

T.C
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakóltesi
Radyoloji Anabilim Dalı

**AKUT PULMONER TROMBOEMBOLİ
HASTALIĞI OLAN VE OLMAYAN
BİREYLERDE HİSTOGRAM-PATERN İLE
HASTA KLİNİK PARAMETRELERİ
ARASINDAKİ KORELASYONUN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Aslı TURGUT

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Doç. Dr. Adem KARAMAN

ERZURUM - 2020

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	I
TABLOLAR DİZİNİ	III
RESİMLER DİZİNİ	IV
GRAFİKLER DİZİNİ	V
KISALTMALAR DİZİNİ	VI
TEŞEKKÜR	VIII
ÖZET.....	IX
ABSTRACT	XI
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. Embriyoloji.....	4
2.2. Normal Pulmoner Dolaşım.....	4
2.3. Pulmoner Vasküler Anatomi	5
2.3.1. Sağ Akciğer Arterleri	6
2.3.2. Sol Akciğer Arterleri	6
2.3.3. Pulmoner Venler.....	7
2.3.4. Bronşial Arterler	7
2.3.5. Bronşial venler	7
2.4. Pulmoner Tromboemboli	8
2.4.1. Epidemiyoloji	8
2.4.2. Etyoloji	9
2.4.2.1. PTE’de Akciğerde Gelişen Fizyopatolojik Değişiklikler	10
2.4.2.2. PTE’de kardiyovasküler sistemde gelişen fizyopatolojik değişiklikler	13
2.4.3. Tanı Yöntemleri	18
2.4.3.1. Fizik Muayene	19
2.4.3.2. Laboratuvar.....	19
2.4.3.3. Kardiyak Değerlendirme	20
2.4.3.3.1. Elektrokardiyografi (EKG)	20
2.4.3.3.2. Ekokardiyografi (EKO)	21
2.4.3.4. Akciğer Radyografisi.....	21
2.4.3.5. Ventilasyon/Perfüzyon Sintigrafisi.....	22

2.4.3.6. Manyetik Rezonans Görüntüleme	22
2.4.3.7. Multidedektörlü Bilgisayarlı Tomografi	23
2.4.3.7.1. Fizik Özellikler	23
2.4.3.7.2. Görüntü Rekonstrüksiyonu	25
2.4.3.7.3. Z filtre Rekonstrüksiyonu	25
2.4.3.8. MDBT Teknolojisindeki Gelişmelerin Görüntülemeye Katkısı	26
2.4.3.9. Pulmoner BT Anjiyografide PE Bulguları	27
2.4.3.10. Kateter Pulmoner Anjiyografi	28
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	29
3.1. Olguların Seçimi	29
3.2. Çalışmaya Alınmama Kriterleri	29
3.3. Hastaların Gruplandırılması	29
3.4. Tanısal Çalışma	29
3.4.1. BTPA çekim protokolü	29
3.4.2. Görüntülerin Değerlendirilmesi	30
3.5. İstatiksel Analiz.....	33
4. BULGULAR.....	34
4.1. Kategorik Değişkenlerin İlişkilerinin İncelenmesi	34
5. TARTIŞMA	67
6. SONUÇ.....	73
KAYNAKLAR	75

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. Virchow Triadı.....	9
Tablo 2. PTE Semptom ve Bulgular.....	16
Tablo 3. PTE’de EKG Bulguları	20
Tablo 4. Pulmoner Embolide Akciğer Grafisi Bulguları.....	22
Tablo 5. Akut Pulmoner Emboli Hastalarında Obstrüksiyon Oranları ile Dağılımları.	35
Tablo 6. Akut Pulmoner Embolisi Olan Hastalarda ve Olmayan Hastalarda Akciğer Volüm Değerleri.....	36
Tablo 7. Akut Pulmoner Embolisi Olan Hastalarda ve Olmayan Hastalarda MLD Değerleri.....	36
Tablo 8. Akut Pulmoner Embolisi Olan Hastalarda ve Olmayan Hastalarda PDV Dağılımları.	39
Tablo 9. Akut Pulmoner Embolisi Olan Hastalarda ve Olmayan Hastalarda Pulmoner Arterlerde Emboli Lokalizasyonuna Göre PDV Dağılımları.	41
Tablo 10. Akut Pulmoner Embolisi Olan Hastalarda ve Olmayan Hastalarda Kurtozis ve Standart Sapma Değerleri.	43
Tablo 11. Akut Pulmoner Embolisi Olan Hastalarda ve Olmayan Hastalarda Pulmoner Arterlerde Emboli Lokalizasyonuna Göre Kurtozis ve Standart Sapma Değerleri.....	45
Tablo 12. Obstrüksiyon İndeksine Göre Klinik Tablo Dağılımı.	46
Tablo 13. Nonmasif-Submasif-Masif Klinik Tablodaki Akut Pulmoner Embolisi Olan ve Emboli Olmayan Hastalarda PDV Dağılımları.	48
Tablo 14. Nonmasif-Submasif-Masif Klinik Tablodaki Akut Pulmoner Embolisi Olan ve Emboli Olmayan Hastalarda Kurtozis ve Standart Sapma Değerleri.....	50

RESİMLER DİZİNİ

Resim 1. Pulmoner emboli olmayan hastada histogram analizi	51
Resim 2. Pulmoner emboli olmayan hastada histogram analizi	52
Resim 3. BTPA da pulmoner emboli olan hastada PTE görüntüsü ve histogram analizi	54
Resim 4. BTPA da pulmoner emboli olan hastada PTE görüntüsü ve histogram analizi	56
Resim 5. BTPA da pulmoner emboli olan hastada PTE görüntüsü ve histogram analizi	58
Resim 6. BTPA da pulmoner emboli olan hastada PTE görüntüsü ve histogram analizi	61
Resim 7. Pulmoner emboli olan hastada histogram analizi	62
Resim 8. Pulmoner emboli olan hastada histogram analizi	64
Resim 9. BTPA da pulmoner emboli olan hastada PTE görüntüsü ve histogram analizi	66

GRAFİKLER DİZİNİ

Grafik 1. Pozitif ve Negatif Skewness(82)	32
Grafik 2. Pozitif ve Negatif Kurtosis(82)	32
Grafik 3. Akut Pulmoner Embolisi Olan Hastalarda ve Olmayan Hastalarda Pulmoner Arterlerde Emboli Lokalizasyonuna Göre MLD Değerleri ve Anlamlılık Gösteren HU Aralıkları.	38
Grafik 4. Akut Pulmoner Embolisi Olan Hastalarda ve Olmayan Hastalarda PDV Dağılımları ve Anlamlılık Gösteren HU Aralıkları.	40
Grafik 5. Akut Pulmoner Embolisi Olan Hastalarda ve Olmayan Hastalarda Pulmoner Arterlerde Emboli Lokalizasyonuna Göre PDV Dağılımları ve Anlamlılık Gösteren HU Aralıkları.	42
Grafik 6. Akut Pulmoner Embolisi Olan Hastalarda ve Olmayan Hastalarda Skewness Değerleri.	43
Grafik 7. Akut Pulmoner Embolisi Olan Hastalarda ve Olmayan Hastalarda Kurtosis Değerleri.	43
Grafik 8. Nonmasif-Submasif-Masif Klinik Tablodaki Akut Pulmoner Embolisi Olan ve Emboli Olmayan Hastalarda PDV Dağılımları ve Anlamlılık Gösteren HU Aralıkları.	49

KISALTMALAR DİZİNİ

AKG	: Arter Kan Gazı
BTPA	: Bilgisayarlı Tomografi Pulmoner Anjiyografi
DVT	: Derin Ven Trombozu
HU	: Hounsfield Unit
LL	: Sol Akciğer
LLB	: Sol Lingular Lob Dalı
LLLB	: Sol Alt Lob Dalı
LLSB	: Sol Alt Segment Dalı
LLSB	: Sol Lingular Segment Dalı
LLZ	: Sol Alt Zon
LMZ	: Sol Orta Zon
LULB	: Sol Üst Lob Dalı
LUSB	: Sol Üst Segment Dalı
LUZ	: Sol Üst Zon
MLD	: Ortalama Akciğer Dansitesi
PDV	: Yüzde Dağılım Değeri
PE	: Pulmoner Emboli
PTE	: Pulmoner Tromboemboli
PVD	: Pulmoner Vasküler Direnç
RL	: Sağ Akciğer
RLLB	: Sağ Alt Lob Dalı
RLSB	: Sağ Alt Segment Dalı
RLZ	: Sağ Alt Zon
RMLB	: Sağ Orta Lob Dalı
RMPA	: Sağ Ana Pulmoner Arter
RMSB	: Sağ Orta Segment Dalı
RMZ	: Sağ Orta Zon
RULB	: Sağ Üst Lob Dalı

RUSB	: Sağ Üst Segment Dalı
RUZ	: Sağ Üst Zon
SS	: Standart Sapma
TL	: Total Akciğer
VPS	: Ventilasyon-Perfüzyon Sintigrafisi
VTE	: Venöz Tromboemboli



TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, tez çalışmamda büyük katkıları olan, her konuda yardım ve desteğini esirgemeyen başta değerli tez danışmanım sayın Doç.Dr. Adem KARAMAN'a; Asistanlık eğitimim boyunca bilgi ve becerelerinden faydalandığım, anlayış ve sabırlarını esirgemeyen başta anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Suat EREN olmak üzere değerli hocalarım Prof. Dr. Akın LEVENT'e, Prof. Dr. Fatih ALPER'e, Prof.Dr. Mecit KANTARCI ya, Prof. Dr. Ümmügülsüm BAYRAKTUTAN'a, Prof. Dr. Hayri Oğul'a, Doç. Dr. Recep SADE'ye, Doç. Dr. Rüstem Berhan PİRİMOĞLU'na, Doç. Dr . Gökhan Polat'a, Dr. Öğr. Üyesi Fadime GÜVEN'e, Dr.Öğr. Üyesi Bahar YILMAZ ÇANKAYA'ya, ve Dr. Öğr. Üyesi Elif GÖZGEÇ'e teşekkürü bir borç bilirim. Birlikte çalıştığım sevgili asistan arkadaşlarıma, her konuda yanımda olan bölüm sekreterimiz Nermin KUZULUGİL'e; tüm teknisyen, hemşire ve personel arkadaşlarıma; büyük fedakârlıklarla beni yetiştirip bugünlere gelmemi sağlayan ve varlıklarıyla bana güven veren aileme; çalışmalarımda beni destekleyen, anlayış ve sabır gösteren eşime, bu süreci birlikte geçirdiğimiz kızım ve oğluma en içten sevgi ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Aslı TURGUT

ÖZET

Akut Pulmoner Tromboemboli Hastalığı Olan ve Olmayan Bireylerde Histogram-Patern İle Hasta Klinik Parametreleri Arasındaki Korelasyonun Değerlendirilmesi

Amaç: Çalışmamızda bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografi(BTPA)dan elde ettiğimiz histogram patern analizi ile akut pulmoner tromboemboli(PTE) tanısı alan hastalarda, total akciğer, sağ total akciğer, sol total akciğer ve her bir akciğerin üst, orta ve alt zonlarındaki dansite değerlerinin dağılımını ve değişikliklerini pulmoner embolisi olmayan grup ile kıyasladık. Masif, submasif, nonmasif pulmoner tromboemboli olarak üç farklı klinik tabloda sınıflandırdığımız akut PTE hastaları ve pulmoner embolisi olmayan hastaların histogram patern analizi ile hasta klinik tablosu arasındaki korelasyonu değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamız Ağustos 2016 ve Aralık 2018 tarihleri arasında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı bünyesinde Etik Kurulu onayı ile retrospektif olarak yapıldı. Belirtilen tarihler arasında Radyoloji Anabilim Dalında verileri çalışmaya uygun 93 akut pulmoner emboli hastası ve 99 pulmoner emboli tanısı almayan hasta dahil edildi. Hastaların epikriz kayıtlarındaki özgeçmiş bilgilerine ve başvuru anındaki hemodinamik değerlerine bakılarak akut PTE tanısı alan hastalar non-masif, submasif ve masif olarak üç klinik tabloda sınıflandırıldı. 3 klinik tablodaki akut PTE hastaları ile emboli negatif grupta akciğer parankim dansiteleri, bilgisayarlı volumetrik anatomik segmentasyona dayalı bir yazılım uygulaması (syngo.CTPulmo 3D, Siemens, Erlangen) kullanılarak ölçüldü ve her hastanın akciğer parankimine yönelik nisbi frekans histogramları çizildi. Ortalama akciğer yoğunluğu (MLD), yüzde dağılım değerleri (PDV), skewness ve kurtosis hesaplandı.

Bulgular: Emboli lokalizasyonu yapılmadan ve yaptıktan sonraki MLD, emboli pozitif ve negatif gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi. Ancak anlamlı farklılık göstermesede emboli pozitif grupta MLD değerleri genellikle tüm zonlarda emboli negatif gruba kıyasla düşük bulundu. PDV,

emboli lokalizasyonuna bakılmaksızın ve emboli lokalizasyonlarına bakıldıktan sonra özellikle -1000-900 HU ve -800-700 HU aralıkda emboli pozitif ve negatif gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdi. Emboli pozitif ve negatif gruplar arasında histogram patern analizinde standart sapma ve kurtosisde anlamlı farklılıklar bulundu. Masif, submasif ve nonmasif pulmoner tromboemboli olarak üç farklı klinik tabloda sınıflandırdığımız akut pulmoner emboli hastalarında obstrüksiyon indeksleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulundu. 3 farklı klinik tablodaki hastalar ile emboli negatif grup arasında MLD de istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu. PDV de masif embolisi olanlar ile emboli negatif grup arasında total akciğer -1000-900 HU aralıkda, sağ akciğer -1000-900 HU aralıkda, sağ akciğer orta zonda -1000-900 HU aralıkda, sağ akciğer alt zonda -1000-900 HU ve -800-700 HU aralıkda istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulundu. Masif, submasif ve nonmasif pulmoner tromboemboli olarak üç farklı klinik tabloda sınıflandırdığımız hastalarda akciğer dansitesinde heterojeniteyi gösteren standart sapma ve kurtosis değerlerinde klinik tablolar arasında anlamlı farklılıklar bulundu.

