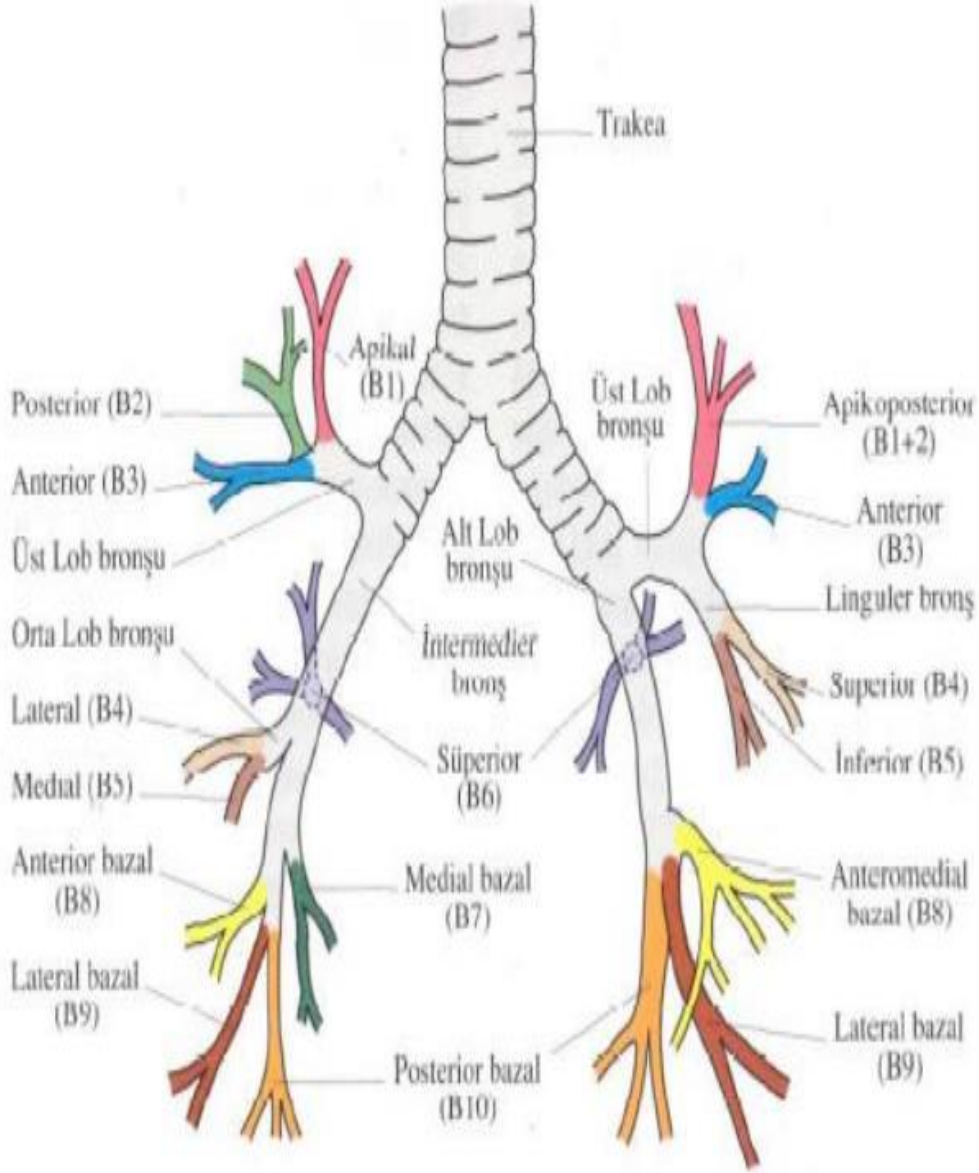
Akciğer lobları bronş dallanmasına göre segmentlere ayrılmıştır. Her segmentin kendi pulmoner arter dalı vardır ve bu nedenle bronkopulmoner segment, kendi bronşu ve arteri tarafından beslenen bir akciğer bölümüdür. Her segment işlevsel ve anatomik olarak ayrıdır ve bu da komşu segmentlerini etkilemeden tek bir segmentin cerrahi olarak çıkarılmasına olanak tanır. Sağ ve sol akciğerler arasında, sol akciğer daha küçük olmasına ve sadece iki lob içermesine rağmen, bir tür segmental simetri vardır. Genel olarak, her akciğerin 10 segmenti vardır: üst loblar 3 segment, orta lob/lingula 2 ve alt loblar 5 segment içerir. Bilateral olarak, üst loblar apikal, posterior ve anterior segmentlere ve alt loblar superior (apikal) ve 4 bazal segmente (ön, medial, posterior ve lateral) sahiptir. (3)

Şekil 3. Pulmoner loblar ve segmentler



- Sağ akciğerde 10 segment
 - Sağ üst lob
 - 1. apikal segment
 - 2 posterior segment
 - 3 anterior segment
 - Sağ orta lob
 - 4 lateral segment
 - 5 medial segment
 - Sağ alt lob
 - 6 superior
 - 7 mediobazal
 - 8 anterior-bazal
 - 9 lateral-bazal
 - 10 posterior-bazal
- Sol akciğerde 9 segment
 - Sol üst lob
 - 1. apikal segment
 - 2 posterior segment
 - 3 anterior segment
 - 4 lingula- superior
 - 5 lingula-inferior
 - Sol alt lob
 - 6 superior
 - 8 anterior-bazal
 - 9 lateral-bazal
 - 10 posterior-bazal

Şekil 4. Pulmoner bronşlar



Plevra, akciğerleri çevreleyen ve göğüs boşluğunu kaplayan, kapalı, içe doğru kıvrılmış bir kese şeklinde olan, son derece hassas, iki katlı seröz bir zarıdır. Visseral plevra: akciğerlerin yüzeyini kaplar ve lobları arasında doğru uzanır. Parietal plevra: Göğüs duvarının iç kısmını döşer ve döşediği yere göre isimlendirilir. (1)

2.1.2 Pulmoner damarların topografik anatomisi

Sağ ventrikülden pulmoner trunkus orjin almaktadır. Pulmoner trunkus yaklaşık 50 mm uzunluğundadır. Genişliği erkeklerde normalin üst sınırı 29 mm, kadınlarda ise 27 mmdir. Ancak, mutlak boyut bireyler arasında farklılık gösterebilir. Pulmoner trunkus sağ ve sol pulmoner arter dallarına arkus aortanın altından ayrılmaktadır. Sağ ana pulmoner arter soldakinden daha uzundur ve geniştir. Sağ pulmoner arter arkus aorta ve vena kava superiorun posteriorundan trakeanın inferiorundan sağa doğru uzanır ve büyük kısmı perikard içerisinde. Perikardtten ayrıldıktan sonra sağ ana bronşun anteriorunda devam eder. (6)

Sağ pulmoner arter, Ludwig'in transtorasik düzlemi seviyesinde dallanır. Pulmoner gövdeden ve sol pulmoner arterden dik olarak, superior vena kava ve sağ ana bronş arasında ilerler. Sağa doğru ilerlerken, aort arkı ve karinanın altında, özofagusun ve sağ ana bronşun önünde, sağ akciğerin hilumunun üst kısmına girmeden hemen önce üst ve alt gövdelere ayrılmadan hemen önce neredeyse yatay bir yola sahiptir. (7)

Sol pulmoner arter, pulmoner gövdenin dallarından biridir ve Ludwig'in transtorasik düzlemi seviyesinde dallanır. Sağ pulmoner arterden daha kısadır ve pulmoner gövdenin doğrudan posterior devamını temsil eder. Sol ana bronşun üst kenarının üzerinde posterosuperior olarak kavış yapar ve bronşun posteriorunda sol akciğerin hilumunun üst kısmına girer ve burada ayrılır. Dallanması değişkendir, sağ pulmoner arterinkinden çok daha fazladır. Vakaların %90'ında, sol üst lobu çeşitli konfigürasyonlarda vaskülarize eden sol pulmoner arterin 3-5 dalı vardır. Sol alt lobu besleyen kısım, inen veya interlobar arter olarak adlandırılabilir. Çoğu durumda, iki terminal bölüme ayrılmadan önce apikal segmenti besleyen bir veya iki dal verir. (6)

2.1.3 Pulmoner Arterler

Sağ pulmoner arter vena cava superior posteriorundan perikarddan ayrılır. Sağ ana pulmoner arter hilus seviyesinde superior ve inferior trunkuslarına ayrılmaktadır. Süperior trunkus (üst lobar arter) sağ üst lobu besler ve sağ ana bronşun medialinde seyrederek. İnterlobar arterden daha küçüktür. İnterlobar arter (inferior trunkus) sağ orta ve alt lobun vaskülarizasyonunu sağlar ve sağ ana bronşun lateralinde seyrederek. (8)

Sol pulmoner arter, sağ pulmoner arterden daha kısadır ve pulmoner gövdenin devamını temsil eder. Sol ana pulmoner arter, arkus aortanın inferiorundan çıkar ve sol ana bronş süperiorunda dallanır. Dallanma paterni sağ pulmoner arterden çok daha fazla değişkendir.(8)

Sağ akciğer arterleri

Sağ pulmoner arter hilus seviyesinde sağ üst loba vaskülarizasyon sağlayan sağ üst lob arterine ve sağ orta ve alt lobu vaskülarize eden interlobar arter dallarına ayrılmaktadır. Sağ üst lobun beslenmesini ise sağ pulmoner arterin asendan dalı sağlar. (8)

Sağ üst lob arteri, apikal, posterior ve anterior segmental arterler olmak üzere süperiora doğru devam ettikten sonra üç adet segmental artere ayrılmaktadır. (9)

Apikal segmental arteri, sağ üst lob segmental arterleri içerisindeki en büyük olanıdır. Devamında sağ üst lobun apikal bronkopulmoner segmentinin apikal ve posterior bölümlerinin vaskülaritesini sağlayan iki adet büyük artere ayrılmaktadır. (9)

Posterior segmental arteri, sağ üst lob arterinin trifurkasyonu seviyesinden ayrılmaktadır, arkaya doğru devam eder ve sağ üst lobun posterior bronkopulmoner bölümünü vaskülarize eder. Koronal planda oblik ve lateral olarak anterior ve apikal segment arterleri arasında devam etmektedir. Posterior segment arteri iki dala ayrılmaktadır. Bunlar; posterior ve lateral ramustur. (9)

Anterior segment arteri benzer isimli bronkopulmoner segmenti vaskülarize eder ve sağ üst lob arterinin trifurkasyonunun en alt damarıdır. Anterior ve lateral ramus olmak üzere iki dala ayrılır. Koronal görüntülerde lateral grafide anterior ramus anteriora; lateral ramus distale doğru yatay şekilde devam eder. (10)

Sağ pulmoner arter desendan turunkusu sağ orta ve alt lobları vaskülarize etmektedir. Sağ hilustan inferiora doğru devam eder ve dallara ayrılır; orta lob arteri, sağ alt lob süperior segment arteri, ilerde medial bazal segment ve anterior bazal segment vasküler yapılarıdır. Distalde posterior ve lateral bazal segment damarlarına ayrılmaktadır. (10)

Sağ orta lob arteri interlobar arterden sağ alt lob süperior segment arterinin başlangıcı düzeyinde, interlobar arterden ayrılmaktadır. Anteriorinferiora doğru devam eder. Lateral ve medial segment dallarına ayrılır, sağ orta lobun bronkopulmoner segmentlerini vaskülarize eder. Koronal planda sağ orta lobun medial segment damarı altta, kalp çizgisine paralel olarak devam eder. Koronal görüntülerde bu vasküler yapı sağ pulmoner arter desendan dalı ile genellikle süperpoze olduğu için ayırt edilmesi güçtür. Sağ orta lob lateral segment arteri koronal planda lateral ve minimal inferiora devam eder, alt lobun anterior ve lateral bazal segment damarlarının süperiorunda

horizontal fissüre paralel olarak devam eder. (10)

Sağ alt lob arteri süperior, mediobazal, anterior bazal segment, posteriobazal ve lateral bazal segment dallarına ayrılmaktadır. (9)

Süperior segment arteri posterosüperiora ve laterale devam eder, sağ alt lobun en üst bölümünü vaskülarize eder. (9)

Medial bazal segment arteri, sağ pulmoner arterin desendan dalının üçüncü büyük arteri olmak üzere sağ alt lobun süperior segment arteri başlangıcının periferinden ayrılmaktadır. Koronal planda, sağ atrium konturunun süperiorunda inferior ve mediale doğru devam eder.(10)

Anterior bazal segment arteri, medial bazal segment arteri başlangıcının altında, sağ pulmoner arter desendan dalının antero-lateral kesiminden ayrılmaktadır. Aynı isimli bronkopulmoner segmenti besleyen lateral ve anteriora doğru devam eder. Koronal planda en dıştaki bazal segment damarıdır ve sağ kostofrenik sulkusta devam eder.(9)

Lateral bazal segment arteri, sağ pulmoner arterin distal dalından posterior segment damarı ile beraber ayrılmaktadır. İnferolaterale doğru devam eder. Koronal planda anterior ve posterior bazal segment damarları arasında devam eder.(9)

Posterior bazal segment arteri sağ akciğerin segmental damarlarının en büyük olanıdır. İnferoposteriora doğru devam eder. Koronal planda medial ve lateral bazal segment damarı arasında devam eder.(9)

Sol Akciğer Arterleri

Sol pulmoner arter hilus düzeyinde sol üst lobun iki segmentini vaskülarize eden; asendan dal ve lingula ile sol alt lobu vaskülarize eden desendan dallarına ayrılmaktadır. Sol pulmoner arter asendan dalı başlangıçtan 2-4 santimetre sonra apikoposterior segment arteri ve daha küçük anterior segment arterlerine ayrılmaktadır. (8)

Sol üst lob apikoposterior segment arteri süperoposteriora doğru uzanmaktadır. Koronal projeksiyonda yukarıya devam eder ve apikal ve posterior ramus dallarına ayrılan trunkus vardır. Apikal ramus içte ve sıklıkla büyüktür, sol akciğer apeksine doğru yukarıya devam eder. Posterior ramus oblik olarak süperolateralde devam eder. (9)

Sol üst lob anterior segment arteri bifurkasyon düzeyi distalinde aşağıya doğru devam eder, anterior ve lateral ramus dallarına ayrılmaktadır. Koronal planda anterior segment damarı anterior ve lateral ramus dallarından önce sol pulmoner arterin desendan dalına paralel olarak devam eder. Anterior ramus inferior , lateral ramus yatay şekilde akciğer distaline doğru devam eder. (9)

Sol pulmoner arter desendan dalı (interlobar arter) sol pulmoner arterin uzanımı şeklinde devam eder. Lingula arteri, sol alt lob süperior segment arteri ve sol alt lob bazal segment arterleri dallarına ayrılır. (9)