Sonuç: Bu çalışmada, akut PTE si olan ve olmayan hastalarda BTPA da elde edilen akciğer parankimal dansitometrilerinin farklı olduğunu bulduk. Emboli pozitif ve negatif gruplar arasında bulduğumuz PDV, standart sapma ve kurtosisdeki anlamlı farklılıkların özellikle periferik emboli için tanısal performansı büyük ölçüde arttırabileceğini ve pulmoner embolinin bölgesel dağılımını belirlemede önemli rol oynayabileceğini göstermiş olduk. Masif, submasif ve nonmasif pulmoner tromboemboli olarak üç farklı klinik tabloda sınıflandırdığımız akut pulmoner emboli hastalarında obstrüksiyon indeksleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunmuş olup obstrüksiyon indeksi arttıkça kliniğin nonmasifden masife doğru kaydığını gördük. Histogram patern analizinden elde ettiğimiz PDV, skewnes ve kurtosisdeki bu anlamlı farklılıkların hastanın klinik tablo derecelendirmesinde bir öngörü sağlayabileceğini düşündük.

Anahtar Kelimeler: Histogram-Patern analizi, Akut Pulmoner Tromboemboli, Klinik Parametre

ABSTRACT

Evaluation of Correlation Between Histogram-Patern and Patient Clinic Parameters in Individuals With and Without Acute Pulmonary Tromboemboli Disease.

Aim: In this study, we compared the distribution and changes of density values in the total lung, right total lung, left total lung as well as the upper, middle and lower zones of each lung with the embolism negative group based on the histogram pattern analysis obtained from CT pulmonary angiography (CTPA). We aimed to evaluate the correlation between clinical status and histogram pattern analysis of acute pulmonary thromboembolism (PTE) patients (classified in three different clinical tables as massive, sub-massive and non-massive) and non-PTE patients.

Material & Methods: The study was conducted between August 2016 and December 2018 with the approval of the Ethics Committee within the Department of Radiology of Atatürk University Faculty of Medicine. In our department, between the specified dates, 93 patients with pulmonary embolism and 99 patients with no diagnosis of pulmonary embolism were included in the study. Patients diagnosed with acute pulmonary thromboembolism (PTE) based on their background information in epicrisis reports and hemodynamic values at the time of presentation were classified into three clinical tables as non-massive, sub-massive and massive. Lung parenchyma densities of patients in these three clinical tables and in the embolic negative group were measured using a software application (syngo.CT Pulmo 3D, Siemens, Erlangen) based on computerized volumetric anatomical segmentation, and relative frequency histograms were drawn for each patient's lung parenchyma. Mean lung density (MLD), percentage distribution values (PDV), skewness and kurtosis were calculated.

Findings: Mean lung density (MLD) values before and after emboli localization between emboli positive and negative groups was not statistically significant. However, MLD values in all zones were generally lower in the emboli positive group compared to the emboli negative group. PDV showed a statistically

significant difference before and after localization (especially in the range of 1000-900 HU and 800-700 HU) of emboli when compared between embolism positive and negative groups. Significant differences in the standard deviation and kurtosis values were found in histogram pattern analysis between emboli positive and negative groups. Statistically significant differences were found between obstruction indexes in patients with acute pulmonary embolism, which we classified in three different clinical pictures as massive, sub-massive and non-massive pulmonary thromboembolism. Statistically there was no significant difference in MLD value between patients in three different clinical tables and embolism negative group. In PDV value between embolism positive and negative groups, statistically significant differences were found between the range of 1000-900 HU in the total lung, right lung, right lung middle and lower zones, and 800-700 HU in the right lung lower zone. In between three clinical tables (massive, sub-massive and non-massive) of PTE group, the significant differences were found in the values of standard deviation and kurtosis that showed the lung heterogenicity in these patients.

Conclusion: In this study, we found that lung parenchymal densitometries obtained in CTPA were different in patients with and without acute PE. We have shown that significant

Keywords: Histogram-Pattern analysis, Acute Pulmonary Thromboembolism, Clinical Parameter

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Pulmoner emboli(PE); pulmoner vasküler yapıların trombotik veya nontrombotik nedenlerle tıkanması durumudur(1-3).

Non-trombotik durumlar daha nadirdir. Hava, yağ, amniyon sıvısı nedeniyle emboli olabilir, hatta tümör hücreleri embolisi, septik emboli, orak hücreli anemiye bağlı emboli, kist hidatik embolisi, daha nadir olarak da intravasküler yabancı cisimlerin (kateter ucu, talk, vs.) neden olduğu emboli şeklinde görülebilir(1, 3-6). Ayrıca vaskülitik bir süreç olan Behçet hastalığında akut enflamatuvar süreçde ve iyileşme-fibrozis sürecinde pulmoner arter tutulumuna bağlı tıkanıklık şeklinde karşımıza gelebilir(7). Pulmoner tromboemboli (PTE); pulmoner arter sisteminin vücudun diğer bölge venlerinden (özellikle alt ekstremité venleri) gelen trombüs ile tıkanmasıdır. Derin ven trombozunun (DVT) bir komplikasyonu olarak geliştiği sık görülür. PTE ve DVT birlikteliği venöz tromboemboli (VTE) olarak da adlandırılır(8).

PTE; tekrarlama olasılığı ve mortalite-morbiditesi yüksek olan, önlenabilir bir hastalıktır (8). Pulmoner tromboemboli (PTE)“nin mortalitesi tedavi edilmemiş olgularda yaklaşık %25-30 iken, tedavi edilenlerde %2-8“e düşer(9-11). Hastane ölümlerinin yaklaşık %10“undan PTE sorumludur(12). Dolayısıyla hastalara hızlı tanı konulması ile birlikte istenmeyen olayların prediktörlerinin belirlenerek uygun tedavilerin başlanması, mortalite ve morbidite oranlarında ciddi iyileşmeler sağlayacaktır.

PTE de eşlik eden hastalıklara bağlı olarak klinik belirtiler maskelenebilir ve tanı koymak zor olabilir(9). Klinik ve fizik muayene bulguları PTE tanısı için özgün değildir. PTE tanısında en başta ve öncelikli olan hastalıktan şüphelenilmesidir. PTE tanısında yalnızca öykü ve fizik muayenenin yetersiz olması nedeniyle; pek çok tanısal test kullanılmaktadır. Bunlar; arteriyel kan gazı, D-dimer, akciğer grafisi, alt ekstremité venöz doppler ultrasonografi, ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi, bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografisi (BTPA), manyetik rezonans anjiyografi ve pulmoner arteriyografi. Günümüzde BT, pulmoner emboli tanısında ilk

başvurulacak görüntüleme yöntemi olarak kabul görmektedir. BTPA ise hem anjiyografik tetkikler içerisinde hem de PTE tanısında en sık kullanılan yöntem haline gelmiştir. BTPA artık birçok merkezde, yüksek oranda şüpheli sonuçlar veren ventilasyon-perfüzyon sintigrafisinin ve invaziv bir yöntem olan pulmoner anjiyografinin yerini almıştır(13-15).

MDCT nin kullanılmaya başlanması ile tek nefes tutma periyodunda, ince kesit kalınlığında inceleme yapılabilir. Böylece toraksın bitişik dilim görüntülerinin alınmasıyla hava yolları, vasküler ve parankimal bulgular hakkında yeni bilgiler elde edilebilmektedir. Bu invaziv olmayan yöntemle akciğer parankimal dansite değişiklikleri, periferik akciğerdeki doku ve hava hacimleri doğru bir şekilde hesaplanabilir ve volumetrik anatomik segmentasyona dayalı yazılım uygulamaları ile haritalandırılıp, bir veri kümesindeki her farklı değer ne sıklıkta gerçekleştiğini gösteren histogram eğrisi elde edilebilir. Histogram çalışmaları özellikle son yıllarda yeni kullanılan bir teknik olup elde edilen histogram patern analizindeki veriler ile akciğer hastalıkları ile ilişkilendirilebilir(16-20).

BT görüntülemenin akciğer parankimal dansite değişikliklerini saptama ve nicelleştirme potansiyeli, akciğer hastalıkları üzerine yeni araştırmalara yol açmıştır. Son çalışmalarda, parankimal dansitometri ölçümleri, kronik obstrüktif akciğer hastalığının (KOAH) özelliklerini tanımlamak için özel olarak kullanılmaktadır. Dansite haritalaması üzerine yapılan çalışmalar, optimal eşik değerlerinin, klinik ve görüntüleme bulgularının ilişkisinin yanı sıra volüm ve hastalık şiddeti korelasyonlarının belirlenmesine odaklanmıştır(21-24).

Pulmoner tromboemboli klinik olarak akut tabloda masif, submasif, nonmasif pulmoner tromboemboli olarak karşımıza çıkabildiği gibi, akciğerde iskemi oluşturmuş, kronikleşmiş, nüks etmiş ve komplikasyonları gelişmiş (pulmoner hipertansiyon gibi) şekilde de görülebilmektedir(9).

Fakültemizde göğüs hastalıkları kliniği pulmoner tromboemboli hastalarına bölgesel olarak hizmet vermektedir. Bu nedenle zengin hasta sayısı bulunmakta ve

pulmoner tromboembolinin her çeşidi göğüs hastalıkları kliniğinde takip edilebilmektedir.

Fakültemizde PTE tanısı koyulan hastalarımız içerisinde klinik tablosu nonmasif, submasif ve masif pulmoner tromboemboli olanları retrospektif olarak inceledik. Akut pulmoner embolisi olan ve olmayan hastaların akciğer parankim dansitelerini, bilgisayarlı volumetrik anatomik segmentasyona dayalı bir yazılım uygulaması (syngo.CTPulmo 3D, Siemens, Erlangen) kullanarak ölçtük ve akciğer parankimal dansite dağılımı ve değişikliklerini ortaya koyan histogram paternlerini analiz ettik.

Çalışmamızda BTPA dan elde ettiğimiz histogram patern analizi ile akut pulmoner emboli tanısı alan hastalarda, öncelikle emboli lokalizasyonuna bakmaksızın, total akciğer, sağ total akciğer, sol total akciğer ve her bir akciğerin üst, orta ve alt zonlarındaki dansite değerlerinin dağılımını ve değişikliklerini emboli negatif grup ile kıyaslamayı amaçladık. Böylece iki grup arasında sadece embolize arterin karşılığı olan zonları değil tüm akciğerde olabilecek kompensatuar değişiklikleri göstermek istedik.

Ayrıca çalışmamızda kantitatif histogram analizi ile akut pulmoner emboli tanısı alan hastalarda obstrüksiyon indeksine göre kategorize ettiğimiz embolize olmuş arterin karşılık geldiği akciğer zonu ile emboli negatif gruptaki aynı akciğer zonunun dansite değerlerinin dağılımını ve değişikliklerini kıyaslamayı amaçladık.

Son olarak da masif, submasif, nonmasif pulmoner tromboemboli olarak üç farklı klinik tabloda sınıflandırdığımız akut PE hastaları ve PE olmayan hastaların patern analizi ile hasta klinik tablosu arasındaki korelasyonu değerlendirmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Embriyoloji

Faringeal (brankiyal) arkuslar gelişimin 4-5. haftalarında oluşurlar. Her faringeal arkus kendi kraniyal sinirini ve aortikarkus olarak bilinen arterini alır. Bu arterler trunkus arteriyozusun en distal kısmı olan aortik keseden gelişirler. Trunkus arteriyozusun aortikopulmonerseptum tarafından bölünmesi, kalbin çıkış kanalını ventral aorta ve pulmoner arter olarak ikiye ayırır. Pulmoner arkus olarak da bilinen 6'ncı aortikarkus, gelişmekte olan akciğer tomurcuğuna doğru büyüyen önemli bir dal verir. Sağ tarafta, proksimal kısım sağ pulmoner arterin proksimal segmenti haline dönüşür. Bu arkusun distal kısmı dorsal aorta ile ilişkisini kaybederek yok olur. Sol tarafta distal kısım intrauterin yaşam boyunca duktus arteriyozus olarak kalır(25).

2.2. Normal Pulmoner Dolaşım

Akciğerler iki ayrı dolaşım sistemine sahiptir. Bunlardan biri pulmoner dolaşım, diğeri ise bronşial dolaşımdır. Bronşial dolaşıma arteriyel yolla, pulmoner dolaşıma ise sistemik venöz yolla kan gelir. Pulmoner dolaşım, esas işlevi gaz alışverişi olan, geniş hacim ve kapasiteye, düşük basınç ve rezistansa, yüksek akım ve kompliyansa sahip bir sistemdir. Bu sistemin pompasını sağ ventrikül oluşturur. Pulmoner arter ve arterioller karışık venöz kanı pulmoner kapillerlere taşır. Burada değişen kan, pulmoner ven ve venüllerle sol atriuma taşınır. Başlangıçta arterler ve venler birbirlerine yakın olarak beraber giderler, fakat venler akciğerin periferine doğru lobüllerin arasından geçmek üzere diğerlerinden uzaklaşırlar; oysa arterler ve bronşlar lobüllerin merkezlerinde yan yana bulunurlar. Kapillerler, alveollerin duvarında yoğun bir ağ oluştururlar. Ağ oluşturan kapillerler birbirine o kadar yakındır ki, alveol duvarında neredeyse kesintisiz kan tabakası oluşur. Bu durum akciğerin esas görevi olan gaz alışverişi için etkin bir ortam sağlar. Kapillerdeki kan ile alveol boşluğu arasında çok ince bir membrandan başka bir engel yoktur. Akciğerlerdeki diğer kan dolaşımı olan bronşial dolaşım, kardiyak output'un % 1'ini oluşturur ve hava yollarının terminal bronşiollelere dek beslenmesini sağlar. Bronşial

sistemde akım akciğer dolaşımının çok küçük bir bölümünü oluşturur ve bu dolaşım olmadan da akciğerler görev yapabilir (26).

2.3. Pulmoner Vasküler Anatomi

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. Ana pulmoner arter ve dallarının genişlikleri sistol ve diastolde değişiklik gösterir. Yaşla beraber genişlediklerinde değişiklik oranı da hafifçe artar(26).

Sağ pulmoner arter, yatay, bazen de hafif aşağı doğru kalbi çaprazlayarak ilerler. Çıkan aorta, vena kava superior ve sağ üst lob pulmonerveninin arkasında, özefagus ve trakea bifurkasyonunun önündedir. Sağ hilusta sağ akciğer üst lobu besleyen çıkan dal, sağ orta ve alt lobu besleyen inen dal olmak üzere iki dala ayrılır(26).

Çıkan dal başlangıçta üst lob bronşunun önündedir, fakat hemen posterolaterale yönelir. 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 dönüş yapar. İnen aortanın önünde uzanır, arkusa aortanın biraz altında ligamentum arteriozum aracılığıyla aorta ile 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 iki akciğerde segmental dallara ayrılmayabilir, iki arter tek lobe veya segmental bronşla ilişkili olabilir. Varyasyonlar sıklıkla üst loblarda görülür(26).

Pulmoner arterler genellikle 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 6 bronşlarla bir araya gelirler. Bronşlar posterolateral yerleşimli arterleri ve anteromedial yerleşimli venleri birbirinden ayırırlar. Hilusta arter ve venler ana bronşiyal bölünmeye eşlik ederlerken periferde bronkopulmonersegmentlerde 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 bronkopulmonersegment, arter, ven ve bronşu olan tam bir segment değildir(26).

2.3.1. Sağ Akciğer Arterleri

Sağ akciğer üst lobunu sağ pulmoner arterin çıkan dalı kanlandırır. Çıkan dal sağ pulmoner arterden ayrıldıktan sonra yukarı doğru ilerleyerek apikal, posterior ve anterior arterlere ayrılır. Apikalsegmental arter sağ üst lobun en büyük segmental arteridir. Anteriorsegmental arter, anteriora doğru ilerleyerek anterior ve lateralsubsegmental arterlere ayrılıp anterior bronkopulmonersegmenti kanlandırır. Sağ akciğer orta ve alt lobunu, sağ pulmoner arter inen (interlobar) dalı kanlandırır. İnen dal hilustan ayrıldıktan sonra aşağı doğru ilerleyerek aynı düzeyde orta lob arterini ve alt lob süperiorsegmental arterini, daha distalde ise medial bazal ve anterior bazal segmental arterlerini verir. İnen dalın 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(26).(Resim 1)

2.3.2. Sol Akciğer Arterleri

Sol pulmoner arter hilustan ayrıldıktan sonra çıkan ve inen dallara ayrılır. Çıkan dal ana arterden ayrıldıktan sonra 2-4cm yukarı doğru ilerleyerek

apikoposterior ve daha küçük olan anteriorsegmental arterlere ayrılır. İnen dal sol pulmoner arter kavisine uygun olarak, aşağı doğru ilerleyip sırasıyla lingular, süperior bazal ve alt lobun diğer segmental arter dallarını verir. Lingular arter sol pulmoner arter bifurkasyonunun yaklaşık 2cm distalinde inen daldan ayrılarak süperior ve inferiorlingular dalları verir. Sol alt lob segmental arterleri sağ alt lob segmental arterleri gibidir. Anteriomedial bazal segmental arterler artık iki ayrı segmental arter olarak kabul edilmektedir (26). (Resim 1)

2.3.3. PulmonerVenler

Sağ akciğer venöz kanını süperior ve inferior pulmoner venler taşır. Süperior pulmoner ven apikal, anterior, posterior ve lateral-medialsegmental venlerin orta lob veniyle birleşmesiyle oluşur. Orta lob veni sol atriuma veya inferior pulmoner vene ayrı olarak da açılabilir. İnfior pulmoner ven, süperior ve bazal pulmoner venin birleşmesiyle oluşur. Bazal pulmoner ven ise süperior bazal ve inferior bazal venlerin birleşmesiyle oluşur. Sol akciğer, süperior ve inferior pulmoner venler ile drene olur. Süperior pulmoner ven; apikoposterior, anterior segmental venler ve lingular venin birleşmesiyle meydana gelir. İnfior pulmoner ven; süperior ve bazal pulmoner venin birleşmesiyle oluşur. Bazal pulmoner veni, süperior bazal ve inferior bazal pulmoner venler oluşturur. Süperior ve inferior pulmoner venler, sol atriuma ayrı ayrı açılabilceği gibi birleşerek de açılabilirler (27).

2.3.4. Bronşial Arterler

İnen aorta ve üst interkostal arterlerden çıkarlar, bronşları takip eder ve bu yapıların duvarında dağılırlar (27).

2.3.5. Bronşial venler

Bronşial venler iki ayrı sistem oluştururlar. Derin bronşial venler, bronşial arterlerin karşılığıdır. Yer yer pulmoner venlerle anastomoz yaparak, 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(28).

2.4. Pulmoner Tromboemboli

Pulmoner emboli, venöz sistem aracılığıyla gelen trombüs veya trombüs dışı (hava, yağ, tümör hücreleri, amniotik sıvı, septik materyal gibi) parçaların pulmoner arteriyel sistemi tıkanmasıyla sonuçlanan bir tablodur. Pulmoner damar yatağını tıkayan emboli sıklıkla (>%90) derin bacak venlerinden kaynaklanan trombüs parçalarıdır.

Trombüs dışı nedenler oldukça nadir görülmektedir (29, 30). PTE; tekrarlama olasılığı ve mortalite-morbiditesi yüksek olan, önlenebilir bir hastalıktır. Eşlik eden hastalıklara bağlı olarak klinik belirtiler maskelenebilir ve tanı koymak zor olabilir. Uygun tedavinin hızlıca başlaması mortalite ve morbiditeyi ciddi oranda azaltabilir (9, 10).

PTE akut ve kronik olarak ikiye ayrılabilir. Akut PTE'de tipik olarak pulmoner vasküler yapıların tıkanmasından hemen sonra belirti ve bulgular gelişir. Kronik PTE ise yıllar sonra gelişen pulmoner hipertansiyon sonucu progresif solunum sıkıntısıyla ortaya çıkar.

2.4.1. Epidemiyoloji

VTE toplumda sık görülen major bir problem olup, insidans ile ilgili birçok ülkeden farklı verilere rastlanmaktadır. VTE'nin yıllık insidansı 100.000 kişide 100-200 olarak rapor edilmektedir. ABD'de ortalama VTE insidansı, beyazlar arasında yıllık 100000 kişi başına 108 olup, Siyahlar arasında benzer veya daha yüksek oranda görülmektedir. Çalışmalara bakıldığında VTE insidansının son 25 yılda önemli ölçüde değişmediği görülmüştür. Buna karşılık, klinik belirti vermeyen ya da tanı konulamayan vakaları içermesi nedeniyle otopsi verilerine dayanan çalışmalarda insidans oranı daha yüksek bulunmuştur(31, 32).

2.4.2. Etyoloji

Pulmoneremboli için esas nedenlerin başında derin bacak venlerinden kaynaklanan trombüsler gelmektedir. Her iki hastalığın etyolojik faktörleri benzerdir. Virchow triadı olarak adlandırılan, staz, damar duvar hasarı ve koagülasyon bozuklukları etyolojik faktörlerin özetidir. PE'nin %80'den fazlasına bu üç başlık altındaki nedenlerin yol açtığı bilinmektedir (Tablo 1). Herhangi bir risk faktörünün bulunmadığı idiyopatik olgularda, sekonder nedenlere bağlı PE olgularına oranla daha yüksek nüks riski bulunmaktadır. Bu olgular, ilk planda tanısı zor olan maligniteler ve trombofililer yönünden araştırılmalıdır (29, 33).

Tablo 1. Virchow Triadı.

1.Staz İmmobilizasyon Yatak İstirahati Anestezi Uygulaması Konjestif Kalp Yetmezliği Geçirilmiş DVT Yaşlılık Şişmanlık	3.Koagülasyon Bozuklukları Antitrombin 3 eksikliği Protein C ve S eksikliği Faktör 5 Leiden Mutasyonu Hiperhomosisteinemi Protrombin G20210A mutasyonu Antikardiyolipin antikoru Gebelik Malignite Nefrotik Sendrom Dissemine intravasküler koagülasyon Paroksizmal noktürnal hemoglobinüri Heparine bağlı trombositopeni Polisitemi ve hiperviskosite Oral kontraseptif kullanımı İnflamatuvar barsak hastalığı
2.Damar Duvar Hasarı Travmalar Cerrahi Girişim(30 dk dan uzun)	

2.4.3. İnsidans

Hem DVT hem de PE'den klinik olarak şüphelenilmemesi tanı ve tedavide ciddi gecikmelerine yol açar. Bu durum mortalite ve morbiditenin en önemli sorumlusudur. Her yıl Amerika Birleşik Devletleri'nde 260.000 kişi venöz tromboembolizm tanı almakta ve tedavi edilmektedir. Hastaların yarısından

fazlasının hiç tanı almadıkları dikkate alındığında ise 600.000 kişinin embolisinin var olduğu tahmin edilmektedir. Otopsi çalışmalarında şüphelenilmeyen ve tanı konulamayan PE'nin sıklığının çok fazla olduğunu göstermektedir. Venöz tromboembolizm insidansı özellikle dahili servislerde ve postoperatif ünitelerde yatmakta olan hastalarda artmıştır(34). BTPA nin klinik uygulamaya girişiyle birlikte PE insidansı da artmıştır.

2.4.4. Fizyopatoloji

PTE birçok ciddi pulmoner ve kardiyak etkiye yol açabilir. Ortaya çıkabilecek fizyopatolojik ve klinik etkiler tıkanan pulmoner arter yatağının genişliği, tromboembolinin akciğerde oluşturacağı sekonder değişiklikler (lokal nörohumoral maddelerin salınımı, reseptörler aracılığıyla refleks nöral mekanizmanın işleyerek akciğer ve dolaşıma etkileri) ve hastanın PTE öncesi kardiyopulmoner rezerv durumuna bağlıdır(35).

2.4.2.1. PTE'de Akciğerde Gelişen Fizyopatolojik Değişiklikler

Pulmoner vasküler yatağa trombüs yerleşimini takiben pulmoner vasküler direnç (PVD) artar Bu etkilenimde, başlatıcı ve belirleyici olan mekanik tıkanma olsa da pulmoner arteriyel yataktaki direnç artışı trombüs boyutunun ötesinde olur; çünkü trombüs üzerine yığılan trombositlerden, hasarlı endotel hücrelerinden ve akciğerdeki mast hücrelerinden çeşitli nörohumöral maddeler (serotonin ve diğer maddeler) salınır. Bu vazokonstrüktör maddeler pulmoner yatakta spazm yaparak hem PVD 'in artmasına katkıda bulunurken, hem de pulmoner yatakta dolaşımı azaltarak ventilasyonun devam ettiği alanlarda ventilasyon-perfüzyon dengesinin bozulmasına yol açarlar. Bu nörohumöral maddeler aynı zamanda damar duvarlarındaki reseptörleri etkileyerek refleks yolla da vazospazma katkıda bulunur.(35)

Oluşan PVD artışının fizyopatolojik sonuçları trombüsle tıkanan yatağın genişliğine ve önceki kalp-akciğer fonksiyonlarının kapasitesine bağlıdır. Eğer trombüs boyutu küçük ve alttaki kalp-akciğer kapasitesi normal ise klinik düzensizlik

olmaz. Hâlbuki kalp-akciğer hastalığı nedeniyle pulmoner arter basıncı zaten yüksek olan hastalarda, büyük boyutta olmayan trombüslerle damar tıkanmaları bile pulmoner hipertansiyonun ciddi boyutlara ulaşmasına yol açabilir. PTE den ölüm, genellikle ani pulmoner arter basınç yüksekliği ve yüksek PVD gelişiminin yol açtığı akut sağ ventrikül yetmezliği ile ilişkilidir. Sağ ventrikül önündeki yük aniden artarak sağ ventrikülün daha yüksek basınç üretmek zorunda kalmasına yol açar. Ancak ventrikülün bu çabasına rağmen pulmoner arteriyel yataktan geçerek pulmoner venlere dökülecek kan miktarı, PVD artışı nedeni ile azalabilir. Böylece kardiyak kan atım hacmi (kardiyak output) düşebilir. PTE sonrası kardiyak kan atım hacmi düşerse, azalan kardiyak kan atım hacmine bağlı olarak mikst venöz karışım artar; mikst venöz oksijen içeriğinde azalma olur. Bu da arteriyel-venöz oksijen farkında artmaya neden olur. Ciddi boyutta sağ ventrikül ve atriyum basınç artışlarında foramen ovale de açılabilir. PTE sonrası akciğerde ekstrasvasküler sıvı miktarı artar. Bu artışın mekanizmaları halen net olarak bilinmemekle birlikte pulmoner arteriyel yataktaki üç değişikliğin sorumlu olduğu düşünülmektedir. Bunlar:

1. Pulmoner kapillerlerde gelişen hiperperfüzyon.
2. Nörohümorale ve refleks mekanizmalarla tıkanmamış pulmoner arteriyel yatakta da gelişen hipertansiyon.
3. Endotelyumda hasar sonucu açığa çıkan maddelerdir(35).

Akciğer ödemi bulguları olan hastalarda, hasta eğer PTE için risk faktörü taşıyorsa, mevcut tablonun masif bir tromboemboli olup olmadığı iyi bir şekilde değerlendirilmelidir. Kardiyojenik pulmoner ödem zannedilerek verilecek diüretik tedavisi, masif PTE de kardiyak kan atım hacmini daha da azaltacak ve sonuç mortal olacaktır. Bu tip bir tablo (akciğer ödemi) ile başvurmuş, ancak altta PTE için risk faktörü öğrenilemeyen hastalarda da, uygun antiödem tedaviye erken cevap alınamaz ve hasta gittikçe kötüleşirse, masif tromboemboli göz önünde bulundurulmalıdır(35).