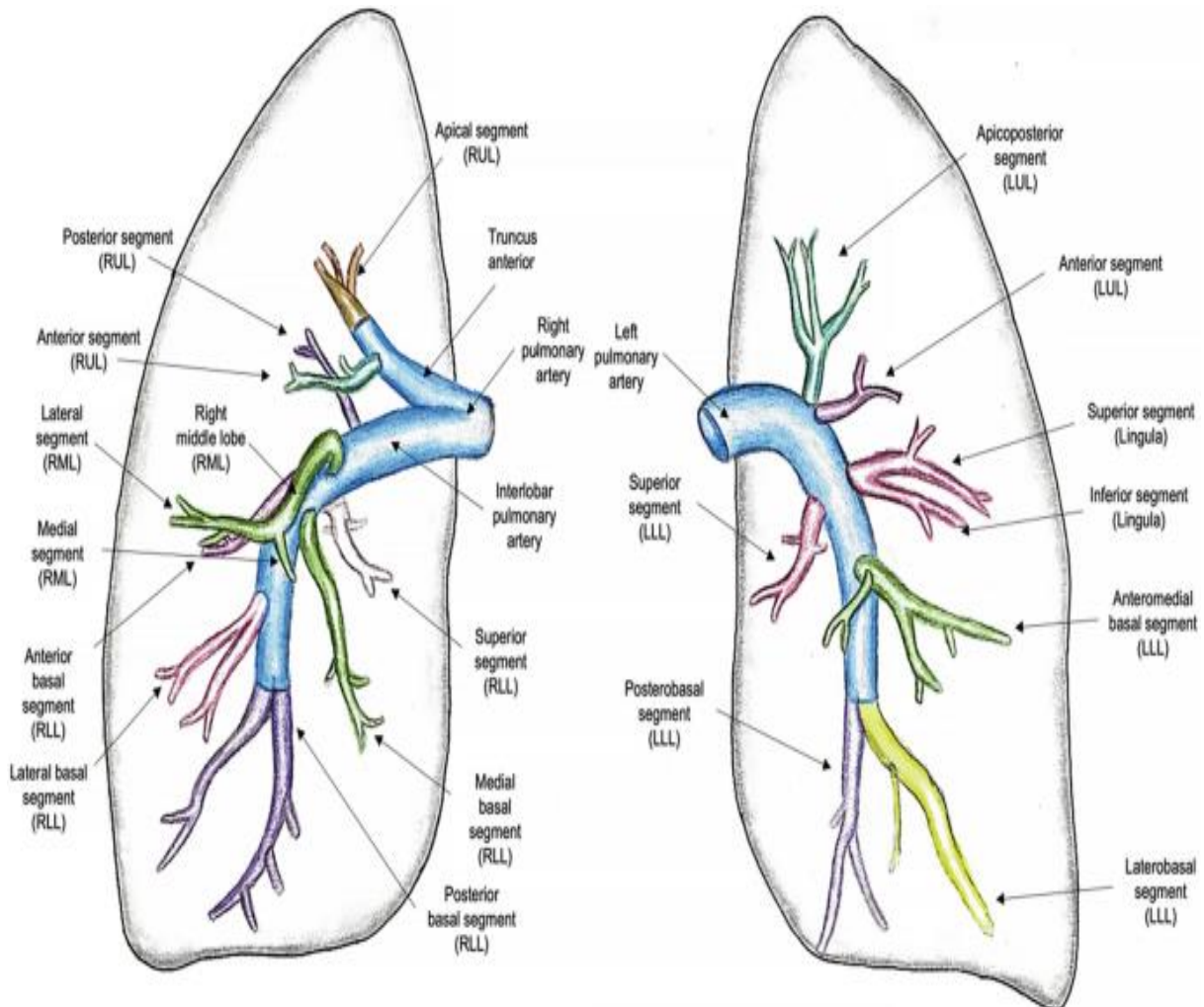
Lingula arteri, sol pulmoner arter bifurkasyosunun hemen hemen 2 santimetre aşağısında sol desendan turunkustan ayrılmaktadır. Kısa bir turunkus yaptıktan hemen sonra iki adet segmental dallara ayrılmaktadır. (9)

Lingula süperior segmental arteri yukarıya paralel şekilde devam eder ve distalde inferiora uzanır.

Lingula inferior segment arteri oblik şekilde inferiora devam eder. Sıklıkla sol alt lob anterior bazal segment arterine paralel olarak devam eder. (9)

Sol alt lob segmental arterleri sağ alt lob arterleri ile benzerlik göstermektedir. (9)

Şekil 5. Pulmoner arterler



Pulmoner venler

Pulmoner venler oksijenli kanı akciğerlerden sol atriyuma boşaltır. Pulmoner venler segmentler arası septalarda seyrederler ve bu nedenle pulmoner arterler gibi bronşlarla birlikte ilerlemezler. Pulmoner kapillerden birleşerek oluşan venler interlobular septumlara uzanmaktadır. Her bronkopulmoner segmentini, sıklıkla beraberindeki bronşun önünde devam eden bir ana ven drene etmektedir. İki yönden gelen superior ve inferior pulmoner venler sol atriumun posterioruna açılmaktadır. (11)

Sağ superior pulmoner ven sağ akciğerin üst ve orta loblarını drene etmektedir.

Sol superior pulmoner ven sol superior lobu, inferior pulmoner venler alt lobları drene etmektedirler. (11)

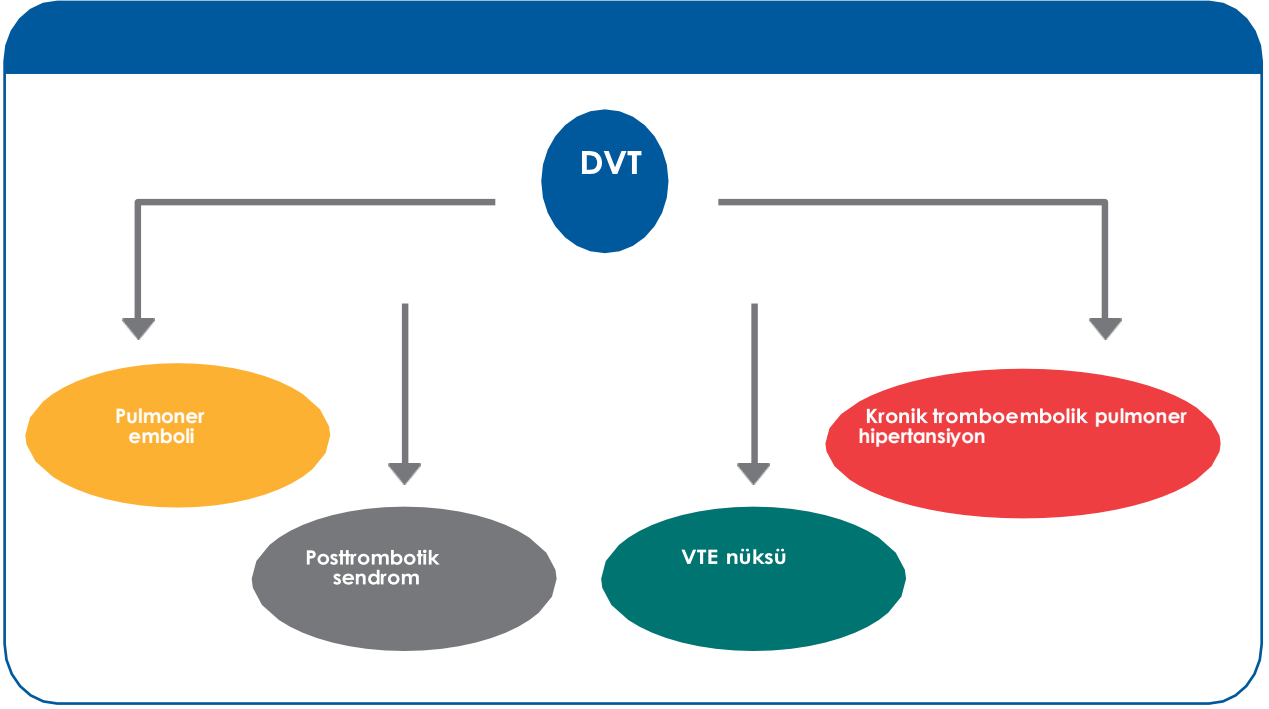
Bronşiyal venler akciğerin büyük bölümüne drenaj yapmalarına rağmen, bronşiyal arterler aracılığı ile götürülen kanın çok az miktarını toplamaktadırlar. (12)

2.2 Pulmoner Emboli

Venöz tromboembolizm (VTE), venöz ağda meydana gelen bütün patolojik trombozlara verilen isimdir. Daha çok alt ekstremitelerde derin venlerinde (DVT), daha nadiren üst ekstremitelerde, pelvis ve diğer venlerde ortaya çıkar. VTE'nin hayati tehlike oluşturan en mühim formu ise pulmoner embolizmdir. (13) Pulmoner emboli, çoğunlukla trombüs nedeniyle bir veya daha fazla pulmoner arterin kısmi veya tam embolik tıkanıklığını ifade eder.

PE, ventilasyon perfüzyon taramasında ventilasyonlu perfüzyon defekti olarak görülmektedir. Atardamar tıkanıklığı tümör, yağ veya hava nedeniyle de oluşabilir. En sık görülen neden alt ekstremitelerin derin venöz sisteminden kaynaklanan trombüslerdir. Trombüs ana pulmoner arterin çatallaşmasına yerleşerek hemodinamik bozulmaya neden olabilirken, daha küçük trombüsler daha distalde yerleşmiş olabilir.

Şekil 6. DVTnin sonuçları



Pulmoner emboli (PE) çok fazla karşımıza çıkan acil bir vakadır. Pulmoner arteriyel ağacın bütününün veya bir kısmının tıkanmasıyla hayatı tehdit edebilen akut, sağ ventikül yetmezliğine neden olabilen durumdur. PE kliniği, sessiz formdan masif emboli sebebiyle ölüme neden olabilen klinik duruma kadar geniş bir yelpaze gösterir. PE tanısı konması zordur ve spesifik bir klinik tabloya neden olmadığı için gözden kaçabilmektedir. Bütün bunlara rağmen, tedavisinin ileri derecede etkin olması sebebiyle, erken tanı konması oldukça önemlidir. (13,14)

Başlangıç tedavisi klinik duruma göre temelde tıkalı pulmoner arterlerdeki (PA) vaskülaritenin tekrardan oluşturularak hayatın kurtarılmasını veya fatal seyreden yeni embolilerin önlenmesini amaçlar.

Emboli başlangıç tedavisinde ve yeni emboli oluşumunu engellemek amacıyla gereken uzun süreli antikoagülasyon tedavisi nedeniyle, hastaların doğru tanı stratejisiyle PE için tanı doğrulanmalıdır. (15)

2.3 Epidemiyoloji

Pulmoner tromboemboli ve DVT, VTE'nin iki klinik durumudur ve aynı risk faktörlerine sahiptirler. Birçok durumda E, DVT'ye sekonder olarak meydana gelir. Proksimal DVT'li hastaların ortalama %50'sinde akciğer taramasında sıklıkla klinik olarak asemptomatik olarak ilişkili PE bulunur. PE'li hastaların ortalama %70'inde ise alt ekstremitelerde DVT olabilir (77).

Pulmoner tromboembolinin yıllık insidansı 100.000'de 117 olup (78), prospektif kohort çalışmalara göre ani vaka mortalite oranı % 7 ile 11 dolaylarında değişmektedir (79). Akut PE bazı hastalarda asemptomatik kliniğe sahip olabilirken bazı hastalarda da ani ölüme neden olabilmektedir. Rutinde otopsi çalışmalarının yapılmıyor olması çoğu ölümcül PTE'nin belirlenemediği ve insidanslarının az görünmesine sebep olduğu anlaşılmaktadır (80).

Venöz tromboemboli vakalarının %5-23'ü tedavi edilmesine rağmen tekrarlayabilmektedir. Tekrarlama riskin en çok olduğu zaman tedavi bitiminden sonraki 6-12 aydır (81). Rehberlerde ayaktan tedavi edilebileceğine dair durumlar olmasına rağmen hastaların birçoğu azami 6 gün hastanede yatırılarak tedavisi yapılmaktadır ve vakaların %27'sinin yeniden iş hayatına dönebilmesi bir yılı bulabilmektedir (4).

Venöz tromboemboli sıklıkla ilerleyen yaşlarda görülür, birçok çalışmada yaş ortalama olarak 50'den fazla tespit edilmiştir. Yaş arttıkça risk de artmaktadır. Artan her 10 senelik yaşa karşı VTE riskinde de 1.8-2.8 kat arasında artış olacağı düşünülmektedir. (4) Yeni çıkan tedavi stratejileri sonucunda VTE'nin mortalitesi seneler içinde azalmıştır ancak altta yatan hastalığa ve PE'nin ciddiyetine göre bazı durumlarda ölüm oranı halen fazladır. Bir çalışmada yedi günlük ölüm oranı %1.1, 30 günlük ölüm oranıysa %1.8 şeklinde belirlenmiştir. Bazı nedenlerle antikoagülan tedavi verilemeyen VTE hastalarında ölüm oranı %53'e kadar çıkabilmektedir (4).

2.4 Predispozan faktörler

PE ve DVT, VTE ile ilişkili iki durumdur ve predispozan faktörler benzerdir. Vakaların hemen hepsinde PE, DVT'nin bir neticesidir. PE'li vakaların hemen hemen %70'inde doğru tanı yöntemleri ile değerlendirilirse alt ekstremitelerde DVT olduğu görülebilir.(77)

PE için DVT harici genellikle karşılaşılan predispozan nedenler fraktür yada ameliyattan sonra hareketsizlik olarak belirlenmiştir. (24).