PTE gelişimini takiben akciğer parankiminde bir dizi fizyopatolojik değişiklik oluşur: Tıkanan damar yatağının beslediği akciğer dokusunda perfüzyon kesilip, ventilasyon devam ettiğinden alveoler ölü boşluk alanı doğar.

1. Hipokseminin de katkıda bulunduğu ancak nedeni tam belli olmayan bir hiperventilasyon gelişir. Gerek hiperventilasyon, gerekse ölü boşluk ventilasyonu sonucu alveoler hipokapni oluşur. Alveollerde oluşan hipokapni ve kesilen pulmoner dolaşım nedeniyle obstrüksiyon distalinde bronkokonstrüksiyon ve alveoler kollaps eğilimi gelişir.
2. Tromboemboliyi takiben obstrüksiyon distalindeki alveoler alanda sürfaktan yapımı bozulur; bu da alveoler kollaps ve alveoler ödeme yol açar. Ventilasyon alanlarının kaybı ile ventilasyon perfüzyon dengesinin bozulduğu akciğer alanları doğmuş olur.
3. Ventilasyon perfüzyon kayıp alanları yaygın ise akciğerin total difüzyonunda da azalma olabilir.

Sonuçta akciğerlerde dinamik kompliyans azalır, hastada hiperventilasyon, hipoksemi ve hipokapni vardır. Alveolo-arteriyel oksijen farkı artmıştır. PTE sırasında irritan ve jukstakapiller reseptörler, nedeni bilinmeyen bir şekilde uyarı olarak vagus siniri ile oluşturulan refleks yolla hiperventilasyona katkıda bulunurlar(35).

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

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

PTE sırasında ilk iki kaynak durur. Ancak bronşiyal dolaşım sistemik dolaşımdan kanlandığından etkilenen bölgeyi beslemeye devam eder. Ancak bu üç kaynağın da yetersiz olduğu hastalarda akciğer enfarktı gelişebilir. Dolayısıyla PTE eşliğinde enfarktın gelişmesi önceden kalp-akciğer hastalığı olan, bu nedenle bronşiyal dolaşımın, ventilasyonun ya da her ikisinin de durduğu hastalarda beklenir(35).

PTE sonrası, yaşayan hastalarda pulmoner artere yerleşen trombüsün rezolüsyonu, venlerdeki gibidir. Genellikle ilk hafta içinde, ilk 72 saatten itibaren

başlayan fibrinolizis ve rekanalizasyon olur. Tam rekanalizasyon 4-8 haftaya uzanır. Rekanalizasyon sırasında damardan kanın geçmesi için tıkanan alanın %20'sinin açılması yeterlidir(35).

2.4.2.2. PTE'de kardiyovasküler sistemde gelişen fizyopatolojik değişiklikler

PTE'deki hemodinamik değişimler olayın başlangıcından çok kısa bir süre içinde (24-36-48 saat sonra) yapılan sağ kalp kateterizasyonu veya elektrokardiyografi (EKG) ile gösterilmiştir. Akut PTE'de sağ kalp yükü artar. PVD ve ortalama pulmoner arter basıncı (PAB) ve kardiyak indeks (KI) parametrelerinde değişimler olur(36, 37).

Akut pulmoner embolide hemodinamik değişiklikler iki faktörden etkilenmektedir:

1. Hastanın pulmoneremboli öncesi kardiyopulmoner durumu

Pulmone rembolinin hemodinamik etkilerini yaygın akciğer hastalığına sahip olgularla sol ventrikül ve sol atriyumla ilgili patolojiye bağlı pulmoner hipertansiyonlu olgular tolere edemezler ve küçük emboliler ağır hemodinamik sonuçlar oluşturabilir. Ortalama PAB artmasıyla sağ ventrikül yükü artar, sağ ventrikül enddiastolik basıncı yükselir, koroner perfüzyon için kritik denge oluşur. Sistemik pO₂ azalmış ise sağ ventrikül iskemisi ve aritmiler ile kalp debisi azalır. Diğer yandan PTE'de PVD artması, sağ ventrikül ön-yük ve basıncını artırarak interventriküler septumun sol ventriküle doğru yer değiştirmesine neden olur. Böylece perikard zorlanması, sol ventrikül arka-yükünün azalması, sistemik dolaşımın bozulması sonucu koroner perfüzyon azalır, miyokard iskemisi ve sirkulatuvarkollaps oluşur. Sonuç olarak kardiyopulmoner rezervi bozuk olan hastalarda küçük periferik emboliler ciddi kardiyovasküler problemler ile sonuçlanabilir.

2. Pulmonervasküler yatağın obstrüktif nedenlerle azalması

Akut PTE'de mekanik obstrüksiyonla pulmoner vasküler yatağın kesit alanı azalır, ortalama PAB ve ortalama PVD artar. Böylece sağ ventrikül arka yükü (afterload) artar ve sağ ventrikül dilatasyonu oluşur. PVD 'i arttırıcı konstrüksiyon yapan faktörler de (örneğin bronkokonstrüksiyon ve vazokonstrüksiyona neden olan serotonin, tromboksan gibi vazoaktif aminler) PTE oluşumunda rol oynar.

Akut PTE'depulmoner hipertansiyon (PHT) oluşumunda

- a. Mekanik obstrüksiyonun yaygınlığı ana faktördür. Pulmoner vasküler yatağın mekanik obstrüksiyonla %50'den fazlasının tutulmasıyla PHT meydana gelir.
- b. Pulmoner arteriyokapiller yatağın kapasitesi de önemlidir. Vasküler kapasitede azalma, pulmoner kan akımına karşı rezistansı arttırır. Sağ ventrikül ejeksiyon fraksiyonu azalır, sağ ventrikül enddiastolik basıncı artar. Pulmoner arter sistolik basıncın 40 mmHg üzerine çıkmasıyla akut pulmoner hipertansiyon, 'akut kor pulmonale' oluşur(36, 37).

2.4.4.3. Parankimal ve plevral değişiklikler

PTE de görülen parankimal değişiklikler; pulmoner enfarkt, pulmoner hemoraji, konsolidasyon, nodüller ya da kaviter lezyonlar, atelektazi ve plevral effüzyondur. PTE'de tıkanan pulmoner arterin distalindeki akciğer parankiminde hemorajik nekroz gelişimi ile pulmoner enfarkt oluşur. Bununla birlikte PTE enfarkt olmaksızın hemoraji ile sonuçlanabilir. Pulmoner e nfarktın bulunmadığı postembolik alveolar hemoraji genellikle bir hafta içinde rezorbe olur. Bununla birlikte pulmoner enfarktın gerilemesi 3- 5 haftadan uzun sürer. Pulmoner enfarktlar tamamen rezorbe olabilir ya da komşu plevrada kalınlaşmanın eşlik ettiği fibröz bir skar olarak kalabilir(38).

Pulmoner enfarktüs oluşumunda tıkanan damarın çapı, etkilenen bölgenin genişliği, o bölgedeki ventilasyon ve akciğerin perfüzyonu etkilidir. Bu tablo özellikle belirgin kalp akciğer hastalığı (bronşiyal kollateral dolaşım bozukluğu, sol

ventrikül disfonksiyonuna bağlı pulmoner hipertansiyon) olan kişilerde meydana gelir (36).

Plevral sıvı PTE'de sık görölen bir bulgudur. Genellikle hemen gelişir, unilateral ve az miktardadır. Effüzyon sıklıkla hemorajik olup muhtemelen akciğer nekrozu sonucu oluşın inflamasyon ile ilişkilidir(38).

2.4.6. Klinik

PTE' ye spesifik bir klinik durum söz konusu değildir. Diğer birçok hastalığın klinik tablosuyla ortak yanları vardır.(39).

PTE'de en önemli antite hastalıktan klinik olarak şüphelenmektir. Hastalığa eşlik eden bir DVT varlığı ve birlikteliğinde dispne, ağrı veya taşikardinin eşlik ediyor olması kuvvetle klinik şüphe uyandırmalıdır. Klinik çok hafif bir tablodan saatler hatta dakikalar içinde ölümlle sonuçlanabilen bir tabloya kadar değişken olabilir. Hatta sessiz seyreden birçok olgu ya hiç ya da komplikasyon gelişinceye kadar doğru tanı alamamaktadır. PTE nedeniyle yaşamını yitiren vakaların çoğu zamanında doğru tanı ve tedavi alamadıkları içindir. Otopsi çalışmaları PTE nedeniyle hayatını kaybedenlerin ancak %30'unun yaşarken doğru tanı aldığını göstermektedir(39).

Özellikle dispne ve taşikardi ile başvuran, akciğer grafisi normal bulunan ve bu durumu başka bir hastalık ile açıklanamayan hastalarda PTE'den kuşulanılmalıdır (40).

PTE' ye özgü semptom olmamasına rağmen, akut gelişen dispne, akut göğüs/sırt ağrısı, yeni gelişen taşikardi, sebebi bilinmeyen takipne, daha önceden bilinen bir hastalığa bağlı olmayan akut hemoptizi, ani bilinç kaybı, senkop ve bacaklarda şişlik ağrı varlığında PTE'den şüphelenilebilir(40-42).

PTE'de en büyük şüpheye DVT'nin varlığının yol açmasına rağmen, DVT' ye bağlı ağrı, duyarlılık, eritem, ısı artışı, gode bırakan ödem, şişlik veya ayağın

dorsifleksiyonu ile gelişen baldır ağrısı (Homan's belirtisi) gibi klinik semptom ve belirtiler, olguların %50'sinden azında bulunur. Ayrıca bu bulgular bacak travmaları, selülit, obstrüktif lenfadenopati, yüzeysel ven trombozu ve postflebitik sendrom gibi başka hastalık süreçlerinde de görülebilirler (9, 41).

PTE'de en sık görülen semptomlar; en sık dispne, plöretik tarzda göğüs ağrısı (nefes almakla batıcı tarzda), çarpıntı, öksürük, hemoptizi, senkop veya presenkopdur. En sık bulgular ise; takipne, taşikardi, ral, ateş ve DVT bulgularıdır(39). Klinikte yaşlı hastalarda senkop daha sık görülürken, gençlerde de hemoptizi ve ağrı daha sıktır (43).

Tablo 2. PTE Semptom ve Bulgular.

Semptomlar	Bulgular
Dispne(%78)	Takipne(%73)
Plöretik göğüs ağrısı(%59)	Hışırtı(%55)
Öksürük(%43)	Bacaklarda ödem(%31)
Bacak ağrısı(%27)	Taşikardi(%30)
Hemoptizi(%16)	İkinci kalp sesinin yüksek pulmoner komponenti(%23)
Palpitasyon(%13)	Hırıltılı solunum(%11)
Anjina benzeri ağrı(%6)	Aşırı terleme(%10)
	Ateş(%7)

Hastalığın kliniği embolinin büyüklüğüne, tutulan alana, enfarkt oluşumuna, rezolüsyon hızına, geçen süreye ve hastaya ait faktörlere; yaş, diğer hastalıklar (kardiyovasküler ko-morbiditeler), tekrarlayan PTE olup olmamasına göre değişkenlik gösterir(44). Mortalitesi ve morbiditesi yüksek olan akut PTE klinik olarak nonmasif emboli, submasif emboli, masif emboli, tekrarlayan emboli ve akciğer enfarktüsü olarak ayrı kategorilerde incelenebilir.

Masif PTE: Embolinin ana pulmoner arter ve dallarını %50 ve üzerinde tıkadığı gürültülü ve ani gelişen klinik bir tabloya sahip olan masif PTE'de; akut tıkanmaya bağlı olarak artan pulmoner arter basıncı (PAB) hızlı bir şekilde 40 mmHg'nin üzerine çıkar. Sağ kalp fonksiyonlarını bozar, devamında diyastolik

disfonksiyon, akut sağ ventrikül yetmezliği, kardiyak enfarkt ve hatta kardiyopulmoner arreste sebep olabilir. Sağdaki basınç artışına bağlı olarak septumda sola deviasyon görülür, bu durum sol kalp debisini azaltır. Bu durumda metabolizmada akut ve şiddetli hipoksemi, hipotansiyon, bunlara bağlı olarak senkop ve şok tablosu izlenebilir. Klinik olarak hastanın hemodinamiğini bozan ve mortalitesi yüksek bir tablodur. Hızlı tanı ve acil tedavi gerektirir. Hastada klinik olarak nedeni açıklanamayan ani başlangıçlı dispne, takipne, taşikardi ve anksiyete ön plandadır. Hastada siyanoz, apati, konfüzyon, oligüri görülebilir. Fizik muayenede; dinlemekle pulmoner 2. seste sertleşme, sağ ventrikülde S3, sternum sol kenarında triküspit yetmezliğine bağlı pansistolik üfürüm duyulabilir.

Submasif PTE: Daha hafif bir klinik form olan submasif PTE’de pulmoner arterler %50’ye yakın tıkalıdır. Bulgular hemen hemen ortaktır, ancak submasif PTE’de hemodinamik denge bozulmaz; hipotansiyon ve şok tablosu görülmez. Sağ ventrikül fonksiyonları yine bozulmuştur. Diyastolik disfonksiyon, PAB artışı, taşikardi eşlik eder. Tanı konması masif PTE’den daha zor bir klinik tablodur. Klinik daha siliktir (45, 46).

Non-masif PTE’de ise kardiyak fonksiyonlar korunmuştur. Sistemik kan basıncı da normaldir. PAB nadiren 25 mmHg üzerine çıkar(47). Pulmoner arterlerin %50’den daha azı tıkanmıştır. Küçük trombüslerle oluşan embolilerde trombüs daha distal ve küçük arterlere ulaşır (%60–70). Buralar plevraya yakın alanlardır. Pariyetal plevrada enflamasyon başlar. Plöretik tarzda göğüs ağrısı ve plevral efüzyona sebep olur. Efüzyon genellikle eksuda niteliğinde ve pembemsi renktedir.