Tablo 1. Hasta grubuna göre DVT prevalansı

Hasta grubu	DVT Prevalansı, %
Medikal hastalar	10-20
Genel cerrahi	15-40
Majör jinekolojik cerrahi	15-40
Majör ürolojik cerrahi	15-40
Beyin cerrahisi	15-40
İnme	20-50
Kalça veya diz artroplastisi, kalça kırığı cerrahisi	40-60
Majör travma	40-80
Omurilik hasarı	60-80
Yoğun bakım hastaları	10-80

Venöz tromboembolizme neden olan üç ana patolojik faktörü Virchow tanımlamıştır. Bu mekanizmalara günümüzde bazı genetik mutasyonlar genetik polimorfizmler dahil edilmiştir. Virchow üçlüsü, trombozu teşvik edebilecek faktörleri ifade eder, bunlar belirli bir durumdaki olası nedenleri düşürken dikkate alınması yararlıdır. (82,83,84) Bunlar:

- Hiperkoagülopati
- Staz
- Damar duvar hasarı

Tablo 2. Virchow triadı

Staz <ul style="list-style-type: none">• İmmobilite• Anestezi• Konjestif kalp yetmezliği/kor pulmonale• Önceki venöz tromboz
Hiperkoagülopati <ul style="list-style-type: none">• Malignite, Antikardiolipin antikorları, Nefrotik sendrom, Östrojen tedavisi• Esansiyel trombositoz, Heparine bağlı trombositopeni,• İnflamatuvar barsak hastalığı, Paroksizmal noktürnal hemoglobinüri• Dissemine intravasküler koagülopati, Protein C ve S eksikliği• Antitrombin III eksikliği
Damar duvarı hasarı <ul style="list-style-type: none">• Travma• Cerrahi

Tablo 3. Venöz tromboembolizme neden olan akut ve kronik nedenler

Akut tetikleyici faktörler	Kronik yatkınlık oluşturan faktörler
<ul style="list-style-type: none">• Hastaneye yatırılma• Cerrahi girişim• Alt ekstremité/pelvis travması veya kırığı• Uzun süreli seyahat• Kısa süre önce başlanan östrojen tedavisi• Damar içi kateter uygulanması• Kemoterapi• Hareketsizlik• Gebelik-loğusalık	<ul style="list-style-type: none">• Pıhtılaşma bozuklukları• Yaş• Obezite• Kanser ve kemoterapisi• Paralizi• Östrojen tedavisi• Önemli medikal hastalıklar (Kronik solunum ve dolaşım hastalıkları, inflamatuvar bağırsak hastalığı, nefrotik sendrom, miyeloproliferatif hastalıklar, vb.)• Bireysel ve/veya ailede VTE öyküsü

PE altta yatan herhangi bir patoloji olmadan da meydana gelebilir, ancak bu tetikleyici faktörlerden bazıları sıklıkla belirlenebilir. Nedeni bilinmeyen veya tetiklenmemiş PE olan vakaların oranı, Uluslararası Eşgüdümlü Pulmoner Emboli Kayıt Sistemi'nde yüzde 20 şeklinde belirtilmiştir. Şu anda VTE'nin hastanın kendisiyle ve sebeplerle ilişkili risk durumları arasındaki etkileşimin bir nedeni olduğu ön görülmektedir. Hastayla ilgili risk faktörleri sıklıkla kalıcıyken, koşullarla ilgili zemin hazırlayan nedenler genellikle geçicidir.

Tablo 4: Venöz tromboemboliye neden olan faktörler

Zemin hazırlayan etken	Hastayla ilgili	Koşullarla ilgili
Güçlü zemin hazırlayan etkenler (olasılık oranı >10)		
Kırık (kalça ya da bacak)		✓
Kalça ya da diz eklemi replasmanı		✓
Majör genel cerrahi		✓
Majör travma		✓
Omurilik hasarı		✓
Orta düzeyde zemin hazırlayan etkenler (olasılık oranı 2-9)		
Artroskopik diz cerrahisi		✓
Santral venöz kateter		✓
Kemoterapi		✓
Kronik kalp ya da solunum yetersizliği	✓	
Hormon yerine koyma tedavisi	✓	
Malignite	✓	
Oral kontraseptif tedavisi	✓	
Paralitik inme	✓	
Gebelik/doğum sonrası		✓
Önceki VTE	✓	
Trombofili	✓	
Zayıf zemin hazırlayan etkenler (risk oranı <2)		
Yatak istirahati >3 gün		✓
Oturmaya bağlı hareketsizlik (örneğin; uzun süren araba ya da uçak yolculuğu)		✓
İleri yaş	✓	
Laparoskopik cerrahi (örneğin; kolesistektomi)		✓
Obezite	✓	
Gebelik/doğum öncesi	✓	
Varisler	✓	

Hastayla ilişkili risk faktörlerinde; kaç yaşında olduğu, özgeçmişinde emboli hikayesi olması, aktif kanser, felç ile beraber nörolojik rahatsızlık, koroner sendrom veya akut solunum yetmezliği gibi fazla süreli immobilizasyon gerektiren hastalıklar, doğuştan veya sonrandan kazanılmış trombofili, hormon tedavisi ve OKS kullanmak bulunmaktadır. (82,83)

2.5 Klinik bulgular

Pulmoner embolide klinik bulguların embolinin lokasyonuna, sayısına, büyüklüğüne, infarktüs olup olmadığına, rezolusyonuna, rekürrensine, hastanın kardiyak ve pulmoner durumuna göre değişiklik gösterebilmektedir. Klinik semptomlar ve bulgular; dispne, hemoptizi, öksürük, ve bacaklarda şişlik. Fiziki muayenede görülenler ise; hızlı soluk alma, kalp atış sayısında artış, nefes alma sonunda ral, vücut sıcaklığında artış, tansiyonda düşme ve şok yer almaktadır. (21,22)

Vakaların çoğunda dispne, göğüs ağrısı veya senkop semptomlarından bazıları görülür. (23) Kardiyopulmoner açıdan sağlıklı olan PE'li vakalarda yüksek oranda dispne, kalp atış sayısında artış ya da göğüs ağrısı görülmektedir. (24) Dispne ile beraber veya sadece plörotik göğüs ağrısı PE'nin en fazla görülen klinik durumudur. Burada görülen ağrının periferel damarlarda bulunan trombüsün plevradaki irritasyona ve pulmoner enfarkta bağlı olmaktadır. Sadece dispne sıklıkla santral damarlardaki trombüslerde ortaya çıkmaktadır. Dispneyle beraber sternum altında ağrı olması sağ ventrikül iskemisini göstermektedir.

Önceden kardiyopulmoner hastalığı olanlarda PE olduğunda sadece ilerleyici dispne görülebilir. Şiddetli hemodinamik soruna sebep olan santral PE'li vakalarda senkop veya şok olabilir. (25) Klinik semptomlar, genellikle en fazla görülen tablo olan submasif embolide yeterli değildir. Nefes darlığı, soluk alma sayısındaki artış, kalp atış hızındaki artış, plevral ağrı, öksürük ve ağızdan kan gelmesi gibi bulgular yalnızca PE'ye spesifik olarak görülmemektedir. Bu nedenle sadece klinik yaklaşımla pulmoner emboli tanısını koymak amacıyla yanlış pozitif ve yanlış negatif sonuçlara sebep olabilmektedir. (26)

Tablo 5. Pulmoner embolide semptom ve bulgular

SEMPTOMLAR	BULGULAR
Açıklanamayan dispne Batıcı veya atipik göğüs ağrısı Çarpıntı Senkop / Presenkop Öksürük / Hemoptizi Tek taraflı bacakta şişme, kızarıklık, ağrı	Takipne (>20/dk) Taşikardi (>100/dk) Raller DVT bulguları 3. veya 4. kalp sesi Pulmoner 2. seste şiddetlenme Triküspit yetersizliği üfürümü

2.6 Tanı

Tanı koymada en önemli nokta klinisyenin şüphesidir. Pulmoner embolide doğru tanıyı erkenden koymak oldukça önemlidir. Hastalara erken tanı koyulduğunda ölüm oranı yüzde 10'dan daha aşağılara inmektedir. Klinik semptom ve bulgular pulmoner emboli tanısını koymada yeterli değildir. Bazı laboratuvar ve görüntüleme yöntemlerine ihtiyaç vardır. (27)

1. Laboratuvar

2. Elektrokardiyografi

3. Ekokardiyografi

4. Akciğer grafisi

5. Ventilasyon / Perfüzyon sintigrafisi

6. Pulmoner anjiyografi

7. Spiral bilgisayarlı tomografik anjiyografi

8. Alt ekstremitte derin venlerinin incelenmesi

9. Manyetik Rezonans anjiyografi

2.6.1 Laboratuvar:

Biyokimya: Rutinde bakılan laboratuvar incelemelerinde lökosit sayısında artış, sedim hızında artış, Laktat dehidrogenaz, Aspartat aminotransferaz ve alanin aminotransferaz tetkiklerinde artma tanı koymada yardımcıdır, fakat spesifik değildir. (28,29,30,31)

Hastalarda kan gazında oksijende ve karbondioksitte azalma görülür ve solunumsal alkaloz görülmektedir. Masif PE’de sistolik diastolik basınçta düşme, karbondioksitte artma, görülmektedir. (28,29,30,31)

D-dimer: Kan pıhtısının lifli ağını oluşturan çapraz bağlı fibrinin enzimatik parçalanmasıyla üretilen, yaygın olarak test edilen bir biyolojik belirteçtir. Dolaşımdaki D-dimer ölçümü, birden fazla hastalığın teşhisinde yararlı olabilen bir pıhtılaşma ve fibrinoliz belirteci olarak işlev görür. (32,33) D-dimer genellikle düşük ve orta olasılıklı klinik değerlendirmeye sahip hastalarda tarama testi olarak kullanılır (34,35). Normal D-dimer'in neredeyse %100 negatif öngörü değeri vardır (PE'yi neredeyse dışlar). (37,38,39) Yüksek olasılıklı klinik değerlendirmeye sahip hastalarda D-dimer testi yardımcı olmaz çünkü negatif D-dimer sonucu %15'ten fazlasında pulmoner emboliyi dışlamaz. Hastalar tanı testlerinin sonucunu beklerken antikoagülanlarla tedavi edilir. (38,39) D-dimer yükselmesi PE ile beraber görülür ancak bunun birçok başka nedeni vardır ve bu nedenle spesifik değildir: pulmoner emboli şüphesi varsa daha ileri testlere ihtiyaç olduğunu gösterir. (36,37)

2.6.2 Elektrokardiyografi:

Akut PE'de EKG incelemesinde çoğunlukla spesifik olmaması nedeniyle T dalga, ST segment anormallikleri ve sol ya da sağ ekseninde kayma görülebilir. Saptanan bulgular sağ ventrikül dilatasyonu nedeniyledir. Pulmoner embolinin en fazla görülen EKG'deki bulgu sinüs taşikardisi olarak görülmektedir. (40)

2.6.3 Ekokardiyografi:

İnvaziv olmaması ve çoğu yerde acilde yapılabilmesi sebebiyle PE tanısında EKO uygulaması faydalıdır. Pulmoner embolide saptanan EKO incelemesinde; sağ ventrikülde genişleme, sağ ventrikül hareketlerinde azalma ve triküspit kapağında yetmezliklerdir. (41)

2.6.4 Akciğer Grafisi:

Akciğer grafisi, PE tanısında yada tanıyı ekarte ettirmek amacıyla uygulanmaz. Fakat akciğer enfeksiyonu, pnömotoraks, kot fraktürü ve kalp yetmezliğinin tanısını koymaya yardımcı olduğu için yararlıdır. Vakaların ortalama %50'den daha fazlasında normal olmayan durumlar görülmesine rağmen, akciğer grafisinde patoloji olmayan ancak solunumunda sıkıntı olan vakalarda PE olma ihtimali fazladır. PE hastalarında izlenen semptomlar plevral effüzyon, atelektazi, diyafram evansyonu, oligemi bulguları (Westenmark bulgusu), ve kama şekilli infiltrasyondur (Hampton hörgücü). (42)

Tablo 6. Pulmoner embolinin akciğer grafisi bulguları

Lineer atelektazi
Diyafram elevasyonu
Plevra tabanlı opasite (Hampton hörgücü)
Plevral effüzyon
Pulmoner arterde çap artışı
Ani damar kesilmesi
Sağ ventrikülde büyüme
Bölgesel damarlanma azalışı (Westenmark işareti)

Şekil.6 hamptom sign



2.6.5 Akciğer Sintigrafisi:

Önceki yıllarda uygulaması daha fazla olan akciğer sintigrafisi, sıklıkla bilgisayarlı tomografi anjiografinin yaygınlaşmasının artmasından sonra kullanımı azalmıştır. Akut PE'de perfüzyon sintigrafisinde emboli olan akciğer bölgesinde ventilasyon normal olarak görülür ancak perfüzyonda azalma görülür. (4)

Ventilasyon–perfüzyon (V/Q) sintigrafisinde, akut PE’de normal ventile olan akciğer alanlarında perfüzyonun anormal olması beklenmektedir. Perfüzyon sintigrafisi, perfüzyon defektlerini göstermede duyarlı ancak spesifik olmayan bir görüntüleme yöntemidir zira amfizem, bronşektazi ve fibrozis gibi birçok olayda da perfüzyon defekti olabilir. (43) V/Q sintigrafisi gençlerde, hamilelerde, kronik böbrek yetmezliği, kontrast madde alerjisi veya anafilaksi hikayesi olan hastalarda uygulanabilmektedir. (44)

Ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi sonuçları modifiye PIOPED II çalışma kriterlerinde yüksek olasılıklı, düşük olasılıklı, normal veya tanısal olmayan şekilde gösterilmiştir. Tanısal olmayan çalışmalar çalışma örneğinden çıkarıldıktan sonra, V/Q taramasının duyarlılığı ve özgüllüğü sırayla %77 ve %98 gösterilmiştir(45).

Pulmoner tromboembolizm sonrasında trombolitik aktiviteye ikincil oklude vasküler yapılarda reperfüzyon oluşur. Bu nedenle PE ihtimali olan hastalarda sintigrafi en erken şekilde (ideali ilk 24 saat içinde) uygulanmalıdır. (46)

2.6.6 Pulmoner Anjiyografi:

Dijital substrate pulmoner anjiyografi, PE tanısının konmasında gold standart olan önemli bir inceleme yöntemidir. Ancak bazı oranda mortalite ve morbiditeye neden olduğu, değerlendirmede de zorluklarının olması akılda olmalıdır. (47,48)

En fazla kullanım nedeni; V/Q sintigrafisinin tanıyı koyamadığı ve halen yüksek olasılıklı klinik kuşkunun olmasıdır. Masif emboli kuşkusunda acilen uygulanması ve acilen tedavi seçeneğinin belirlenmesidir. BTPA, DVT incelemeleri, D-dimer ve sintigrafik görüntülemelerin olduğu algorithmada tanı pulmoner anjiyografiye gerek yüksek oranda kaybolmuştur. PIOPED çalışmalarında anjiyografi %3 dolaylarında non-diagnostiktir. (49,50).

Konvansiyonel anjiyografinin faydaları geniş bir bölgenin değerlendirilmesini, rezolüsyonun fazla oluşu, incelemeye oryante olamayan hastalarda da tanı koyma oranının fazla olmasıdır. Engel durumları ise ucuz olması, özel eğitilmiş kişilere ve özel ekipmanlara ihtiyaç olması, invaziv olması ve komplikasyon riskinin fazla olması ve alt segmental ve daha küçük damarlarda tanı koymadaki başarısının az olmasıdır. (51,52,53)

2.6.7 Bilgisayarlı Tomografi Pulmoner Anjiyografi

Klinik uygulamalarda mühim bir alana işgal eden BTPA'da hastalara kontrast madde venöz yoldan uygulandıktan sonra değerlendirilmek istenilen damarlara yönelik pulmoner arteriyel fazda inceleme yapılır. İnceleme süresi bir hayli kısadır, bu nedenle nefese bağlı istem dışı hareket artefaktları belirgin azalmıştır.

Üç boyutlu incelemelerle multiplanar rekonstrüksiyonlar ve üç boyutlu reformat incelemeler meydana getirerek anatomik bölgelerle vasküler yapı arasındaki ilişki incelenebilir. BTPA'nın avantajları arasında invaziv olmaması, kısa değerlendirme süresi, damarlarla birlikte komşuluğundaki anatomik bölgelerin ve beraberindeki patolojilerin incelenmesi ile PE yokluğunda ayırıcı tanı sağlaması ve V/Q sintigrafisine göre belirsiz sonuç verme oranının daha az olmasıdır. Bu sebeple PE tanısında ana inceleme yöntemidir (51).

İnce kesitli çok dedektörlü BTPA alt segmental arter dallarına kadar olan emboli tanısında yüksek özgüllük ve duyarlılığa sahiptir (sırasıyla %96 ve %83). BTPA ile akciğer sintigrafisini karşılaştıran değerlendirmelerde, BTPA'nın sintigrafiden yüksek duyarlılık değerine sahip olduğu belirlenmiştir. (55,56)

Akut pulmoner tromboembolinin BTPA bulguları: parsiyel tıkanıklıkta santral dolma defekti ve beraberinde periferik kontrast halkası; oklüzyonda damar lümenini tamamen tıkayan dolma defektidir (4).

Pulmoner tromboembolilerin %15'den daha azı pulmoner infarkta sebep olur. Tüm PE'lerde infarkt olamamasının sebebi ile infarktın hem pulmoner arter hem de bronşial arter dolaşımının etkilenmesi nedeniyle olduğu düşünülmektedir. Pulmoner enfarkt daha fazla hemodinamik bozukluğun beraber görüldüğü distal embolilerde görülür. Sadece bronşial dolaşım akciğer parankim vaskülaritesini sağlayabilmektedir. (57) Pulmoner infarkt sıklıkla emboli sonrası 12- 24 saatte, multifokal ve inferior akciğer sahalarında görülen, sıklıkla çevresel yerleşimli ve üçgen veya yuvarlak şekilli (Hampton hörgücü) opasiteler şeklinde görülür. İnfarktın radyolojik olarak iyileşmesi ortalama bir ay sürer ve sıklıkla skar görülür. İnfarktlar iyileşirken "buz küpü" veya "eriyen buz küpü" işareti olarak isimlendirilen görünümüne neden olur (57).

Pulmoner damarsal yapıların büyük bir kısmının akut tıkanıklığı nedeniyle pulmoner

damarsal direnç artar ve pulmoner hipertansiyona sebep olur. BTPA, pulmoner arter ve dallarındaki tıkanıklığı gösterme gücünün yanında sağ ventrikül yüklenme durumlarını da gösteren bazı bulgular da gösterir. İnterventriküler septumda anormal pozisyon (düz veya bombe), sağ ventrikül genişlemesi (RV'nin LV'den daha büyük olması), pulmoner trunkusta genişleme, sağ kalp yetmezliği bulgularıdır. (58,59)

Bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografinin sınırları kontrast madde alerjisi, böbrek yetmezliği, hastanın sırt üstü yatamaması, uygun damar yolu olmaması, hastanın uygun solunum kooperasyonunu sağlayamaması, kalp hareketleri nedeni ile meydana gelen artefaktlar, yetersiz bolus kontrastlanması, obez hastalarda gürültü, yoğun kontrast nedeniyle ışınal artefaktlar ve kısmi hacim etkisidir (57).

Pulmoner tromboemboli ve DVT aynı hastalığın farklı klinik durumlarıdır. BTPA'nın bir diğer avantajı da alt ekstremitedeki DVT'yi değerlendirmek için BT venografi eklenebilmesidir. BTPA ve BT venografi tek bir kontrast madde bolusu ile değerlendirilebilir. PIOPED II çalışmalarında BTPA'nın PE tanısında duyarlılığı %83 iken, BT venografi ile bu oranın %93'e ve negatif prediktif değeri %95'ten %97'ye yükseldiği bildirilmiştir. Fakat değerlendirilmeye eklenen BT venografi tetkiki hastanın daha fazla oranda radyasyona maruz kalmasına neden olacağından, inceleme yapılırken fayda-zarar oranı göz önüne alınmalıdır. (60)

2.6.8 Alt Ekstremitte Venöz Ultrasonografi

DVT kuşkusu olan hastalara ilk yapılması gereken inceleme yöntemi kompresyon Doppler ultrasonografi (KDUS) olup yüksek oranda venografinin yerini almıştır. KDUS proksimal DVT için %90'ın üzerinde bir duyarlılığa ve yaklaşık % 95'lik özgüllüğe sahiptir (61).

Gerçekleştirilen çalışmada, PE'si olan hastaların %70'inde DVT saptanmıştır. (62) PE'den kuşkulanan hastalarda proksimal bir DVT bulmak, daha çok görüntüleme yapmadan antikoagulan tedavi başlamak için yetmektedir. DVT için kanıtlanmış tek tanı kriteri, trombüs varlığını gösteren venin tam komprese olamamasıdır (63).

Kompresyon Doppler ultrasonografi özellikle BTPA kontrendike olan vakalarda oldukça yararlı bir değerlendirmedir. PE kuşkusu olan bir vakada alt ekstremitte KDUS pozitif bulunursa,

daha fazla değerlendirme yapılmaksızın antikoagülan tedaviye başlanabilir. Alt ekstremiteye uygulanan venöz KDUS'de patoloji olmaması DVT'yi ekarte ettirmez. Kliniğe hemodinamik bozukluk ve PE kuşkusunu ile gelen hastalarda kardiyak ultrason ile birlikte yapılan venöz KDUS birlikteliği, özgüllüğü arttırmaktadır. (4)

2.6.9 Manyetik Rezonans Görüntüleme

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'nin harekete duyarlı inceleme olması nedeniyle akıma bağlı sinyal değişikliklerinden kontrast maddesiz anjiyografik incelemeler yapılabilir. Hareketli sıvıların MRG sekanslarındaki görüntüsü akımla ilgili ölçütler, seçilen puls sekansına ve verilerinin toplanmasına göre değişmektedir. Sonuç olarak akım düşük veya yüksek sinyal intensitesinde görülebilir. (64)

Manyetik rezonans anjiyografi (MRA), kontrast madde uygulanarak anjiyografik inceleme yapılarak pulmoner damarlar lümenindeki emboliyi direkt inceleyebilir. MRA ile ilgili çalışmalar umut görünse de düşük duyarlılık ve fazla olasılıta netliği az olan incelemeler sebebiyle ayrıca birçok yerde ulaşılmasının zorluğu gibi sebeplerle klinik uygulamalarda kullanılmasının uygunluğu tartışmalıdır. (4).

Kontrastsız manyetik rezonans anjiyografide 'time of flight' anjiyografi ve faz kontrast anjiyografi şeklinde iki ana metodu olduğu görülmektedir. Time of flight ve faz kontrast anjiyografi akımı kontrastsız incelemeler sadece bu incelemelerde türbülant akımın sinyalde azalmaya neden olur, bu da darlıkların normalden daha fazla ve uzun bir alan olarak görünmesine neden olabilir. (64)

Manyetik rezonans anjiyografinin kısıtlılıkları olarak olan darlıkları daha fazla göstermesi, şiddetli darlıkları oklude olarak tanımlaması, kanama alanlarındaki methemoglobini akım şeklinde kodlanması gösterilebilir. PIOPED III incelemesinde MRG'nin %25 dolaylarında teknik açıdan yeterli olmaması gösterilmiştir (65). MRA'da kontrast madde kullanımının zorunluluk olmaması ve incelemenin iyonizan radyasyon içermemesi ise bu görüntülemeyi BTPA'a göre avantajlı duruma getirmiştir (4).

2.7 Qanadli obstrüksiyon skorlaması;

Pulmoner emboli tanısında yapılan BTPA'de pulmoner arter lümenindeki merkezi ya da distal lokasyonlu periferik kontrast madde olan dansitesi düşük alanların olması ya da arter içerisindeki kontrast maddenin ani olarak sonlanmasıyla tanısı konmaktadır. (66)

Qanadli obstrüksiyon skorlamasında BTPA'de pulmoner arterlerdeki vasküler tıkanıklık yüzdesini ölçme değerlendirilmektedir. Birçok çalışmada, Qanadli ve arkadaşlarının yöntemini kullanarak ölçülen pıhtı yükü, hastaların ölüm oranı ile veya hemodinamik şiddet ile pozitif korelasyon göstermiştir.

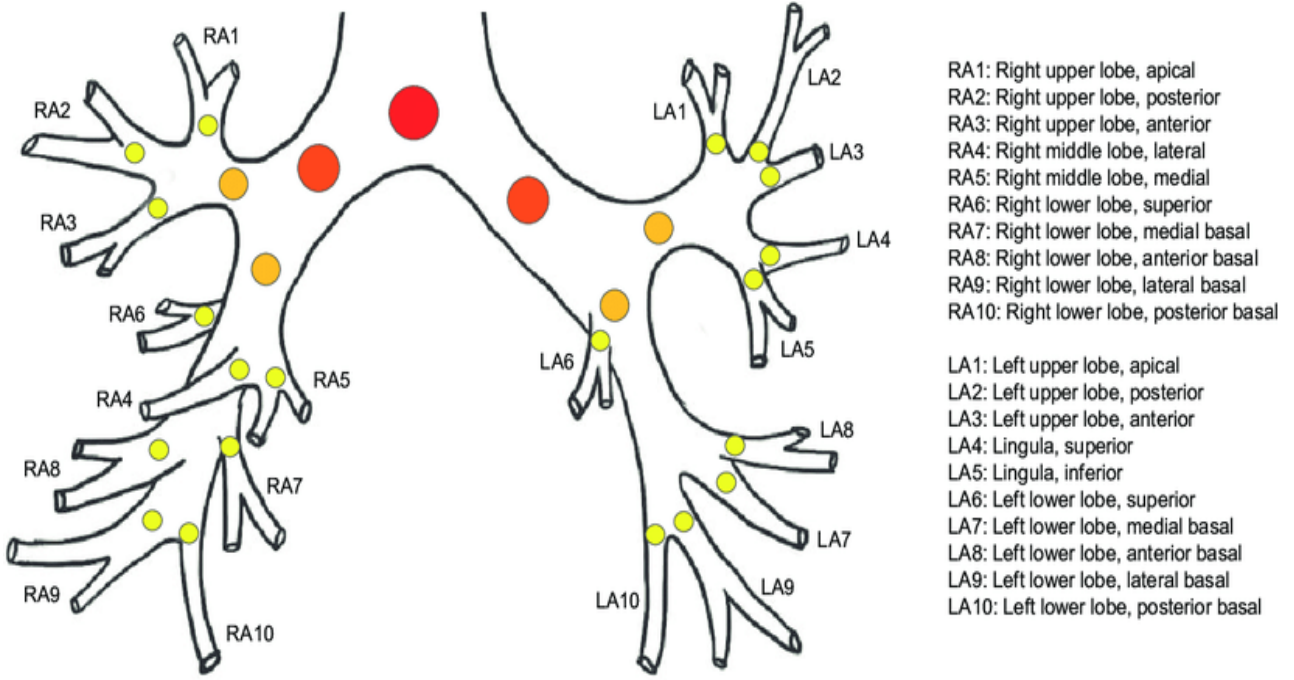
İlk olarak bilateral akciğerlerdeki pulmoner arterler on tane dallara ayrılmaktadır. Sağ üst lobe arter üç segmental arteri beslerken, sol üst lobe arter beş segmental arteri besler. Buna karşılık, sağ alt lobe arter yedi segmental arteri kaplarken, sol alt lobe arter beş segmental arteri kaplar. Emboli lokasyonları değerlendirildiğinde; santral pulmoner arterlerde (ana ve proksimal lobe) emboli görüldüğünde emboli distalindeki segmental arterlerin herbiri 1 puan olarak değerlendirilir ve toplamda segmental arterlerin sayısına puanlama yapılmaktadır. Sadece distaldeki segmental arterde trombus olursa 1 puan kabul edilir.(66)

Arterin tıkanma şiddetine göre; damarda trombus komşuluğunda kontrast madde olmasına parsiyel, damarın oklude olması, periferdeki pulmoner damarlarda kontrast olmaması tam oklude trombus kabul edilmekte parsiyel tıkaçıcı trombuslar parsiyel obstrüksiyon, tam tıkaçıcı trombuslar tam obstrüksiyon şeklinde değerlendirilmektedir. (79)

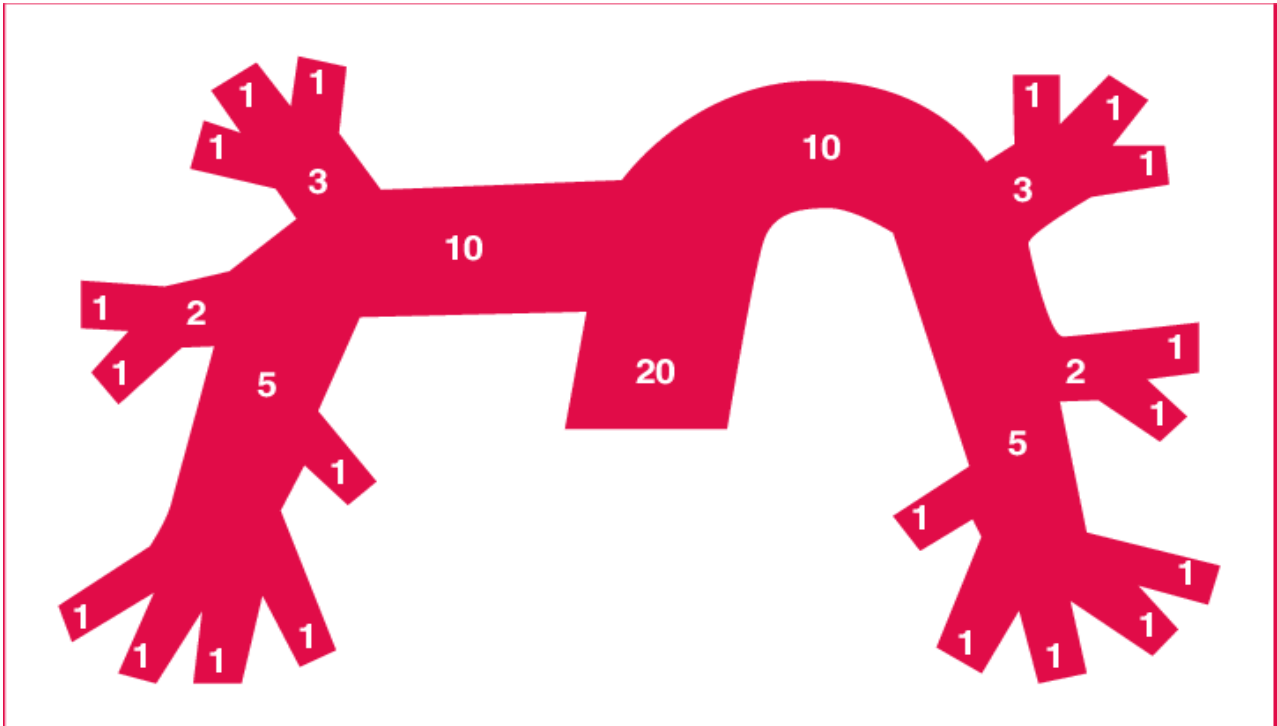
Emboli olmadığı, damarın açık olduğunda katsayı 0, parsiyel obstrüksiyon olduğunda kat sayı 1, tam oklüzyon olduğunda 2 olarak değerlendirilir. Pulmoner arteriyel obstrüksiyon indeksi (PAOİ); trombus distalindeki segmental arterlerin sayısı (n: en az 1 en fazla 20) ile (d: en az 0, en çok 2) çarpılmasıyla hesaplanır. PAOİ hesaplandıktan sonra obstrüksiyon oranı; $PAOİ \times 100 / \text{maksimum skor}(40)$ ile hesaplanır. (79,81)

$$PAOİ = n \times d \quad PAOİO = E (n \times d) \times 100 / 40$$

Şekil 7. Akut pulmoner emboli için Qanadli puanlama sisteminin şematik diyagramı



- (Embolus in segmental PA) = 1 point
- (Embolus in lobar PA) = (number of segmental PAs arising distally) point
- (Embolus in main PA) = 10 point
- (Embolus in pulmonary trunk) = 20 point



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız Necmettin Erbakan Üniversitesi'nin etik kurulunun izni ile gerçekleştirilmiştir.