Tekrarlayan PE

Genellikle trombüs birkaç hafta içinde çözülürken, az sayıda hastada geride obstrüksiyon kalabilir. Yıllar içinde giderek pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonaleye neden olur. Hastada en belirgin semptom ilerleyici nefes darlığı, yorgunluk ve güçsüzlük duygusudur. Bu nonspesifik semptomlar anksiyete ile karıştırılabilir. Genellikle emboli atakları sırasında tanı konulamaz(48).

Pulmoner enfarktüs; distal embolilerde parankim alanlarında plevra tabanlı enfarktlar olabilir (%10 civarı). Akciğer, hava yolları, pulmoner ve bronşiyal dolaşım satesinde oksijenlenir. Bu üç sistemin ikisi bozulursa enfarkt olur. Kardiyopulmoner sistemin kronik bir hastalığı mevcutsa enfarkt daha sık gelişir. Hemoptizi bu enfarktlarla birliktelik gösterir. Fizik muayenede; frotman, inspiryum sonu ral duyulabilir. Ateş, weezing tabloya eşlik edebilir (49).

Küçük arter tıkanmalarında kliniğe ağrı ve hemoptizi hakimken, büyük arter tıkanmaları dispne ve hipoksemi ile daha sık seyreder.

PTE tanısı gözden kaçabildiğinden, tekrarlayan pulmoner emboli atakları ile yaşayan hastalar da vardır. Atak anında tanı alamazlar ve her defasında bir miktar obstrüksiyon gelişir(50).

Zamanla, yavaş yavaş gelişen bu klinik tabloya giderek artan pulmoner arter basıncı eşlik eder. İlerlediğinde kronik yorgunluk, efor dispnesi gibi korpulmonale bulgularıyla karşımıza kronik PTE çıkar. Hatta zaman zaman primer pulmoner hipertansiyon tanısı alırlar(49, 50).

2.4.3. Tanı Yöntemleri

1. Fizik Muayene
2. Laboratuvar
3. Kardiyak Değerlendirme
4. Akciğer radyografisi
5. Ventilasyon Perfüzyon Sintigrafisi
6. Manyetik Rezonans Anjiyografi
7. Bilgisayarlı Tomografi
8. Pulmoner Kateter Anjiyografi

2.4.3.1. Fizik Muayene

Takipne, PE'nin en sık rastlanan bulgusudur. Diğer belirtiler; taşikardi, ikinci kalp sesinin pulmoner komponentinin artışı, ateş, hışırtı, plevral sürtünme sesi, “wheezing”, bacaklarda ödem ve hassasiyettir. Bu bulgular özgün değildir, sıklıkla diğer tip kardiyopulmoner hastalığı (örn, kalp yetmezliği ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı) olan hastalarda görülebilir ve altta yatan hastalık veya eklenen akut PE'ye bağlı olabilir. Venöz tromboemboli için risk faktörlerine sahip hastalarda PE'nin klinik belirti ve semptomları bulunduğu zaman özellikle dikkatli olunmalıdır.

Fizik muayenede en sık saptanabilecek olan bulgular takipne, taşikardi, ral, azalmış solunum sesleri, ikincil kalp sesinin artmış pulmoner komponenti ve jugüler venöz dolgunluktur. Dolaşım kollapsı nadirdir. Masif PE'li hastalarda artmış jugüler venöz basınç ile birlikte olan akut sağ ventriküler yetmezlik, sağ taraflı S3 ve parasternal lift görülebilir.

2.4.3.2. Laboratuvar

Rutin laboratuvar tetkiklerinden sedimantasyon, lökosit ölçümü, LDH, SGOT, SGPT, bilirubinlerin ölçümü tanıyı destekleyebilir ancak spesifik değildir.

D-Dimer spesifik fibrin yıkım ürünüdür. PE olgularında D-Dimer düzeyi 8 kata kadar artabilmektedir. D-Dimer düzeyinin PE'yi saptamadaki hassasiyeti 500 ng/ml üzerinde %97–100 olarak bildirilmektedir. Ancak D-Dimer testleri %35–45 düzeyinde düşük bir sensitivite oranına sahiptir (51). Çünkü postoperatif olgularda, kanser olgularında, enflamasyon ve enfeksiyonlarda yanlış pozitif sonuçlara neden olmaktadır (52).

Klinik olarak yüksek PE olasılığı bulunan hastalarda D-Dimer'in negatif öngörülebilir değeri, PE'nin güvenli bir şekilde ekarte edilmesine yetmeyecek kadar düşüktür(53). Yanlış negatif sonuçlar subsegmental embolide daha sık olarak karşımıza çıkmaktadır.

PE'li hastalarda AKG anormallikleri; hipoksemi, hipokapni, respiratuar alkaloz ile birlikte alveoloarteryel oksijen gradientinin artması seklindedir (54, 55). AKG degisiklikleri altta yatan kardiyopulmoner hastalıkla, embolinin büyüklüğüyle, obstrüksiyon derecesiyle ve embolizasyondan itibaren geçen süreyle ilişkilidir(56). Olguların %10-25'inde ise AKG bulguları normal olarak saptanmıştır.

Bu nedenle PO₂ veya alveoloarteryel oksijen gradientinin normal olması PE tanısını ekarte ettirmez (40).

Kardiyak Troponin I ve BNP ise spesifik değildirler. Miyokard travmalarında, sağ ventrikül gerilimi, basınç artışı ve iskemisinde salgılanan fizyolojik moleküllerdir. PTE'nin kardiyak fonksiyonları bozduğu durumlarda yükseklikleri görülebilir(57).

2.4.3.3. Kardiyak Değerlendirme

2.4.3.3.1. Elektrokardiyografi (EKG)

Spesifik değildir. Akut miyokard infarktüsü, perikardit gibi durumların ayırıcı tanısında değerlidir. Non-masif PTE'de genellikle normal bulunması beklenir. Submasif ve masif embolide daha çok sağ ventrikül fonksiyon bozukluğuna bağlı olarak bulgular verir. Bilinen klasik bulgu S1Q3T3 ve sinüs taşikardisidir(58).Tablo 3'de PTE bulguları gösterilmiştir.

Tablo 3. PTE'de EKG Bulguları

EKG BULGULARI
Sinüs taşikardisi
Sağ dal bloğu
Atriyal ekstrasistol
Akut sağ ventrikül yüklenmesi(S1Q3D3)
Atriyal fibrilasyon(yeni)
D III ve AVF de Q
Sağ aks
V1-4 negatifliği
V4-6 ST çökmesi

2.4.3.3.2. Ekokardiyografi (EKO)

Ekokardiyografi (EKO) pulmoner emboli hastalarında hem tanıyı doğrulamak hem de benzer klinikleri oluşturacak alternatif tanıları dışlamak için kullanılır. Hızlı ve kolay kullanımı olduğu için klinisyenler tarafından sık kullanılır. Ekokardiyografide sağ ventrikül dilatasyonu, sağ ventrikül yetmezliği, sağ kalpte serbest dolaşan trombus, pulmoner hipertansiyon ve McConnell belirtisi (sağ ventrikül serbest duvarı akinetik iken, kalbin apeksinin normal kasılması) görülebilir(59). Ayrıca alternatif tanılardan miyokard infarktüs, perikardiyal tamponad ve aort anevrizmasının da dışlanmasını sağlar. Klinik olarak stabil hastalarda ilk planda kullanılması önerilmezken, unstabil hastalarda kullanımı önerilmektedir(60). Pozitif prediktif değeri yüksekken, negatif prediktif değeri %40-50 civarındadır. Bu yüzden normal saptanması PE tanısını dışlamaz(2). Sağ kalpte serbest trombus görülmesi ve McConnell belirtisi PE için özgüdür ve pozitif prediktif değeri yüksektir. Ekokardiyografideki sağ kalp yetmezliği; uzamış hastanede yatis süresi ve yüksek mortalite ile ilişkili bulunmuştur (61). 2016’da yapılan çok merkezli bir çalışmada 12.441 olgunun 325’inde (%2,6) sağ ventrikülde serbest trombus izlenmiştir ve aynı ekip tarafından diğer bir çalışmada sağ ventrikülde trombus olan olgularda mortalitenin 3 kat daha fazla olduğu izlenmiştir(62).

2.4.3.4. Akciğer Radyografisi

Kardiyak ya da pulmoner kökenli bir hastalığı bulunmayan PE’li hastaların %24’ünde akciğer grafisi normaldir(40). Diğer hastalarda ise en sık bulgu olarak atelektazi ya da pulmoner parenkimal anormallikler (%69) gözlenmektedir. Sıklık sırasına göre bulgular Tablo 4’de özetlenmiştir(63).Bu bulgular PE’ye özgü değildir. Dolayısıyla akciğer grafisinin PE olgularındaki asıl rolü tanıyı koymak değil klinik olarak PE’yi taklit edebilen durumların (pnömotoraks, pnömoni, sol kalp yetmezliği, tümör, lobar kollaps, kot fraktürü ve plevral effüzyon) dışlanmasında önemlidir (46, 64).

Tablo 4. Pulmoner Embolide Akciğer Grafisi Bulguları.

Çizgisel atelektazi(subsegmental) veya parenkimal anormallikler (%69)
Plevral mayi (%47)
Plevral tabanlı yoğunluk artışı (Hampton hörgücü)(%34)
Diyafragma yükselmesi(%28)
Azalmış pulmoner damarlanma (%21)
Santral pulmoner damarlarda genişleme (Fleischer bulgusu)(%15)
Kalp boyutlarında büyüme (%12)
Bölgesel oligemi(Westernmark bulgusu)(%7)
Pulmoner ödem (%4)
Genişlemiş sağ desenden pulmoner arter görüntüsü(Pala bulgusu)

2.4.3.5. Ventilasyon/Perfüzyon Sintigrafisi

Ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi (VPS) uzun yıllardan beri beri pulmoner emboli tanısında kullanılmaktadır (65). İntravenöz verilen teknesyum-99m etiketli makroagregatlı albümin partiküllerinin enjeksiyonu sonrası ventilasyon ve perfüzyon görüntülerinin sintigrafik olarak incelenmesi esasına dayanır(66). Pulmoner emboli hastalarında ventilasyon normal iken perfüzyon bozulmuştur. Bilgisayarlı tomografinin kullanıma girmesi ile VPS kullanımı azalmıştır, ancak genç olgularda, hamilelerde, böbrek yetmezlikli olgularda, paraproteinemilerde ve kontrast alerjisi olan hastalarda öncelikli olarak kullanılır (67). VPS hastalarının akciğer grafisi ile kombinasyonlarında sensitivite ve spesifitesi artar.

2.4.3.6. Manyetik Rezonans Görüntüleme

Pulmoner arterler içinde trombüsün görüntülenmesinde bir diğer tanı yöntemidirBT teknolojisindeki hızlı gelişmeler, BT anjiyografi (BTA)'nin PE şüphesi taşıyan hastaların değerlendirilmesinde en önemli görüntüleme tanı aracı olmasını sağlamıştır. Günümüzde PE'nin tanısında MRG tekniklerinin ancak seçilmiş hasta gruplarında klinik bir rolü bulunmaktadır. MRG'nin diğer görüntüleme yöntemlerine en önemli üstünlüğü hastanın iyonizan radyasyona maruz kalmamasıdır. Ayrıca iyotlu kontrast madde alerjisi olan hastalarda alternatif görüntüleme yöntemidir. Gelişen teknoloji ile birlikte, özellikle perfüzyon ve

ventilasyon görüntüleme olanakları kullanılarak, MRG'nin gelecekte pulmoner kan akımının patofizyolojisinin değerlendirilmesinde ve PE'nin tanısında daha önemli bir rolünün olacağı düşünülmektedir. En önemli kullanım alanı iyonize radyasyon kullanılmadığından dolayı gebelerdeki PE şüphesidir. En önemli kısıtlılığı ise hareket artefaktlarının oluşturduğu görüntüleme sorunlarıdır (64, 68).

2.4.3.7. Multidedektörlü Bilgisayarlı Tomografi

Helikal taramanın geliştirildiği 1989 yılından sonra 1991'de 1 mm'nin altında kesit alabilen BT aygıtları üretilmiştir (87). 1998 yılından itibaren de ilk MDBT sistemleri kullanılmaya başlamıştır. Günümüzde en gelişmiş BT aygıtları olan MDBT, çok sıralı dedektör bloklarına sahiptir. Tüpün hasta etrafında bir dönüşünde tek kesit alınabildiği 15 önceki helikal BT sistemlerinden farklı olarak, MDBT'de bir rotasyonda 4 veya daha fazla sayıda (8, 16, 32, 40, 64, 128, 256, 320) kesit alınmasına olanak veren z ekseni (hasta masası yönü) boyunca dizilmiş çok sıralı dedektör sistemi vardır. MDBT teknolojisi ilerledikçe işlem süresi oldukça kısalmıştır. Böylece incelemelerde solunuma bağlı artefaktlar en aza indirgenebilmektedir. İşlem süresi 16 dedektörlü BT'de 20 s, 64 dedektörlü ve çift tüplü BT'de ise 5-7 s civarındadır. 320 dedektörlü BT'de ise bu süre tek kalp atımı kadardır (69, 70).

Sintigrafiyle karşılaştırmalı prospektif çalışmalarda duyarlılığının daha iyi olduğu gösterilmiştir. Sintigrafiye bir üstünlüğü de vasküler yapılar dışına, mediasten, lenf nodları, pulmoner anatomi ve parankimin de değerlendirilmesine olanak sağlar.

2.4.3.7.1. Fizik Özellikler

A. Gantry Rotasyon Süresi

Bir saniyenin altında tarama yapabilmeyi başaran ilk BT tarayıcıları elektron beam tomografi (EBT) cihazları olmuştur. Günümüzde bu süre 0,5 sn'nin altındadır. Gantry rotasyon süresinin bu denli kısılması hareket artefaktlarını belirgin olarak

azalttığı gibi aynı süre içinde daha geniş anatomik bölgelerin taranabilmesi olanağını sağlamış ve longitudinal (z eksen) çözünürlüğü de artırmıştır.