Çalışma grubu

Bu çalışmamızda Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesinde pulmoner emboli şüphesi olan hastaların radyoloji anabilim dalında Ocak 2020 ve Mayıs 2024 tarihleri arasında yapılmış BTPA incelemeleri, hastanemizin kullanmakta olduğu HBYS PACS sisteminden faydalanılarak retrospektif olarak veriler incelendi. Her hastanın mevcut hastalıkları, yaşı, cinsiyeti, radyolojik görüntülemesi, hastanede geçirdiği süre ile ilgili detaylı notlar ve taburculuk özetleri incelenmiştir.

Değerlendirme sonucunda pulmoner emboli tanısı almış hastalar tespit edildi. Çalışmaya dahil etme kriterleri, BT anjiyografi çalışmasında pozitif pulmoner emboli (PE) ve tanı sonrası en az 30 gün takip süresi idi. Hariç tutma kriterleri ise, kronik PE, kardiyojenik şok ve düşük kaliteli BT görüntüleri idi.

Hastaların demografik bilgileri ve klinik kayıtları değerlendirildikten sonra, pulmoner bt anjiyografileri tarandı. Toplamda 349 pulmoner emboli hastası tespit edildi. Düşük kaliteli görüntüler ve kardiyojenik şok nedeniyle 22 hasta dışlandı; çalışmaya toplamda 327 hasta dahil edildi. Hastalar, 30 gün içinde ölenler ve hayatta kalanlar olarak iki gruba ayrıldı.

Görüntüleme protokolü

Bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografi incelemeleri 256 dedektör sıralı SOMATOM DRIVE (SİMENS), çok kesitli BT cihazıyla çekimler yapıldı. Voltaj 100 KV olarak uygulandı. Ayrıca kollimasyonlar 256 detektörlü cihaz için 64x0.6 mm idi. Rotasyon zamanı 0.28 saniye idi. Pitch faktörü 0.45 idi

Antekübital vasküler yapıdan otomatik enjektör yardımıyla iyot konsantrasyonu 350 mgI/mL, 100 mL noniyonik kontrast madde 3,5-4 mL/sn hızında bolus olarak uygulandıktan sonra 30 mL SF 3,5-4 mL/sn hızında uygulandı. Çalışmamızda kontrast enjeksiyon zamanlaması için

bolus tracking tekniği uygulandı.

Kontrast madde enjeksiyonu sonrasında görsel takiple pulmoner trunkusa kontrast madde ulaştığı saniyeden itibaren kesitler alınmaya başlandı. İncelemeler supin pozisyonda, kaudokranial yönde ve tek nefes tutma periyodunda yapıldı.

Radyolojik değerlendirme

Pulmoner emboli şüphesi olan hastaların çekim işlemlerinin ardından PACS'a gönderilen BT verileri yüksek çözünürlüklü monitörde incelendi. Bu incelemelerde aksiyel imajlar kullanılarak hastaların görüntüleri standart pencere genişliği ve seviyesi (yumuşak doku, 400 ve 40 HU; pulmoner emboli, 500 ve 100 HU; akciğer, 1500 ve -500) kullanılarak yorumlandı. Emboliyi komşu yumşak dokudan ayırmada aksiyel görüntülerin yetersiz kaldığı durumlarda sagittal ve koronal reformat görüntüler kullanıldı. Her hasta için PE ile uyumlu pulmoner arterleri kısmen veya tamamen tıkayan bir lümen içi dolum defekti tanımlandı.

Görüntüler, hastaların klinik geçmişinden habersiz olan ve 20 yıl deneyime sahip bir radyolog tarafından raporlandı.

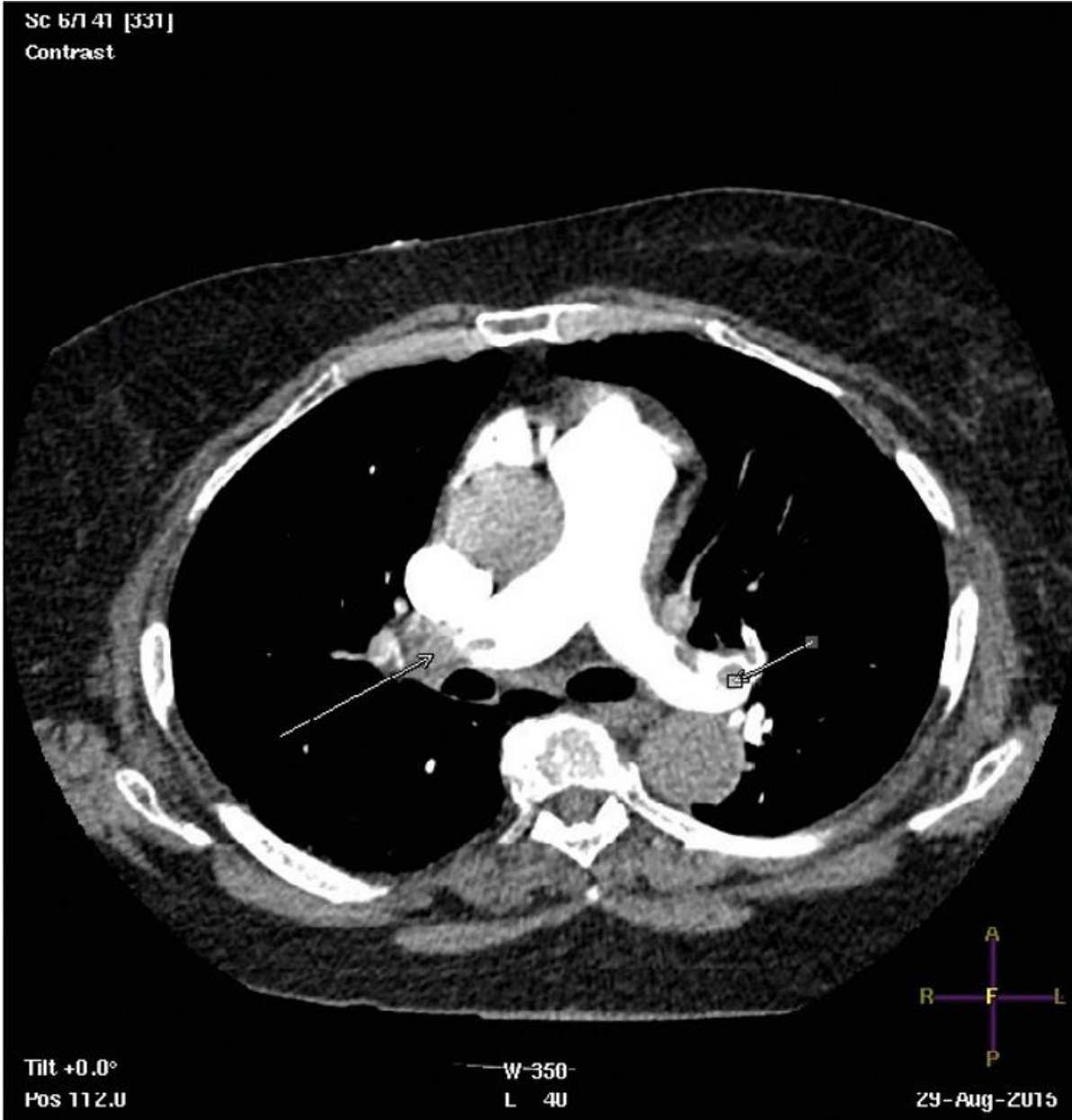
Bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografi incelemede aşağıda tanımlanan bulgular değerlendirildi.

- Pulmoner arter obstrüksiyon indeksi
- RV/LV çap oranı
- Pulmoner infarkt

Pulmoner arter tıkanıklık indeksi (Qanadli indeksi), pulmoner arter dallarının tutulma derecesine göre hesaplandı.

Eğer hastanın PAOI'si 16'dan küçükse 1, 16'dan büyükse 2 olarak puanlandı.

Şekil 8. Pulmoner emboli örnek BTPA görüntüsü



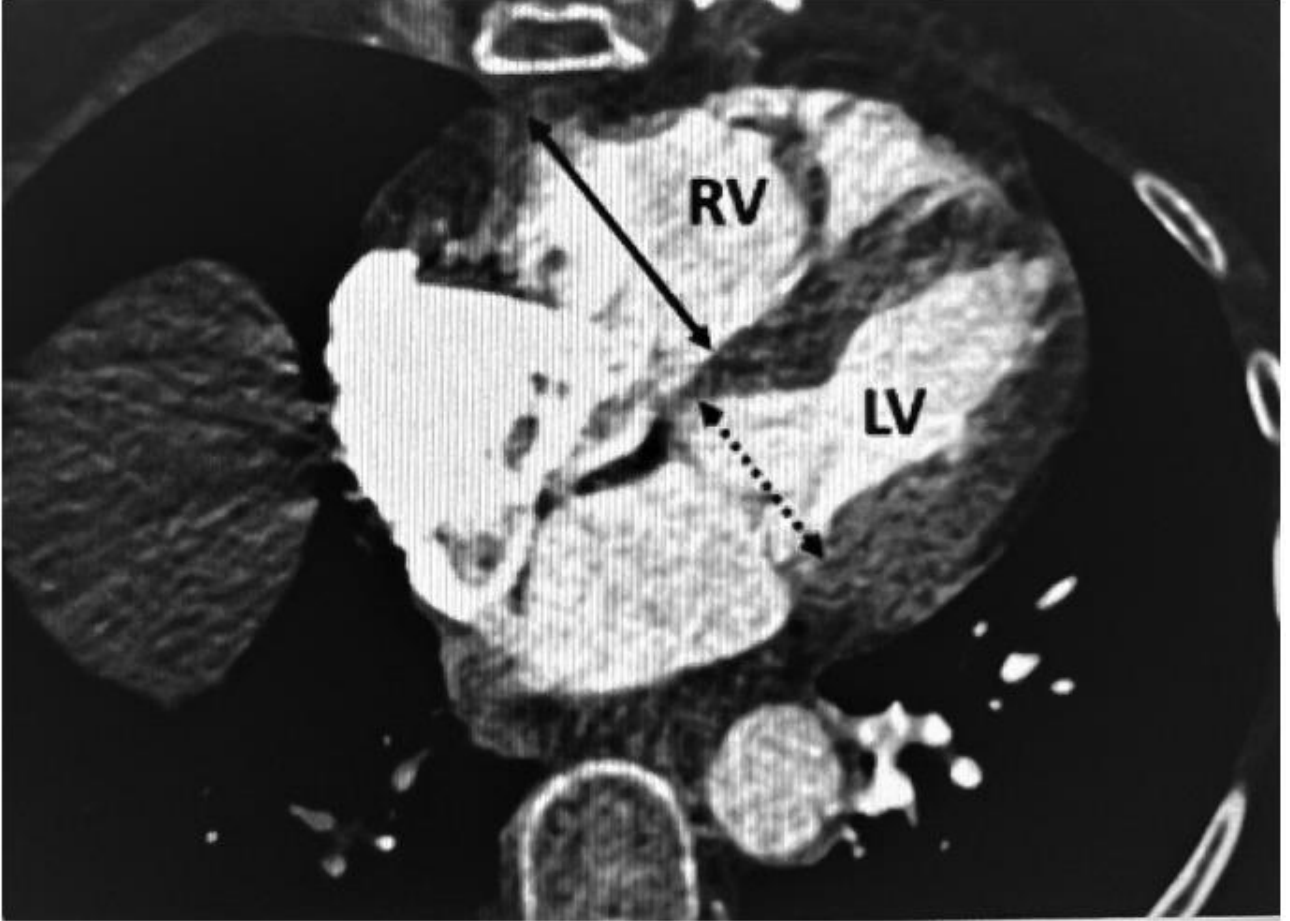
BTPA'dan Qanadli obstrüksiyon indeksinin hesaplanmasına bir örnek.

Aksiyel BT taraması, sağ ana pulmoner arterde proksimal tamamen tıkaçıcı trombusu (uzun ok) ve sol ana pulmoner arterde kısmi trombusu (kısa ok) göstermektedir. Bu durumda, Qanadli skoru indeksi $10 \times 2 + 10 \times 1 = 30$ olarak hesaplanacaktır.

BT pulmoner anjiyografisi üzerinde, sağ ventrikül (RV) ve sol ventrikül (LV) maksimum çapları, sırasıyla mitral ve triküspit kapaklarının hemen altında, interventriküler septuma dik olacak şekilde doğru dört odacıklı kalp görüntüsünde ölçülerek RV/LV oranı hesaplandı.

RV/LV oranı birden büyük olan durum, sağ ventrikül disfonksiyon kriteri olarak değerlendirildi.

Şekil 9. Sağ ventrikül (RV) ve sol ventrikül (LV) çaplarının aksiyel bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografi görüntüsünde ölçülmesi.



Pulmoner infarktüs şu şekilde tanımlandı: Periferik, kama şeklinde pulmoner konsolidasyonlar, özellikle pulmoner emboli (PE) durumunda, pulmoner infarktüsün klasik bir belirtisidir.

Diğer tanınan özellikler şunlardır:

- Hava bronkogramı olmadan, kama şeklinde (daha az sıklıkla yuvarlak) plevral kenara yakın opasifikasyon (Hampton hump)

- İç hava yoğunlukları ile konsolidasyon, “baloncuklu konsolidasyon”

Bu, aynı lobülde infarktüs olan akciğer dokusuyla yan yana var olan, infarktüs geçirmemiş havalanmış akciğer parankimasını temsil eder.

- Halo işareti ile konveks sınırlar

Yanındaki kanama nedeniyle oluşur.