B. İnce Kesit Kalınlıkları

MDBT cihazları hızları sayesinde, konvansiyonel helikal cihazlardan farklı olarak klasik kesit taramasından çok bir anlamda hacim taramas yapmaktadır. Yüksek kalitede hacim bilgisi için longitudinal düzlemdeki (Z eksenindeki) çözünürlüğün yeterli olması gerekmektedir. Longitudinal eksen çözünürlüğünü belirleyen başlıca etken kesit kalınlığıdır. Dedektör teknolojisindeki iyileştirmelerle minimum kesit kalınlığı giderek düşürülmektedir. Böylece ulaşılan izotropik voksel geometrisi sayesinde multiplanar reformasyonlar ve üç boyutlu görüntüleme optimal görsel keskinlikte yapılabilmektedir(71).

C. Çok Sayıda Dedektör

MDBT teknolojisinin temel taşı dedektör yapısıdır. Konvansiyonel helikal BT cihazlarında dedektör tek sıra halinde dizilmiş tek boyutlu bir yapıdır. MDBT cihazlarında ise dedektör, çok sayıda dedektör sırasından oluşan iki boyutlu bir matris yapısındadır. Bu şekilde farklı kalınlıkta dedektör elemanları içeren asimetrik dedektör dizaynlarının yanı sıra bazı sistemlerde dedektör matrisi simetrik yapıdadır. Bu dedektör sıralarının farklı kombinasyonlarının seçilmesiyle değişik kesit kalınlıklarında çok kesitli incelemeler yapılmaktadır (72). Sistemin minimum kesit kalınlığını belirleyen unsur en küçük dedektör elemanının Z eksenindeki genişliğidir. Bu değer bazı sistemlerde 0.5 mm, bazı sistemlerde 0.625 mm'dir.

D. DAS (Data Acquisition system: Veri Elde Etme Düzeni)

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

2.4.3.7.2. Görüntü Rekonstrüksiyonu

Çok noktalı rekonstrüksiyon algoritması ve optimal veri örnekleme dedektör sisteminden başka MDBT cihazlarında, konvansiyonel helikal cihazlardan farklı görüntü rekonstrüksiyon algoritmaları kullanılmaktadır. MDBT cihazlarında dedektör iki boyutlu olduğundan tüpten çıkan X ışını hüzmesi de iki boyutludur, yani koni şeklindedir. Konvansiyonel rekonstrüksiyon yöntemlerinin kullanılması durumunda, koni içinde belli bir açıyla dedektör elemanlarına gelen X ısınları artefaktlara yol açabilir. Bu artefaktların giderilebilmesi için, MDBT cihazlarında, konvansiyonel helikal cihazlarda kullanılan 180 derece lineer interpolasyon algoritması değil, çok noktalı (multipoint) interpolasyon ile görüntüler rekonstrükte edilmektedir.

Bu şekilde konvansiyonel helikal tekniğe göre daha yüksek kalitede görüntü kalitesi elde edilebilmektedir. Multipoint rekonstrüksiyon algoritmasında verilerin örnekleme de optimize edilmiştir. Optimize edilmiş örnekleme adı verilen bu yöntemin amacı longitudinal yönde veri örnekleme miktarını arttırmak, yani daha fazla ölçüm bilgisi elde etmek ve böylece sinyal/gürültü oranını arttırmaktır. Konvansiyonel yöntemle göre daha fazla ölçüm verisi kullanılmasına olanak veren optimal örnekleme yöntemi sayesinde MDBT cihazlarında aynı dozun kullanılması durumunda sinyal gürültü oranı konvansiyonel BT cihazlarına göre % 20 nispetinde artmaktadır(73).

2.4.3.7.3. Z filtre Rekonstrüksiyonu

MDBT’de görüntü rekonstrüksiyonunda çok noktalı interpolasyon algoritması dışında Z filtre rekonstrüksiyon algoritması adı verilen bir teknikde kullanılmaktadır. Z filtre rekonstrüksiyonunda uygun Z kernelleriyle Z eksenindeki frekans yanıtı değiştirilmekte ve bu şekilde tek bir helikal veri kümesinden farklı kesit kalınlıklarında çok sayıda görüntü serisi oluşturulabilmektedir(73).

2.4.3.8. MDBT Teknolojisindeki Gelişmelerin Görüntülemeye Katkısı

A. Tarama Hızında Artış:

Tarama hızının konvansiyonel helikal cihazlara göre artması daha geniş hacimlerin kısa sürede taranması olanağını getirmiştir(74). Buna bağlı avantajlar şöyle sıralanabilir;

1. İncelemelerin daha kısa sürelerde (bir nefes tutma süresinde) bitirilmesi solunum yetmezliğinden kaynaklanan artefaktları gidermiştir.
2. Çocuk yaş grubunda ve kooperasyon sağlayamayan hastalarda MDBT son derece hızlı bir biçimde incelemenin tamamlanabilmesini sağlamaktadır.
3. Çok kesitli BT'nin geliştirilmesi BT anjiyografi uygulamalarında çığır açmıştır. PE hastalarında önceleri mümkün olmayan subsegmental düzeydeki emboliler MDBT cihazlarıyla daha iyi görüntülenebilmektedir.
4. Tarama hızının artması özellikle MDBT anjiyografi uygulamalarında kontrast madde dozundan tasarruf edilmesine imkan vermektedir.
5. BT anjiyografi uygulamalarında kontrast madde dozunun azaltılması

B. Kesit Kalınlığında Azalma:

MDBT teknolojisindeki gelişim minimum kesit kalınlığında azalmayla paralel seyretmiştir. Günümüzde MDBT cihazlarında minimum kesit kalınlığı 0.5-0.625 mm arasında değişmektedir. Daha ince kesit kalınlıkları uzaysal çözünürlüğü arttırmakta ve kısmi hacim etkisini azaltmaktadır. Çok kesitli dedektörler sayesinde bu denli ince kesit kalınlıkları ile birçok anatomik bölge taranabilmekte elde olunan izotropik görüntülerle yüksek kalitede reformat, multiprojeksiyon, volüm reformat ve 3 boyutlu rekonstrüksiyonlar yapılabilmektedir.

C. X Işınından Yararlanma Faktöründe (X-Ray Utilization Factor)

Artış:

MDBT sistemlerinde X ışını istifade faktörü konvansiyonel helikal cihazlara göre daha yüksek olmasından dolayı X ışını daha ekonomik kullanılmaktadır. MDBT de X ışını demetinin longitudinal yöndeki toplam kalınlığı konvansiyonel helikal cihazlara göre daha fazladır. Böylece konvansiyonel helikal cihazlarda kullanılmayan bir anlamda ziyan edilen X ışınları çok kesitli sistemlerde veri elde edilmesi amacıyla kullanılmaktadır. X-ışını istifade faktöründeki bu artış tüp yüklenmesini azaltmakta, helikal taramanın tüp soğuması için bekleme süresi olmaksızın daha uzun süreler devam edebilmesine olanak tanımaktadır. X ışını yararlanma faktörünün artması nedeniyle tüp ömrü de belirgin olarak uzamaktadır(73).

Klinik olarak PE şüphesi olan, nefesini tutabilen ve kontrast madde kullanılmasına engel alerji ve böbrek yetmezliği gibi durumu olmayan her hastaya pulmoner BTA yapılabilir. Pulmoner BTA'nin tanısal olabilmesi için ana pulmoner arterden subsegmenter dallara kadar arterlerin maksimum konsantrasyonda kontrast maddeyle dolu olması gerekmektedir. Maksimum damarsal opaklaşma kontrast maddenin verildiği yere, hastanın yaşına, kardiyak durumuna ve pulmoner hastalığına bağlı olarak değişir. Bu nedenle inceleme öncesinde antekübital fossaya yerleştirilen iğneden test enjeksiyonu yaparak en uygun gecikme zamanını belirleyen merkezler mevcuttur(75).

2.4.3.9. Pulmoner BT Anjiografide PE Bulguları

BTA bulguları vasküler değişiklikler, parankimal ve plevral değişiklikler şeklindedir. Vasküler değişikliklerden en güvenilir olan bulgu lümen içi dolma defektidir. Defektler en azından bir kesimde damar kenarında ince bir kontrast madde ile çevrelenir. Daha az sıklıkta damar tam kesintiye uğrar. Akciğer parankim penceresinde santral ve periferik damar çaplarında genişleme olduğu görülür (74).

Trombüs arter lümenini tamamen tıkadığında tam dolum defekti görülür. Damar duvarı ile dar açı yapan ve lümene projekte olan dolum defektleri akut emboli

lehine bulgular iken, damar duvarı ile devamlılık gösteren ve geniş açılı yapan emboliler, trombüs içinde rekanalizasyon, arteriyel ağ ve damar çapında %50' den fazla küçülme kronik emboli bulgularıdır. Küçük segmenter dallarda akut/kronik emboli ayrımını yapmak mümkün değildir(64, 76, 77).

Pulmoner BT anjiyografi, klinik olarak PE şüphesi olan hastalarda ilk basamak test olarak giderek artan bir şekilde kullanılmaktadır. Pulmoner BT anjiyografisinin perfüzyon sintigrafisine göre avantajları, trombüsü direkt olarak gösterebilmesi, alternatif tanı sunabilmesi, maliyet açısından etkin olması, gözlemciler arası tutarlılık düzeylerinin mükemmel olmasıdır(64, 78).

2.4.3.10. Kateter Pulmoner Anjiyografi

PE'nin tanısında lümenin direkt olarak değerlendirilmesini sağlayan ve embolinin varlığını ortaya koyabilen bir görüntüleme yöntemidir. Pulmoner emboli tanısında altın standart özelliği taşır (44, 79). Ancak bu tanısal testin invaziv olması, pahalı olması, her yerde yaygın bir şekilde kullanılmaması ve radyologların bu tanısal testle ilgili deneyimlerinin giderek azalması gibi nedenlerle, günümüzde nadir kullanılmaktadır(80, 81).

PE'nin en belirgin bulguları; tam tıkanıklık olmadan santral veya periferik lümen içi dolma defektlerinin görülmesi, distal uçta kan akımına izin vermeyen lümen içi radyolüsenansinin bulunmasıdır. Sekonder bulgular; 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 defektleri şeklindedir. Kronik PE'de bulgular, damar duvarında düzensizlik, arteriyel ağ ve damar çapında azalma şeklinde görülür (26).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Olguların Seçimi

Çalışmamız Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı bünyesinde Etik Kurulu onayı ile gerçekleştirildi.

Ağustos 2016 ve Aralık 2018 tarihleri arasında göğüs hastalıkları polikliniği ve acil servise başvurup, pulmoner emboli ön tanısı ile bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografi (BTPA) tetkiki yapılan hastalar retrospektif olarak incelenerek PTE tanısı konulan 150 hasta ve PTE tanısı almayan 99 hasta değerlendirildi.

3.2. Çalışmaya Alınmama Kriterleri

Sigara öyküsü olan, amfizemi olan, konjestif kalp yetmezliği olan, kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyonu olan, malignitesi olan, solunum etkileşimi olan ve yetersiz kontrast madde nedeniyle görüntü kalitesi iyi olmayan hastalar çalışma dışı bırakılarak çalışmaya 93 PTE tanılı 99 PTE tanısı almayan toplam 192 hasta alındı.

3.3. Hastaların Gruplandırılması

Hastaların epikriz kayıtlarındaki özgeçmiş bilgilerine ve başvuru anındaki hemodinamik değerlerine bakılarak akut pulmoner tromboemboli tanısı alan hastalar non-masif, submasif ve masif olarak üç klinik tabloda sınıflandırıldı.

3.4. Tanısal Çalışma

3.4.1. BTPA çekim protokolü

Hastaların BTPA kesit görüntüleri görüntüleme arşiv sisteminden temin edildi. Tüm BT 320 sıralı dedektör, 656 kesit Toshiba AquillionOne (Ottowara, Japan) cihazıyla Toraks BT anjiyografi protokolü kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Çekim protokolü; 80 × 0.5 mm'lik detektör, kesit kalınlığı 1 mm, 0.5 mm

rekonstrüksiyon aralığı, pitch factor: 1.388, rotasyon süresi 0.6 saniye, tüp gerilimi 100-135 kilovolt (kV) olarak belirlenmiştir. Çekim öncesi tüm hastalara ön kol veninden hasta için uygun olan boyutlarda 20 G bir kateter aracılığı ile damar yolu açıldı. Damar yolundan otomatik bir enjektör aracılığıyla noniyonik kontrast madde (Ultravist veya Omnipol 300/100 cc) 5 mL/sn hız ile 60 cc kontrast madde ve 50 cc serum fizyolojik verildi. Kontrast madde enjeksiyonu sonrası pulmoner trunkusta kontrast madde yoğunluğu 120 HU eşik değerinden itibaren 10.sn gecikme ile kesitler alınmaya başlandı. Hastaya kontrast madde verilmeden önce 20 ml serum fizyolojik verilerek damar yolu kontrol edildi. İnceleme hasta nefesini tutarken supin pozisyonunda her iki kol baş hizasında olacak şekilde gerçekleştirildi. Çalışma protokolüne göre; bolus kontrast madde enjeksiyonu sonrası 656 kesit BT ile elde edilen pulmoner BT anjiyografik ardışık aksiyel kesitler ve üç boyutlu imajlara rekonstrükte edilerek oluşturulan farklı planlardaki 2 (MIP, MPR) ve 3 boyutlu (3D) reformat görüntüler değerlendirildi. İncelemede BT anjiyografi (width 700 HU, level 80 HU) ve akciğer parankim (width 1200 HU, level -600 HU) pencereleri kullanıldı.

3.4.2. Görüntülerin Değerlendirilmesi

BT Obstrüksiyon İndeksi

Her iki ana pulmoner arterde, lobar ve segmental dallarda lümen içi dolum defektinin lokalizasyonu, damarın obstrüksiyon oranı iki ayrı radyolog gözüyle değerlendirildi, nihai konsesusa ulaşıldı ve normal, parsiyel veya total olmak üzere derecelendirildi. Derecelendirme; arterde dolma defekti komşuluğunda kontrast madde görülmesi durumunda parsiyel, arterin tamamen trombüsle dolu olması, distal pulmoner vasküler yapılarda kontrastlanma olmaması durumunda total tıkalı trombüs kabul edildi (normal=0,parsiyel=1,total=2 olarak puanlandı.)

Çalışmamızda her iki akciğerde pulmoner arterler sağ ana, sağ üst, sağ orta, sağ alt, sol üst, lingular, sol alt pulmoner arter ve segmental dalları (sağ alt lob dalı (RLLB), sağ alt segment dalı (RLSB), sağ orta lob dalı (RMLB), sağ orta segment dalı (RMSB), sağ üst lob dalı (RULB), sağ üst segment dalı (RUSB), sol alt lob dalı (LLLB), sol alt segment dalı (LLSB), sol lingular lob dalı (LLB), sol lingular

segment dalı (LSB), sol üst lob dalı (LULB), sol üst segment dalı (LUSB) emboli varlığı açısından ayrı ayrı incelendi.

Histogram Analizi/Dansitometri

Akciğer parankim dansiteleri, bilgisayarlı volumetrik anatomik segmentasyona dayalı bir yazılım uygulaması (syngo.CTPulmo 3D, Siemens, Erlangen) kullanılarak ölçüldü .

Eşik dansite aralığı, -200 ve -1000 Hounsfield birimi (HU) arasında seçildi, bu da arterlerden, çevre yapılardan ve ince amfizem alanlarından akciğer parankiminin çıkarılmasına olanak sağladı.

Her hastanın akciğer parankimine yönelik veri kümesindeki her farklı değerin ne sıklıkta gerçekleştiğini gösteren frekans histogramları çizildi.

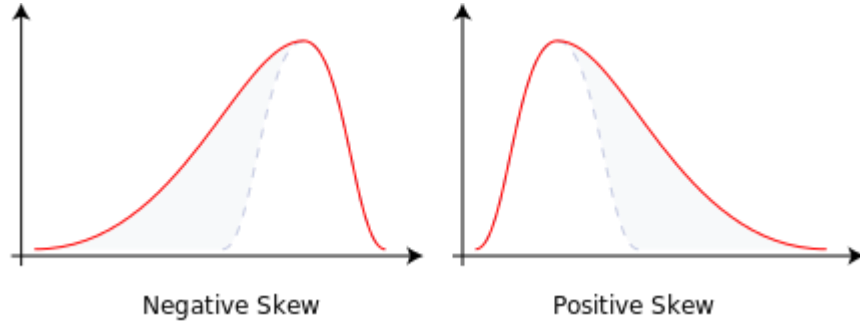
Parankimal dansite dağılımı; sağ üst zon (RUZ), sağ orta zon (RMZ), sağ alt zon (RLZ), sol üst zon (LUZ), sol orta zon (LMZ), sol alt zon(LLZ) 100 HU'luk artışlarla -200 ve -1000 HU arasında yüzdelik gruplar halinde alt gruplara ayrıldı.

Her iki akciğerde total akciğer, total sağ akciğer, total sol akciğer, her bir akciğerin üst, orta ve alt zonları için akciğer volümünün, -200 ve -1000 HU arasındaki 100 HU'luk artışlarla oluşturulan aralıklar arasındaki yüzde dağılım değeri (PDV, Percentage distribution value) hesaplandı.

Ortalama akciğer dansitesi (MLD, Mean lung density), total akciğer, total sağ akciğer, total sol akciğer, her bir akciğerin üst, orta ve alt zonları için vasküler segmentasyon ile ilişkili olarak otomatik olarak hesaplandı.

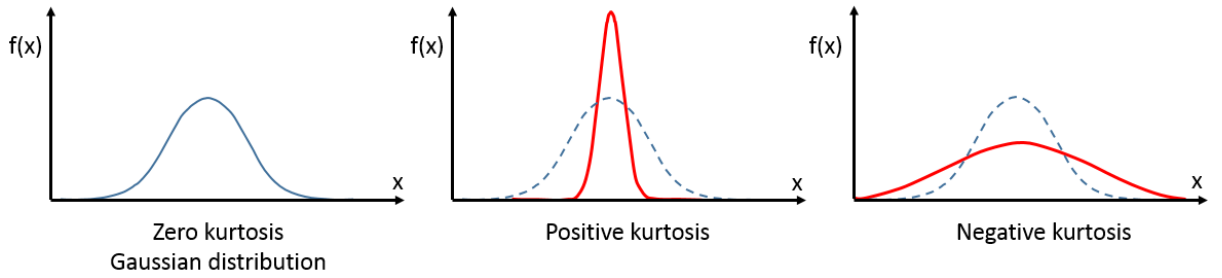
BTPA da elde ettiğimiz histogram eğrisinin dağılımının normal olup olmadığını, dağılımın neresinde birikim olduğunu anlamak için skewness (çarpıklık) ve kurtosis (basıklık) değerleri hesaplandı.

Skewness ile histogramın asimetri derecesi gösterildi. Sağda uzun kuyruğu olan asimetrik histogramın çarpıklık değeri pozitif, simetrik veya solda uzun kuyruğu olan bir dağılımın ise çarpıklık değeri sıfır olarak değerlendirildi.



Grafik 1. Pozitif ve Negatif Skewness(82)

Kurtozis ile ise, histogramın ne kadar keskin zirve yaptığı veya basıklaştığı gösterildi.



Grafik 2. Pozitif ve Negatif Kurtozis(82)

Skewness şu denklemle ifade edildi: $\frac{3(\bar{X}_{\text{ortalama}} - X_{\text{median}})}{\text{Standart sapma}}$

Kurtozis ise şu denklemle gösterildi: $\frac{\sum_{i=1}^n \frac{(X_i - \bar{X})^4}{n-1}}{S^4}$

(n;örneklem sayısı,;standart sapma, $\bar{X}$; ortalama, X_i ;her bir X değeri)

3.5. İstatiksel Analiz

Analizler IBM SPSS 20 istatistik programı ile yapıldı.

Veriler ortalama, standart sapma, medyan, minimum, maksimum, yüzde ve sayı olarak sunuldu. Sürekli değişkenlerin normal dağılımına örneklem büyüklüğü <50 olduğu durumda Shapiro Wilk-W testi ile örneklem büyüklüğü ≥ 50 olduğu durumda Kolmogorov Simirnov testi ile bakıldı. İki bağımsız grup arasındaki kıyaslamalarda normal dağılım şartı sağlandığı durumda Independent Samples t testi, sağlanmadığı durumda Mann Whitney u testi kullanıldı. İki'den fazla bağımsız grup ile sürekli değişkenlerin kıyaslanmasında normal dağılım şartı sağlandığı durumda ANOVA testi, sağlanmadığı durumda Kruskal Wallis testi kullanıldı. Anova testi sonrası post-hoc testler varyanslar homojen olduğunda Tukey testi ile varyanslar homojen olmadığı durumda Tamhane's T2 testi kullanılarak yapıldı.

Kruskal Wallis testi sonrası post-hoc testler için Kruskal Wallis 1 –way ANOVA (k samples) testi kullanılarak yapıldı. Kategorik değişkenler arasındaki 2x2'lik kıyaslamalarda beklenen değer(>5) ise Pearson Ki-kare testi, beklenen değer(3-5) arasında ise ki-kare yates testi ve beklenen değer (<3) ise Fisher's Exact testi kullanılarak yapıldı.

Kategorik değişkenler arasındaki 2x2 dandaha büyük kıyaslamalarda ise beklenen değer (>5) olduğu durumda Pearson Ki-kare testi ve beklenen değer (<5) olduğu durumda ise Fisher –Freeman-Halton testi kullanıldı.

İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak alındı.

4. BULGULAR

Akut pulmoner emboli tanısı konulan 93 hasta ve pulmoner emboli tanısı almayan 99 hasta çalışmaya dahil edildi.

Pulmoner emboli bulunan hastalarda ortalama yaş $61,01 \pm 16,97$ olup, pulmoner emboli bulunmayan hastalarda ortalama yaş 55 ± 18 idi. Pulmoner emboli bulunan ve bulunmayan hastaların ortalama yaş dağılımları benzerdi ve istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu.

Pulmoner emboli bulunan hastalar 53 (%57) kadın, 40 (%43) erkek, pulmoner emboli bulunmayan hastalar 34 (%34.3)erkek ve 65 (%65.7) kadından oluşmaktaydı. Pulmoner emboli bulunan ve bulunmayan hastaların ortalama cinsiyet dağılımları benzerdi ve istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu.($p=0,217$).

Akut pulmoner emboli tanısı konulup nonmasif, submasif ve masif olarak 3 farklı klinik tabloda değerlendirdiğimiz hastalardan nonmasif grupta ortalama yaş 67,submasif grupta ortalama yaş 65,masif grupta ortalama yaş 67 idi. Klinik tablosu nonmasif ve masif olan grup ile emboli bulunmayan hastalar arasında yaş dağılımlarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu.($p<0,002$). Ancak gruplar arası yaş dağılımında anlamlı farklılık yoktu.($p=0,974$)

Nonmasif grupta 20 (%51,3) kadın,19 (%.48,7) erkek, submasif grupta 15 (%65,2) kadın, 8 (%.34,8) erkek, masif grupta 18 (%58,1) kadın, 13 (%.41,9) erkek olup cinsiyet dağılımlarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu.($p=0,558$).

4.1. Kategorik Değişkenlerin İlişkilerinin İncelenmesi

Çalışmamızda BTPA da obstrüksiyon oranları normal, parsiyel veya total olarak derecelendirilen akut pulmoner emboli hastalarının emboli dağılımları Tablo 5 da özetlenmiştir.

Tablo 5. Akut Pulmoner Emboli Hastalarında Obstrüksiyon Oranları ile Dağılımları.

Obstrüksiyon İndeksi		Vaka Sayısı	Yüzde %	Obstrüksiyon İndeksi		Vaka Sayısı	Yüzde %
RMPA	yok	42	45,2%	LMPA	yok	56	60,2%
	parsiyel	42	45,2%		parsiyel	36	38,7%
	total	9	9,7%		total	1	1,1%
RULB	yok	34	36,6%	LULB	yok	50	53,8%
	parsiyel	47	50,5%		parsiyel	32	34,4%
	total	12	12,9%		total	11	11,8%
RUSB	yok	37	39,8%	LUSB	yok	48	51,6%
	parsiyel	36	38,7%		parsiyel	34	36,6%
	total	20	21,5%		total	11	11,8%
RMLB	yok	33	35,5%	LLB	yok	45	48,4%
	parsiyel	43	46,2%		parsiyel	39	41,9%
	total	17	18,3%		total	9	9,7%
RMSB	yok	30	32,3%	LSB	yok	49	52,7%
	parsiyel	45	48,4%		parsiyel	24	25,8%
	total	18	19,4%		total	20	21,5%
RLLB	yok	15	16,1%	LLLBB	yok	39	41,9%
	parsiyel	60	64,5%		parsiyel	48	51,6%
	total	18	19,4%		total	6	6,5%
RLSB	yok	4	4,3%	LLSB	yok	23	24,7%
	parsiyel	44	47,3%		parsiyel	48	51,6%
	total	45	48,4%		total	22	23,7%

Emboli lokalizasyonuna bakılmaksızın akut pulmoner embolisi olan hastalarda ortalama total akciğer volümü 2638 ml,sağ akciğer volümü 1439 ml ve sol akciğer volümü 1161 ml olup, embolisi olmayan hastalar ile mukayese edildiğinde; total akciğer volümü ve sağ akciğer volümü iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdi.(p=0,24,p=0,15).

Tablo 6. Akut Pulmoner Embolisi Olan Hastalarda ve Olmayan Hastalarda Akciğer Volüm Değerleri.

	Emboli Negatif Grup		Emboli Pozitif Grup		p
	mean $\pm$ std	medyan (min-max)	mean $\pm$ std	medyan (min-max)	
Total akciğer volümü	3344,06 $\pm$ 1255,44	3155 (1152-8267)	2968,11 $\pm$ 1182,07	2638 (961-7013)	0,024
Sağ akciğer volümü	1813,04 $\pm$ 675,24	1756 (661-4063)	1578,04 $\pm$ 627,63	1439 (559-3551)	0,015
Sol akciğer volümü	1510,25 $\pm$ 655,96	1438 (-647-4205)	1392,21 $\pm$ 588,93	1161 (402-3460)	0,102

Çalışmamızda emboli lokalizasyonuna bakılmaksızın, akut pulmoner embolisi olan hastalarda MLD değerleri; total akciğer -706 HU, total sağ akciğer -708 HU, total sol akciğer -701 HU, sağ üst zon -729 HU, sağ orta zon -707 HU, sağ alt zon -683HU, sol üst zon -735 HU, sol orta zon -697, sol alt zon -665 HU ölçülmüş olup pulmoner embolisi olmayan grup ile aynı zon MLD değerleri kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi. (sırasıyla $p=0.607$, $p=0.587$, $p=0.684$, $p=0.382$, $p=0.345$, $p=0.621$, $p=0.399$, $p=0.532$, $p=0.336$).

Ancak yine de akut pulmoner emboli olan grup da ortalama akciğer dansiteleri, emboli olan hastalarda olmayan hastalara kıyasla tüm zonlarda HU olarak daha düşük değerlerdeydi.

Tablo 7. Akut Pulmoner Embolisi Olan Hastalarda ve Olmayan Hastalarda MLD Değerleri.