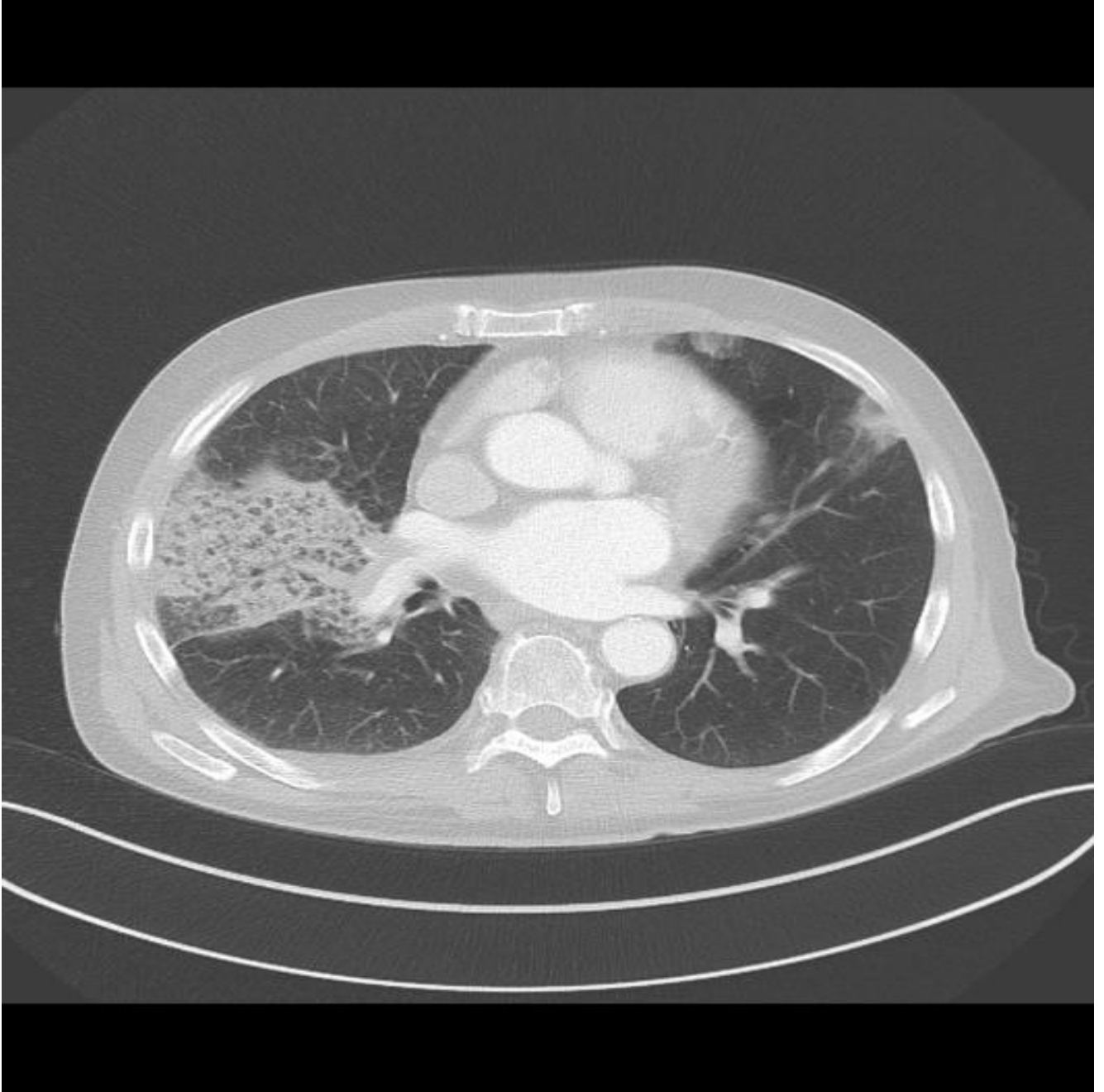
- Normal akciğer perfüzyonunun azalması

Lezyon içinde düşük yoğunluklu yayılmış alanlar (nekroz) görülebilir.

Bazen infarktüs perimetresinde hiperperfüzyon olarak görünebilir.

- Kavite oluşumu: Septik emboli ve basit infarktüsün enfeksiyonu (kaviteli) durumunda görülebilir.

Şekil 10. BTPA'da pulmoner enfarkt örneği



Pulmoner emboli tanısı konan bir hastada, sağ orta lobda unifokal pulmoner infarktüs, 1 puanla değerlendirilmiştir.

Yeni indeksi hesaplariken, önceki indekse iki yeni parametre ekledik:

1) Pulmoner infarktüs, eğer tek odaklıysa 1 puan, birden fazla odak (multifokal) varsa 2 puan alır ve eğer görüntülemelerde pulmoner infarktüs yoksa 0 puan alır.

2) Artmış RV/LV oranı, önceki çalışmalarda bu ölçümün kısa vadeli mortaliteyi tahmin etmedeki odds oranına (OR) dayanarak, var ise 10, yoksa 0 olarak puanlandı.

Bu nedenle, en şiddetli durumda, birleşik Qanadli indeksi şu şekilde olacaktır:

PAOI (2) + pulmoner infarktüs skoru (2) + artmış RV/LV oranı (10) = 14.

Son olarak, 30 günlük mortaliteyi tahmin etmede hem Qanadli indeksi hem de yeni indeksin prognostik değeri değerlendirildi.

İstatistiksel analiz.

Araştırmamız sonucunda veriler bilgisayar ortamına aktarılarak SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 18.0 paket programı ile değerlendirilmiştir. Tanımlayıcı analizlerde frekans verileri sayı (n) ve yüzde (%) olarak, sayısal veriler içinse aritmetik ortalama±standart sapma (ss) veya ortanca (1.çeyreklik (Q1)-3.çeyreklik (Q3)) verilmiştir.

Kategorik verilerin karşılaştırılmasında Pearson veya Fisher ki-kare (χ^2) testi kullanılmıştır. Sayısal verilerin normal dağılıma uygunluğu görsel (Histogram, Q-Q plot) ve analitik (Kolmogorov-Smirnov) yöntemle değerlendirilmiştir. Normal dağılmayan sayısal verilerin iki grupta karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanılmıştır.

30 gün içinde mortalitenin öngörülmesinde en büyük etkisi olan skorun belirlenmesi için lojistik regresyon analizi ile değerlendirilmiştir.

İstatistiksel olarak anlamlılık düzeyi $\alpha=0,05$ olarak belirlenmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmaya 327 olgu dahil edildi.

Katılımcıların 167'si (%51,1) kadın, 160'ı (%48,9) erkekti.

Çalışmaya dahil edilenlerin 182'sinde (%55,7) ek hastalık mevcuttu.

Çalışmaya dahil edilenleriin 80'i (24,4) ilk 30 günde hayatını kaybetti.

Katılımcıların; 182'sinde (%55,7) DM, 103'ünde (%31,5) kanser, 49'unda (%15,0) HT, 12'sinde (%3,7) KOAH, 5'inde (%1,5) SVO, 4'ünde (%1,2) KAH, 2'sinde (%0,6) KBY, 1'inde (%0,3) KY, 1'inde (%0,3) MI, 1'inde (%0,3) MM, 1'inde (%0,3) Behçet mevcuttu.

Katılımcıların 225'inde (%68,8) sağ ventrikül / sol ventrikül oranı 1'in altında belirlenmişken 102'sinde (%31,2) sağ ventrikül / sol ventrikül oranı 1'den büyüktü.

Çalışmaya dahil edilen hastaların 46'sında (%14,1) enfarkt saptandı.

Çalışmaya dahil edilen hastaların yaşları ortalaması $66,79 \pm 15,97$, PAOI değerleri ortalaması $9,27 \pm 6,02$, yeni skor değerleri ortalaması $4,23 \pm 4,83$ olarak belirlendi. (Tablo 9)

Tablo 9: Tanımlayıcı özellikler

Özellik		n	%
Cinsiyet	Kadın	167	51,1
	Erkek	160	48,9
Ek Hastalık Bulunma Durumu	Yok	145	44,3
	Var	182	55,7
DM	Yok	145	44,3
	Var	182	55,7
CA	Yok	224	68,5
	Var	103	31,5
HT	Yok	278	85,0
	Var	49	15,0
KOAHA	Yok	315	96,3
	Var	12	3,7
SVO	Yok	322	98,5
	Var	5	1,5
KAHA	Yok	323	98,8
	Var	4	1,2
KBY	Yok	325	99,4
	Var	2	0,6
KY	Yok	326	99,7
	Var	1	0,3
MI	Yok	326	99,7
	Var	1	0,3
MM	Yok	326	99,7
	Var	1	0,3
Behçet	Yok	326	99,7
	Var	1	0,3
R/L Oranı	≤1	225	68,8
	>1	102	31,2
Enfarkt	Yok	281	85,9
	Var	46	14,1
Özellik	Ortalama±SS	Ortanca (Q1-Q3)	

Yaş	66,79±15,97	70,00 (56,00-79,00)
PAOI	9,27±6,02	8,00 (5,00-10,00)
Yeni Skor	4,23±4,83	1,00 (1,00-11,00)

Çalışmaya dahil edilen hastalardan 30 gün sonunda hayatta kalan hastalarla ölen hastaların yaş, PAOI ve yeni skorlarının karşılaştırılması Tablo 8’de sunuldu.

PAOI değerleri 30 gün içinde ölen bireylerde (10,00 (6,25-19,50)), 30 gün sonunda hayatta olan bireylerden (7,00 (4,00-10,00)) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti ($p<0,001$).

Yeni skor değerleri 30 gün içinde ölen bireylerde (11,00 (11,00-12,00)), 30 gün sonunda hayatta olan bireylerden (1,00 (1,00-1,00)) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti ($p<0,001$).

Yaşta 30 günün sonunda hayatta olan bireylerle ölen bireyler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0,056$).

Tablo 8: 30 Gün Sonunda Hayatta Kalan Hastalarla Ölen Hastaların Yaş, PAOI ve Yeni Skorlarının Karşılaştırılması

Özellik	30 Gün Sonunda Hayatta Ortanca (Q1-Q3)	30 Gün İçinde Ölen Ortanca (Q1-Q3)	p
Yaş	68,00 (55,00-78,00)	71,00 (59,25-82,75)	0,056
PAOI	7,00 (4,00-10,00)	10,00 (6,25-19,50)	<0,001
Yeni Skor	1,00 (1,00-1,00)	11,00 (11,00-12,00)	<0,001

Çalışmaya dahil edilen hastalardan 30 gün sonunda hayatta kalan hastalarla ölen hastaların bazı özelliklerinin karşılaştırılması Tablo 9’da sunuldu.

Katılımcılarda ek hastalık bulunma durumuna göre 30 gün sonunda hayatta olma durumu karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0,007$). Bu farklılığın 30 gün içinde ölen hastalarda ek hastalık bulunma sıklığının daha fazla olmasından kaynaklandığı bulundu.

Katılımcılarda kanser bulunma durumuna göre 30 gün sonunda hayatta olma durumu karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0,007$). Bu farklılığın 30 gün sonunda hayatta olan hastalarda kanser bulunma sıklığının daha az olmasından kaynaklandığı bulundu.

Katılımcılarda sağ ventrikülün sol ventriküle oranına göre 30 gün sonunda hayatta olma durumu karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0,001$). Bu farklılığın 30 gün içinde ölen hastalarda sağ ventrikülün sol ventriküle oranı 1’den büyük olan hastaların sıklığının daha fazla olmasından kaynaklandığı bulundu.

Katılımcılarda enfarkt bulunma durumuna göre 30 gün sonunda hayatta olma durumu karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0,001$). Bu farklılığın 30 gün sonunda hayatta olan hastalarda enfarkt sıklığının daha az olmasından kaynaklandığı bulundu.

Katılımcılarda cinsiyete, DM ve HT bulunma durumuna göre 30 gün sonunda hayatta olma durumu karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0,05$).

Tablo 9: Çalışmaya dahil edilen hastalardan 30 gün sonunda hayatta kalan hastalarla ölen hastaların bazı özelliklerinin karşılaştırılması

Özellik		30 Gün Sonunda	30 Gün İçinde	χ^2	p
		Hayatta n (%)	Ölen n (%)		
Cinsiyet	Kadın	129 (52,2)	38 (47,5)	0,540	0,462 ¹
	Erkek	118 (47,8)	42 (52,5)		
Ek Hastalık	Yok	120 (48,6)	25 (31,3)	7,356	0,007 ¹
	Var	127 (51,4)	55 (68,8)		
DM	Yok	224 (90,7)	72 (90,0)	0,033	0,855 ¹
	Var	23 (9,3)	8 (10,0)		
CA	Yok	179 (72,5)	45 (56,3)	7,368	0,007 ¹
	Var	68 (27,5)	35 (43,8)		
HT	Yok	206 (83,4)	72 (90,0)	2,066	0,151 ¹
	Var	41 (16,6)	8 (10,0)		
KOAHA	Yok	240 (97,2)	75 (93,8)	1,995	0,175 ²
	Var	7 (2,8)	5 (6,3)		
R/L Oranı	<1	209 (84,6)	16 (20,0)	117,550	<0,001 ¹
	>1	38 (15,4)	64 (80,0)		
Enfarkt	Yok	223 (90,3)	58 (72,5)	15,809	<0,001 ¹
	Var	24 (9,7)	22 (27,5)		

Hesaplanan farklı skorlamaların 30 günlük mortalite üzerindeki etkilerini değerlendirmek için yapılan lojistik regresyon analizi Tablo 10'da sunuldu.

Yapılan tek değişkenli regresyon analizinde:

PAOI değeri için OR 1,095 (%95 GA 1,052-1,140),

PAOI + Enfarkt Skoru değeri için OR 1,099 (%95 GA 1,056-1,144),

Yeni skor değeri için OR 1,319 (%95 GA 1,243-1,399),

PAOI + R/L değeri için OR 1,120 (%95 GA 1,087-1,154),

Enfarkt + R/L değeri için OR 1,363 (%95 GA 1,278-1,454),

R/L skoru değeri için OR 1,362 (%95 GA 1,277-1,453),

Enfarkt skoru değeri için OR 3,180 (%95 GA 1,692-5,976) olarak belirlendi.

Tablo 10: Hesaplanan farklı skorlamaların 30 günlük mortalite üzerindeki etkilerini değerlendirmek için yapılan lojistik regresyon analizi

Değişken	β	Standart Hata	p	OR (%95 GA)
PAOI	0,091	0,020	<0,001	1,095 (1,052-1,140)
PAOI + Enfarkt Skoru	0,094	0,020	<0,001	1,099 (1,056-1,144)
Yeni Skor	0,277	0,030	<0,001	1,319 (1,243-1,399)
PAOI + R/L Skoru	0,113	0,015	<0,001	1,120 (1,087-1,154)
Enfarkt + R/L Skoru	0,309	0,033	<0,001	1,363 (1,278-1,454)
R/L Skoru	0,309	0,033	<0,001	1,362 (1,277-1,453)
Enfarkt Skoru	1,157	0,322	<0,001	3,180 (1,692-5,976)

Katılımcıların bazı özelliklerine göre yeni skor değerinin karşılaştırılması Tablo 11’de sunuldu.

KOAH olan hastaların yeni skor değerleri ortancası (2,00 (1,25-11,00)) olmayanlara göre (1,00 (1,00-11,00)) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti (p=0,042).

Hastalardan sağ ventrikülün sol ventriküle oranı 1’den büyük olanların yeni skor değerleri ortancası (12,00 (11,00-12,00)), sağ ventrikülün sol ventriküle oranı 1’den küçük olanlara göre (1,00 (1,00-1,00)) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti (p<0,001).

Hastalardan enfarkt olanların yeni skor değerleri ortancası (11,00 (2,00-12,00)) olmayanlara göre (1,00 (1,00-11,00)) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti (p<0,001).

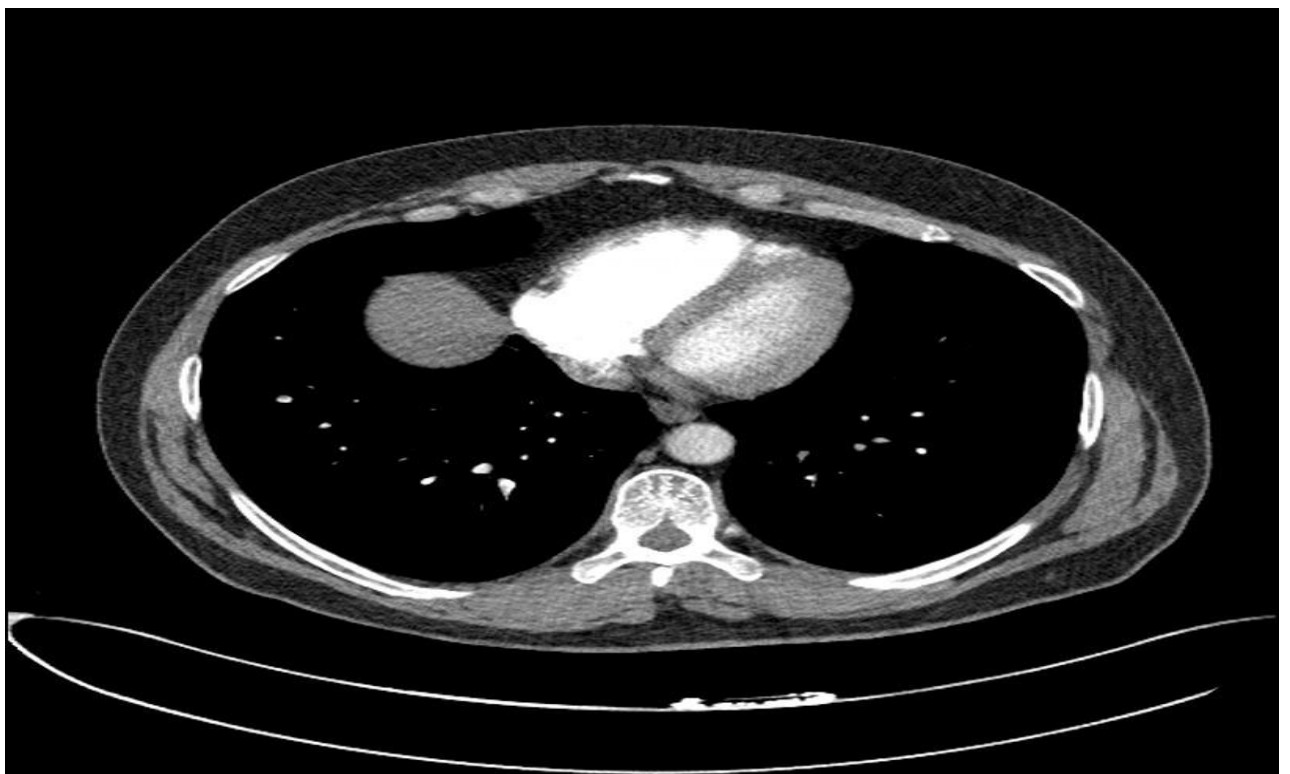
Hastaların; cinsiyetlerine, ek hastalık, DM, CA ve HT varlığına göre karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.

Tablo 11: Katılımcıların bazı özelliklerine göre yeni skor değerinin karşılaştırılması

Özellik		Yeni Skor Ortanca (Q1-Q3)	P
Cinsiyet	Kadın	1,00 (1,00-11,00)	0,417
	Erkek	1,00 (1,00-11,00)	
Ek Hastalık	Yok	1,00 (1,00-11,00)	0,989
	Var	1,00 (1,00-11,00)	
DM	Yok	1,00 (1,00-11,00)	0,830
	Var	1,00 (1,00-11,00)	
CA	Yok	1,00 (1,00-11,00)	0,748
	Var	1,00 (1,00-11,00)	
HT	Yok	1,00 (1,00-11,00)	0,241
	Var	1,00 (1,00-2,00)	
KOAHA	Yok	1,00 (1,00-11,00)	0,042
	Var	2,00 (1,25-11,00)	
R/L Oranı	<1	1,00 (1,00-1,00)	<0,001
	>1	12,00 (11,00-12,00)	
Enfarkt	Yok	1,00 (1,00-11,00)	<0,001
	Var	11,00 (2,00-12,00)	

5. Vaka örnekleri





6. Tartışma

Akut pulmoner emboli son derece mortal bir hastalık olduğu için, şiddetini ve ilerlemesini tahmin etmek oldukça önemlidir. Bu nedenle, pulmoner CT anjiyografi temelinde yapılan pulmoner görüntülemenin, PE ile ilişkili pulmoner tutulumu belirlemedeki rolü iyi anlaşılmaktadır. Önceki çalışmalar, akut pulmoner arter embolizminin şiddeti ile fizyolojik ve kardiyovasküler parametrelerdeki değişiklikler, özellikle sağ ventrikül çaplarındaki değişiklikler arasında yakın bir ilişki bulmuştur. Bu bağlamda, akut PE'nin klinik sonucunun, kardiyovasküler tutulumun şiddetiyle oldukça tutarlı olması beklenmektedir.

Qanadli indeksi, bu hastalarda pulmoner arter tutulumu şiddetini değerlendirmek için yaygın olarak kullanılmakta ancak mortaliteyi tahmin etme rolü tartışma konusu olmaktadır. Ancak, RV/LV oranının 1'den fazla olmasının, kısa vadeli mortalitenin güçlü prediktörlerinden biri olarak kabul edildiği görülmektedir.

Pulmoner infarktüs ve RV/LV oranını PAOI ile birlikte, birleşik Qanadli indeksi olarak adlandırmak, bu hastalardaki kardiyovasküler parametrelerdeki değişikliklere dair daha doğru bir görüş sağlayabilir. Bu nedenle, bu çalışma, PE hastalarında 30 gün içinde mortaliteyi tahmin etmede, Qanadli skoru tabanlı PAOI ile karşılaştırıldığında yeni indeksin etkinliğini değerlendirmek amacıyla tasarlanıp gerçekleştirilmiştir.

Diğer çalışmalarda Qanadli indeksi ile kardiyovasküler değişiklikler arasındaki ilişkiyi doğrulamada başarılı olmuş ve bulguları bizim sonuçlarımızla tutarlıdır.

El-Menyar ve arkadaşlarının 2016'da Katar'da yaptıkları çalışmasında, 45 pulmoner emboli hastasında yapılmış olup 8 hasta (% 17.7) ilk 30 günde hayatını kaybetmiştir. 27 hastada RV/LV oranı 1'den büyüktür. Bu hastalarda Qanadli değeri ile RV/LV indeksi arasında anlamlı bir korelasyon bulunmuştur. Yüksek qanadli değeri, RV disfonksiyonu ve mortaliteyi tespit edebilmiştir. (85)

Furlan ve arkadaşlarının 2012'de Güney Kore'de yaptıkları çalışmasına 635 pulmoner emboli hastası dahil edilmiş olup bu hastaların 39'u (% 6.14) ilk 30 günde hayatını kaybetti. 114 hastada rv/lv oranı 1den büyüktür. RV/LV oranı ile hem Qanadli hem de Mastora indeksleri arasında güçlü bir korelasyon bulunmuştur. Qanadli skoru ile kısa süreli mortalite arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Artmış RV/LV oranı , kısa süreli mortalite ile bağımsız ve anlamlı şekilde ilişkilendirilmiştir. CT pulmoner anjiyografi ile tespit edilen daha büyük bir RV/LV oranı, klinik olarak şiddetli PE (pulmoner emboli) ile ilişkilendirilmiş ve kısa süreli mortalite riskinde artışa işaret etmiştir. (86)

Çildağ ve arkadaşlarının 2017'de Türkiye'deki çalışmasında, 72 pulmoner emboli hastasında yapılmıştır. ilk 30 gün içindeki hayatını kaybeden hasta sayısı 7 hasta (% 9.7) olarak bulunmuştur. Qanadli indeksindeki artma ile RV çapı arasında anlamlı derecede güçlü bir korelasyon bulunmuştur. PAOI skoru ve RV/LV oranı mortalite ile anlamlı şekilde korele olmuştur (87)

Zhou ve arkadaşlarının 2012'de Çin'de yaptıkları çalışmada ise, 49 pulmoner emboli hastasında yapılmış olup hastaların 14 ünde RV/LV oranı 1den fazladır. Hastaların takibi yapılmamış olup mortalite oranı belirtilmemiştir. hastaların CT'deki RV/LV indeksi ile Qanadli skoru tabanlı pulmoner arter tıkanıklık indeksi arasında güçlü bir korelasyon vardı. Buna göre, RV/LV oranı 1'in üzerinde ve 1'in altında olan hastalarda Qanadli indeksinin değeri arasında anlamlı bir fark gösterilmiştir.(88,89)

Bu nedenle, çeşitli çalışmalarda, PE hastalarında Qanadli skoru ve RV/LV oranının yüksek tanısal değeri doğrulanmış, ancak bizim bulgularımıza göre birleşik Qanadli indeksi için bu değer, Qanadli indeksine göre daha yüksek bulunmuştur.

Neda akhoundi ve arkadaşlarının 2023'de Amerika'daki çalışması 232 hastada yapılmış olup 22 hasta (% 9.48) ilk 30 günde hayatını kaybetmiştir. 57 hastada RV/LV oranı 1den büyüktür. Bu çalışmada buldukları şey, RV/LV oranının kısa vadeli mortaliteyi tahmin edebilmesidir,ancak bu özelliğin, RV/LV oranı, PAOI ve pulmoner infarktüsün bir kombinasyonundan oluşan yeni indekste daha güçlü olduğudur. Aslında, yeni indeks ile mortalite arasındaki korelasyon, yalnızca RV/LV oranı ile çok daha güçlü görünmektedir. Genel olarak, birleşik yeni indeksin, Qanadli veya RV/LV oranı ile karşılaştırıldığında,

kardiyovasküler patolojik değişiklikleri, özellikle de mortaliteyi tahmin etmede daha yüksek bir tanısal kapasiteye sahip olduğu söylenebilir.(90)

Bizim çalışmamız 327 pulmoner emboli hastasında yapılmış olup 80 hasta (% 24.46) ilk 30 günde hayatını kaybetmiştir. Hastaların 102'sinde RV/LV oranı 1den büyüktür. Çalışmamız pulmoner emboli hastalarında kısa vadeli mortaliteyi tahmin etmede birleşik CT indekslerinin, yani birleşik Qanadli indeksi ve Qanadli indeksinin tahmin değeri arasındaki farkı karşılaştıran ikinci çalışmadır. Çalışmamızda yeni indeksin qanadli indeksine göre mortaliteyi tahmin etme oranı daha yüksektir. Ancak neda akhoundi ve arkadaşlarının çalışmasında olduğu gibi yeni indeksin erken mortaliteyi öngörme gücü kadar yüksek değildir. Bizim çalışmamızda modifiye indeksin qanadli indeksine göre mortaliteyi tahmin etme gücü 1.31'dir ve anlamlı derecede artmıştır. Ayrıca bizim çalışmamızda en yüksek öngörücünün enfarkt skoru olduğu görülmüştür.

Sonuçların doğrulanması ve ayrıca PE hastalarında kısa vadeli mortaliteyi tahmin etmede yeni birleşik Qanadli indeksinin eşik noktasının belirlenmesi için daha büyük örneklem gruplarıyla daha fazla araştırma yapılması gerekmektedir.

7. Sonuç

Sonuç olarak, yeni modifiye Qanadli indeksi, pulmoner emboli hastalarında kardiyovasküler parametrelerdeki değişiklikleri ve kısa vadeli mortaliteyi tahmin etme konusunda Qanadli indeksi ve RV/LV oranından daha fazla yeteneğe sahiptir. Ancak bizim alışamamızda enfarkt skorunun ilk 30 günde mortalitenin en güçlü öngörücü olduğu görülmüştür.

8. Kaynaklar

- 1 <https://www.toraks.org.tr/uploadFiles/book/file/411201591736-bolum2.pdf>. [Erişim tarihi: 20.08.2021]
- 2 McMinn. Last's Anatomy. Elsevier Australia. (2003) ISBN:0729537528.
- 3 Standring S (editor). Gray's Anatomy (39th edition). Churchill Livingstone. (2011) ISBN:0443066841.
- 4 Arseven O, Bingöl Z, Öngen HG, Uzun O, Okumuş NG, Türk Toraks Derneği Pulmoner Tromboembolizm Tanı ve Tedavi Uzlaşı Raporu, 2021. Ocak, Optimus Yayıncılık, Ankara.
- 5 Sealy WC, Connally SR, Dalton ML. Naming the bronchopulmonary segments and the development of pulmonary surgery. The Annals of thoracic surgery. 1993;55(1):184-8.
- 6 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.
- 7 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.
- 8 Kandathil A, ChamCarthy M. Pulmonary vascular anatomy & anatomical variants. Cardiovascular Diagnosis and Therapy. 2018;8(3):201.
- 9 Naidich DP, Webb WR, Muller NL, Krinsky GA, Zerhouni EA, Siegelman SS. Computed tomography and magnetic resonance of the thorax. 3rd edition. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999; 603-656.
- 10 Lakin PC, Rosch J. Pulmonary arteries: congenital and acquired abnormalities.in: Baum S, ed. Abrams' Angiography. 4th edition. Boston: Little, Brown and Company, 1997; 786-

821.

- 11 Fr chet te  , Deslauriers J, editors. Surgical anatomy of the bronchial tree and pulmonary artery. Seminars in thoracic and cardiovascular surgery; 2006: Elsevier.
- 12 Osma E. Solunum sistemi radyolojisi normal ve patolojik. 1. baskı.  zmir:  ağdaş ofset. 2000:118-27
- 13 Franco RF, Reitsma PH. Genetic risk factors of venous thrombosis. GumGemet 2001; 109:369-384.
- 14 Palevsky HI, Kelley MA, Fishman AP. Pulmonary thromboembolic disease. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA (eds). Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. New York: International Edition McGraw Hill, 1998: 1297-1329.
- 15 Rosendaal FR. Risk factors for venous thrombotic disease. Thromb Haemost 1999; 82: 610-619
- 16 Goldhaber SZ, Hennekens CH, Evans DH, et al. Factors Associated with An Antemortem Diagnosis of Major Pulmonary Embolism. Am J Med 1982;73: 822-826.
- 17  zsu S,  zlı T, B lb l Y. Ulusal verilerle pulmoner tromboemboli. Tuberk Toraks 2009;57(4)466-482
- 18 Stein PD, Henry JW: Prevalence of acute pulmonary embolism among patients in a general hospital and at autopsy. Chest 1995; 108:978-981.
- 19 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.
- 20 Fraser RS, M ller NL, Colman N, Pare PD. Thrombosis and Thromboembolism. In: Fraser RS, M ller NL, Colman N, Pare PD, eds. Diagnosis of disease of the chest. 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders company 1999:1773-1843.

- 21 Palevsky HI, Kelley MA, Fishman AP. Pulmonary thromboembolic disease. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA (eds). *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*. New York: International Edition McGraw Hill, 1998: 1297-1329
- 22 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.
- 23 Torbicki A, Van Beek EJR, Charbonnier B, et al. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2000; 21: 1301- 1336.
- 24 Stein PD, Terin ML, Hales CA, et al. Clinical, laboratory, roentgenographic and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no preexisting cardiac or pulmonary disease. *Chest* 1992;100: 598-603.
- 25 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.
- 26 Goldhaber SZ, Hennekens CH, Evans DH, et al. Factors Associated with An Antemortem Diagnosis of Major Pulmonary Embolism. *Am J Med* 1982;73: 822-826.
- 27 Okyay K, Cemri M, Cengel A. Acute pulmonary embolism. *Anadolu Kardiy. Derg* 2005;5: 221-6.
- 28 Dalen, J.E.:Pulmonary Embolism;Natural History, Pathophysiology, and Diagnosis. *Chest*. 122:1440-1456, 2002.
- 29 Ginsberg ,J.S., Keoran ,C.:Diagnosis of Venous Thromboembolism. *Hematology*. Pp:209-217,1999.
- 30 Metintaş M, Akkoçlu A, Alataş F, Alper D, Arseven O. Pulmoner Tromboemboli. 2001
- 31 Riedel M. Venous Thromboembolic Disease, Acute Pulmonary Embolism:

- 32 Kearon C, Ginsberg JS, Douketis J, et al. Canadian Pulmonary Embolism Diagnosis Study (CANPEDS) Group. An evaluation of D-dimer in the diagnosis of pulmonary embolism: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2006; 144: 812-821.
- 33 Stein PD, Hull RD, Patel KC, et al. D-dimer for the exclusion of acute venous thrombosis and pulmonary embolism: a systematic review. *Ann Intern Med* 2004; 140: 589-602
- 34 Kelly J, Rudd A, Lewis RR, Hunt BJ. Plasma D-dimers in the diagnosis of venous thromboembolism. *Arch Intern Med* 2002;162: 747-756.
- 35 Uresandi F, Blanquer J, Conget F, et al. Guidelines for the diagnosis, treatment, and follow up of Pulmonary Embolism. *Arch Bronconeumol* 2004; 40: 580-594.
- 36 Ginsberg JS, Wells PS, Kearon C, et al. Sensitivity and specificity of a rapid whole-blood assay for D-dimer in the diagnosis of pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1998; 129: 1006-1011.
- 37 Kruip MJ, Leclercq MG, van der Heul C, et al. Diagnostic strategies for excluding pulmonary embolism in clinical outcome studies. A systematic review. *Ann Intern Med* 2003;138: 941-951.
- 38 Lee AY, Hirsh J. Diagnosis and treatment of venous thromboembolism. *Annu Rev Med* 2002; 53: 15-33.
- 39 Michiels JJ. Rational diagnosis of pulmonary embolism (RADIA PE) in symptomatic outpatients with suspected PE; an improved strategy to exclude or diagnose venous thromboembolism by the sequential use of a clinical model, rapid ELISA D-dimer test, perfusion lung scan, ultrasonography, spiral CT, and pulmonary angiography. *Semin Thromb Hemost* 1998; 24: 413-418.
- 40 Daniel KR, Courtney DM, Kline JA. Assessment of cardiac stress from massive pulmonary embolism with 12-lead ECG. *Chest* 120: 474-81, 2001
- 41 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.* 110: 528-535, 2001
- 42 Forbes KP, Reid JH, Murchison JT Do preliminary chest X-ray findings define the optimum role of pulmonary scintigraphy in suspected pulmonary embolism? *Clin Radiol.* 2001;56:397-400
- 43 Arseven O, Sevinç C, Alataş F, Ekim N, Erkan L, Fındık S, et al. Türk Toraks Derneği Pulmoner Tromboembolizm Tanı ve Tedavi uzlaşısı Raporu cep Kitabı, 2015. Mart, Aves Yayıncılık, İstanbul.
- 44 Reid JH, Coche EE, Inoue T, Kim EE, Dondi M, Watanabe N, et al. Is the lung scan alive and well? Facts and controversies in defining the role of lung scintigraphy for the diagnosis of pulmonary embolism in the era of MDCT. *European journal of nuclear medicine and molecular imaging.* 2009;36(3):505-21.
- 45 Sostman HD, Stein PD, Gottschalk A, Matta F, Hull R, Goodman L. Acute pulmonary embolism: sensitivity and specificity of ventilation-perfusion scintigraphy in PIOPED II study. *Radiology.* 2008;246(3):941-6.
- 46 Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, Heinrich F, Grosser KD, et al. Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. *Journal of the American College of Cardiology.* 1997;30(5):1165-71.
- 47 Loud PA, Katz DS, Bruce DA, Klippenstein DL, Grossman ZD. Deep venous thrombosis with suspected pulmonary embolism: detection with combined CT venography and pulmonary angiography. *Radiology.* 2001;219(2):498-502.
- 48 Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G. Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism. *Circulation.* 2007;116(4):427-33.
- 49 HULL RD, Hirsh J, CARTER CJ, JAY RM, DODD PE, OCKELFORD PA, et al. Pulmonary angiography, ventilation lung scanning, and venography for clinically suspected pulmonary embolism with abnormal perfusion lung scan. *Annals of internal Medicine.* 1983;98(6):891-9.

- 50 Klok FA, Mos IC, Huisman MV. Brain-type natriuretic peptide levels in the prediction of adverse outcome in patients with pulmonary embolism: a systematic review and metaanalysis. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2008;178(4):425-30.
- 51 Den Exter PL, van der Hulle T, Klok FA, Huisman MV. Advances in the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Thrombosis Research*. 2014;133:S10-S6.
- 52 Ribeiro A, Lindmarker P, Juhlin-Dannfelt A, Johnsson H, Jorfeldt L. Echocardiography Doppler in pulmonary embolism: right ventricular dysfunction as a predictor of mortality rate. *American heart journal*. 1997;134(3):479-87.
- 53 Collomb D, Paramelle P, Calaque O, Bosson J, Vanzetto G, Barnoud D, et al. Severity assessment of acute pulmonary embolism: evaluation using helical CT. *European radiology*. 2003;13(7):1508-14.
- 54 Ghaye B, Ghuysen A, Willems V, Lambermont B, Gerard P, D'Orio V, et al. Severe pulmonary embolism: pulmonary artery clot load scores and cardiovascular parameters as predictors of mortality. *Radiology*. 2006;239(3):884-91.
- 55 Sostman HD, Stein PD, Gottschalk A, Matta F, Hull R, Goodman L. Acute pulmonary embolism: sensitivity and specificity of ventilation-perfusion scintigraphy in PIOPED II study. *Radiology*. 2008;246(3):941-6.
- 56 Mayo JR, Remy-Jardin M, Müller N, Remy J, Worsley DF, Hossein-Foucher C, et al. Pulmonary embolism: prospective comparison of spiral CT with ventilation-perfusion scintigraphy. *Radiology*. 1997;205(2):447-52.
- 57 Collins J, Stern EJ. *Chest radiology: the essentials*: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
- 58 Furlan A, Aghayev A, Chang C-CH, Patil A, Jeon KN, Park B, et al. Short-term mortality in acute pulmonary embolism: clot burden and signs of right heart dysfunction at CT pulmonary angiography. *Radiology*. 2012;265(1):283-93.
- 59 Kang DK, Thilo C, Schoepf UJ, Barraza JM, Nance JW, Bastarrika G, et al. CT signs of right ventricular dysfunction: prognostic role in acute pulmonary embolism. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2011;4(8):841-9.

- 60 Loud PA, Katz DS, Bruce DA, Klippenstein DL, Grossman ZD. Deep venous thrombosis with suspected pulmonary embolism: detection with combined CT venography and pulmonary angiography. *Radiology*. 2001;219(2):498-502.
- 61 Kearon C, Ginsberg JS, Hirsh J. The role of venous ultrasonography in the diagnosis of suspected deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Annals of internal medicine*. 1998;129(12):1044-9.
- 62 HULL RD, Hirsh J, CARTER CJ, JAY RM, DODD PE, OCKELFORD PA, et al. Pulmonary angiography, ventilation lung scanning, and venography for clinically suspected pulmonary embolism with abnormal perfusion lung scan. *Annals of internal Medicine*. 1983;98(6):891-9
- 63 Members ATF, Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Respiratory Society (ERS). *European heart journal*. 2014;35(43):3033-80.
- 64 Tuncel E. *Klinik Radyoloji genişletilmiş 2. baskı*. Bursa: Nobel& Güneş Tıp Kitabevi. 2008;601
- 65 Stein PD, Chenevert TL, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, et al. Gadolinium-enhanced magnetic resonance angiography for pulmonary embolism: a 57 multicenter prospective study (PIOPED III). *Annals of internal medicine*. 2010;152(7):434-43.
- 66 Califf RM, White HD, Van de Werf F, Sadowski Z, Armstrong PW, Vahanian A, et al. One-year results from the Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries (GUSTO-I) trial. *Circulation*. 1996;94(6):1233-8.
- 67 Anderson, F. A., Wheeler, H. B., Goldberg, R. J., Hosmer, D. W., Patwardhan, N. A., Jovanovic, B., Forcier, A., & Dalen, J. E. (1991). A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: the Worcester DVT Study. *Archives of internal medicine*, 151(5), 933-938.
Anderson Jr, F. A., & Spencer, F. A. (2003). Risk factors for venous thromboembolism.

Circulation, 107(23_suppl_1), I-9-I-16.

- 68 Goldhaber, S. Z., & Elliott, C. G. (2003). Acute pulmonary embolism: part I: epidemiology, pathophysiology, and diagnosis. *Circulation*, 108(22), 2726-2729.
- 69 Goldhaber, S. Z., Visani, L., & De Rosa, M. (1999). Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *The Lancet*, 353(9162), 1386-1389.
- 70 Espinosa LA, Kelly AM, Hawley C, et al. Clinical utility of multiplanar reformation in pulmonary CT angiography. *Am J Roentgenol* 2010;194(01):70–75
- 71 Schoepf UJ, Costello P. CT angiography for diagnosis of pulmonary embolism: state of the art. *Radiology* 2004;230(02):329–337
- 72 Akhoundi N, Langroudi TF, Rajebi H, et al. Computed tomography pulmonary angiography for acute pulmonary embolism: prediction of adverse outcomes and 90-day mortality in a single test. *Pol J Radiol* 2019;84:e436–e446
- 73 Akhoundi N, Faghihi Langroudi T, Rezazadeh E, et al. Role of clinical and echocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism: prediction of adverse outcomes and mortality in 180 days. *Tanaffos* 2021;20(02):99–108
- 74 Gao Y, Chen L, Jia D. A predictive tool for the assessment of right ventricular dysfunction in non-high-risk patients with acute pulmonary embolism. *BMC Pulm Med* 2021;21(01):42
- 75 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. *Am J Roentgenol* 2001;176(06):1415–1420
- 76 El-Menyar A, Nabir S, Ahmed N, Asim M, Jabbour G, Al-Thani H. Diagnostic implications of computed tomography pulmonary angiography in patients with pulmonary embolism. *Ann Thorac Med* 2016;11(04):269–276
- 77 Osma E. Solunum sistemi radyolojisi normal ve patolojik. 1. baskı. İzmir: Çağdaş ofset.

2000:118-27.

- 78 Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, Petterson TM, Lohse CM, O'Fallon WM, et al. The epidemiology of venous thromboembolism in the community. *Thrombosis and haemostasis*. 2001;86(07):452-63
- 79 Stein PD, Kayali F, Olson RE. Estimated case fatality rate of pulmonary embolism, 1979 to 1998. *The American journal of cardiology*. 2004;93(9):1197-9.
- 80 Europe VIAGi. Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. 2007
- 81 Agnelli G, Prandoni P, Santamaria MG, Bagatella P, Iorio A, Bazzan M, et al. Three months versus one year of oral anticoagulant therapy for idiopathic deep venous thrombosis. *New England Journal of Medicine*. 2001;345(3):165-9.
- 82 Ercüment E. Akciğer tromboembolisi. Nonspesifik akciğer hastalıkları. Özyardımcı N, ed. Cilt II. Bursa: UÜ Kitabevi; s: 1011-1025, 1999
- 83 Öngen G. Akciğer Embolisi. Erk M. (ed). *Göğüs Hastalıkları (1. cilt)*. İstanbul; İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi; 551-579, 2001
- 84 Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. *New Eng J Med* 339: 93-104, 1998
- 85 El-Menyar A, Nabir S, Ahmed N, Asim M, Jabbour G, Al-Thani H. Diagnostic implications of computed tomography pulmonary angiography in patients with pulmonary embolism. *Ann Thorac Med* 2016;11(04):269–276
- 86 Furlan A, Aghayev A, Chang CC, et al. Short-term mortality in acute pulmonary embolism: clot burden and signs of right heart dysfunction at CT pulmonary angiography. *Radiology* 2012;265 (01):283–293
- 87 Çıldag MB, Gok M, Karaman CZ. Pulmonary artery obstruction index and right ventricular dysfunction signs in initial and follow up pulmonary computed tomography angiography in acute pulmonary embolism. *J Clin Diagn Res* 2017;11(07): TC21–TC25
- 88 Zhou Y, Shi H, Wang Y, Kumar AR, Chi B, Han P. Assessment of correlation between

CT angiographic clot load score, pulmonary perfusion defect score and global right ventricular function with dual-source CT for acute pulmonary embolism. *Br J Radiol* 2012; 85(1015):972–979

- 89 Van der Meer RW, Pattynama PM, van Strijen MJ, et al. Right ventricular dysfunction and pulmonary obstruction index at helical CT: prediction of clinical outcome during 3-month follow-up in patients with acute pulmonary embolism. *Radiology* 2005;235(03):798–803
- 90 Neda Akhouni, Sonia Sedghian, Alireza Siami, Iman Yazdani nia, Zahra Naseri, Seyed Mohammadsadegh Ghadiri Asli, Reza Hazara, Does Adding the Pulmonary Infarction and Right Ventricle to Left Ventricle Diameter Ratio to the Qanadli Index (A Combined Qanadli Index) More Accurately, Predict Short-Term Mortality in Patients with Pulmonary Embolism? *Indian J Radiol Imaging* 2023;33:478–483