	Emboli Negatif Grup		Emboli Pozitif Grup		p
	mean $\pm$ std	medyan (min-max)	mean $\pm$ std	medyan (min-max)	
MLD Total	-701,34 $\pm$ 62,68	-704 (-823--566)	-706,02 $\pm$ 63,54	-708 (-834--541)	0,607
MLD RL	-703,55 $\pm$ 61,29	-710 (-811--571)	-708,7 $\pm$ 63,64	-717 (-834--531)	0,587
MLD LL	-684,32 $\pm$ 157,56	-701 (-841-726)	-701,8 $\pm$ 65,92	-705 (-833--557)	0,684
MLD RUZ	-722,25 $\pm$ 65,9	-723 (-845--550)	-729,59 $\pm$ 64,37	-731 (-844--538)	0,382
MLD RMZ	-687,16 $\pm$ 144,16	-706 (-811-601)	-707,76 $\pm$ 63,28	-710 (-828--510)	0,345
MLD RLZ	-688,65 $\pm$ 66,15	-690 (-812--541)	-683,92 $\pm$ 73,67	-696 (-835--502)	0,621
MLD LUZ	-726,29 $\pm$ 69,69	-730 (-876--545)	-735,96 $\pm$ 61,13	-742,5 (-841--591)	0,399
MLD LMZ	-691,75 $\pm$ 67,38	-698 (-845--546)	-697,8 $\pm$ 67,09	-700,5 (-827--542)	0,532
MLD LLZ	-677,18 $\pm$ 71,12	-678 (-814--541)	-665,68 $\pm$ 84,24	-657,5 (-833--428)	0,336

Çalışmamızda MLD değerleri; RMPA da parsiyel emboli olduğunda total sağ akciğer -726 HU, RMPA da total emboli olduğunda total sağ akciğer -674 HU, RULB de parsiyel emboli olduğunda sağ akciğer üst zon -729 HU, RULB de total emboli olduğunda sağ akciğer üst zon -753 HU, RUSB da parsiyel emboli olduğunda sağ akciğer üst zon -735 HU, RUSB da total emboli olduğunda sağ akciğer üst zon -751 HU, RMLB de parsiyel emboli olduğunda sağ akciğer orta zon -719 HU, RMLB de total emboli olduğunda sağ akciğer orta zon -708 HU, RMSB de parsiyel emboli olduğunda sağ akciğer orta zon -704 HU, RMSB de total emboli olduğunda sağ akciğer orta zon -744 HU, RLLB de parsiyel emboli olduğunda sağ akciğer alt zon -699 HU, RLLB de total emboli olduğunda sağ akciğer alt zon -684HU, RLSB de parsiyel emboli olduğunda sağ akciğer alt zon -672 HU, RLSB de total emboli olduğunda sağ akciğer alt zon -712 HU, LMPA da parsiyel emboli olduğunda emboli olduğunda total sol akciğer -708 HU, LMPA da total emboli olduğunda total sol akciğer -561 HU, LULB da parsiyel emboli olduğunda sol akciğer üst zon -734 HU, LULB da total emboli olduğunda sol akciğer üst zon -775 HU, LUSB da parsiyel emboli olduğunda sol akciğer üst zon -734 HU, LUSB da total emboli olduğunda sol akciğer üst zon -757 HU LLB da parsiyel emboli olduğunda sol akciğer orta zon -705HU, LLB da total emboli olduğunda sol akciğer orta zon -701 HU, LSB de parsiyel emboli olduğunda sol akciğer orta zon -703 HU, LSB de total emboli olduğunda sol akciğer orta zon -698HU, LLLB de parsiyel emboli olduğunda sol akciğer alt zon -669 HU, LLLB de total emboli olduğunda sol akciğer alt zon -767 HU, LLSB de parsiyel emboli olduğunda sol akciğer alt zon -650HU, LLSB de total emboli olduğunda sol akciğer alt zon -693 HU olarak ölçüldü. Emboli pozitif ve emboli negatif grup arasında MLD; sadece RLSB de emboli olduğunda sağ akciğer alt zonda istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdi.(p=0, 34).



Grafik 3. Akut Pulmoner Embolisi Olan Hastalarda ve Olmayan Hastalarda Pulmoner Arterlerde Emboli Lokalizasyonuna Göre MLD Değerleri ve Anlamlılık Gösteren HU Aralıkları.

Emboli lokalizasyonuna bakılmaksızın, akut pulmoner embolisi olan ve olmayan hastalarda total akciğer, total sağ akciğer, total sol akciğer, her bir akciğerin üst, orta ve alt zonların PDV (Percentage distribution value)'si arasında kıyaslama yapıldığında; total akciğer 1000-900 HU aralığında, total sol akciğer 1000-900 HU aralığında, total sağ akciğer 1000-900 HU ve 800-700 HU aralığında, sağ akciğer orta zonda 1000-900 HU aralığında, sağ akciğer alt zonda 1000-900 HU ve 800-700 HU

aralıkda, sol akciğer alt zonda 800-700 HU aralıkta istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulundu. (sırasıyla p=0,11, p=0,16, p=0,22, p=0,39, p=0,17, p=0,13, p=0,02, p=0,13).

Tablo 8. Akut Pulmoner Embolisi Olan Hastalarda ve Olmayan Hastalarda PDV Dağılımları.

	Emboli Negatif Grup		Emboli Pozitif Grup		p
	mean $\pm$ std	medyan (min-max)	mean $\pm$ std	medyan (min-max)	
PDV_TL_1000_900	2,2 $\pm$ 5,43	0,3 (0-38,7)	3,12 $\pm$ 4,72	0,9 (0-20,8)	0,011
PDV_TL_900_800	26,63 $\pm$ 20,4	23,6 (0,2-68,9)	29,2 $\pm$ 18,87	28,6 (0,9-65,6)	0,264
PDV_TL_800_700	35,86 $\pm$ 11,59	36,3 (6,9-59,5)	32,71 $\pm$ 10,31	33,8 (8-56,5)	0,068
PDV_RL_1000_900	2,11 $\pm$ 5,01	0,3 (0-30,7)	3,1 $\pm$ 4,65	1,2 (0-21)	0,016
PDV_RL_900_800	27,31 $\pm$ 20,58	24 (0,2-68,8)	33,79 $\pm$ 39,88	33,1 (0,6-366,2)	0,242
PDV_RL_800_700	36,1 $\pm$ 11,92	35,9 (1,4-62)	32,13 $\pm$ 10,88	33,1 (8-57,7)	0,022
PDV_LL_1000_900	2,29 $\pm$ 6,06	0,2 (0-46,5)	3,14 $\pm$ 5,1	0,6 (0-24,3)	0,039
PDV_LL_900_800	25,74 $\pm$ 20,63	23,9 (0,1-69,6)	27,62 $\pm$ 19,41	24,6 (0,4-66,2)	0,345
PDV_LL_800_700	35,39 $\pm$ 12,23	36,8 (5-60,1)	32,76 $\pm$ 10,91	34,7 (8,1-58,7)	0,093
PDV_RUZ_1000_900	2,99 $\pm$ 7,46	0,3 (0-37,4)	3,83 $\pm$ 6,53	0,6 (0-32,2)	0,066
PDV_RUZ_900_800	29,96 $\pm$ 24,09	28,2 (0-73,7)	33,62 $\pm$ 21,86	32,7 (0,2-73)	0,195
PDV_RUZ_800_700	38,33 $\pm$ 23,03	36,5 (3,9-206)	34,14 $\pm$ 14,34	34,8 (6,9-63,2)	0,217
PDV_RMZ_1000_900	2,03 $\pm$ 5,15	0,2 (0-30,4)	2,78 $\pm$ 4,5	0,8 (0-23,4)	0,017
PDV_RMZ_900_800	28,54 $\pm$ 20,94	26,1 (0-69,7)	31,77 $\pm$ 19,92	32,7 (0,6-68,6)	0,236
PDV_RMZ_800_700	36,74 $\pm$ 12,36	37,6 (8,4-62)	36,73 $\pm$ 36,49	34,6 (8,2-366,1)	0,074
PDV_RLZ_1000_900	1,3 $\pm$ 3,14	0,1 (0-24,6)	2,69 $\pm$ 4,3	0,7 (0-19,2)	0,013
PDV_RLZ_900_800	23,38 $\pm$ 18,94	18,7 (0,2-68,4)	25,36 $\pm$ 18,88	23,4 (0-66,2)	0,441
PDV_RLZ_800_700	35,33 $\pm$ 11,38	35,9 (6,4-61,1)	30,26 $\pm$ 10,09	30 (2,4-50,1)	0,002
PDV_LUZ_1000_900	3,7 $\pm$ 9,41	0,4 (0-60,1)	3,99 $\pm$ 6,58	0,6 (0-29,2)	0,062
PDV_LUZ_900_800	31,58 $\pm$ 24,59	29,3 (0-71,5)	35,04 $\pm$ 21,72	35,9 (0,2-73,6)	0,290
PDV_LUZ_800_700	35,11 $\pm$ 16,05	37,4 (1,8-66,1)	34,08 $\pm$ 14,36	35 (0,7-63,9)	0,661
PDV_LMZ_1000_900	2,13 $\pm$ 6,08	0,2 (0-45)	2,76 $\pm$ 4,96	0,4 (0-22,5)	0,063
PDV_LMZ_900_800	25,82 $\pm$ 21,44	20,2 (0-69,7)	27,83 $\pm$ 20,63	23,6 (0,3-67,9)	0,337
PDV_LMZ_800_700	36,49 $\pm$ 13,41	37 (2,6-59,8)	34,02 $\pm$ 12,12	35,3 (7,5-62)	0,145
PDV_LLZ_1000_900	1,05 $\pm$ 3,73	0,1 (0-34,4)	2,66 $\pm$ 5,4	0,2 (0-22,7)	0,068
PDV_LLZ_900_800	19,83 $\pm$ 19,13	13,9 (0-68,9)	19,97 $\pm$ 19,2	12,7 (0,1-64,9)	0,859
PDV_LLZ_800_700	34,45 $\pm$ 13,49	36,6 (3,1-59,8)	29,96 $\pm$ 12,32	32 (2,3-59,6)	0,013

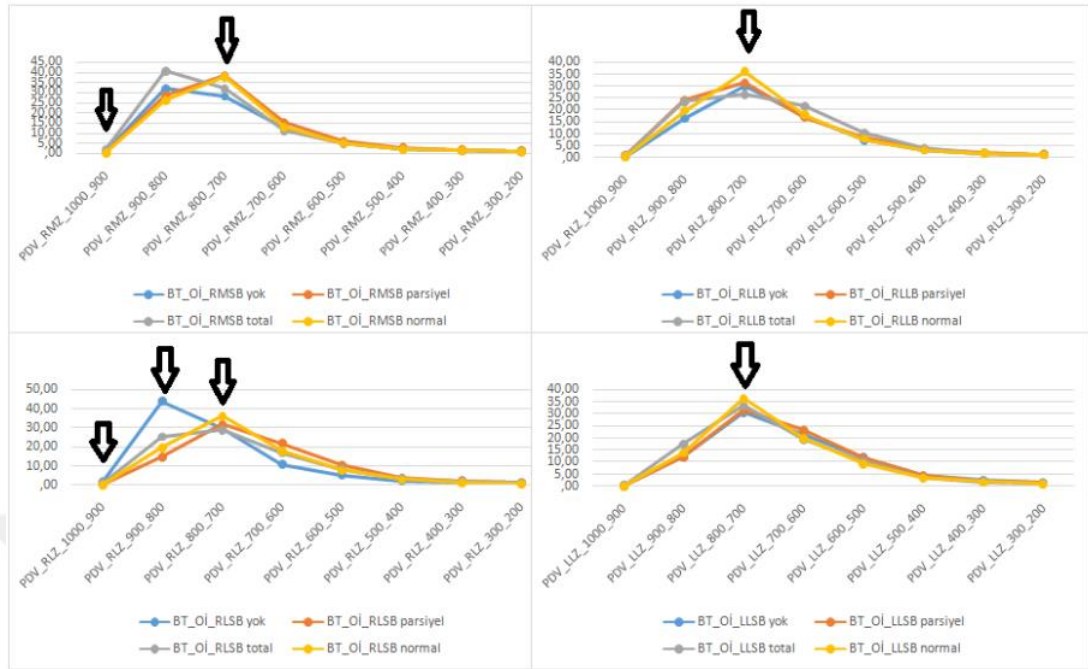


Grafik 4. Akut Pulmoner Embolisi Olan Hastalarda ve Olmayan Hastalarda PDV Dağılımları ve Anlamlılık Gösteren HU Aralıkları.

Her iki akciğerde ana, lobar ve segmental pulmoner arterlerde embolize olmuş pulmoner arterin karşılık geldiği akciğer zonu ile, pulmoner embolisi olmayan hastalardaki aynı akciğer zonu arasındaki arası PDV farklılıkları istatistiksel olarak incelendiğinde, emboli pozitif grupta RMPA da emboli olduğunda sağ total akciğer 1000-900 HU ve 800-700 HU aralığında, RMSB de emboli olduğunda sağ akciğer orta zonda 1000-900 HU ve 800-700 HU aralığında, RLLB de emboli olduğunda sağ akciğer alt zonda 800-700 HU aralığında, RLSB de emboli olduğunda sağ akciğer alt zonda 1000-900 HU, 900-800 HU ve 800-700 HU aralığında ve LLSB de emboli olduğunda sol akciğer alt zonda 800-700 HU aralığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu. (sırasıyla; $p=0,20$, $p=0,036$, $p=0,042$, $p=0,005$, $p=0,10$, $p=0,006$, $p=0,047$, $p=0,012$, $p=0,035$).

Tablo 9. Akut Pulmoner Embolisi Olan Hastalarda ve Olmayan Hastalarda Pulmoner Arterlerde Emboli Lokalizasyonuna Göre PDV Dağılımları.

	Yok		Parsiyel		Total		Emboli Negatif Grup		p
	mean $\pm$ std	medyan (min-max)	mean $\pm$ std	medyan (min-max)	mean $\pm$ std	medyan (min-max)	mean $\pm$ std	medyan (min-max)	
PDV_RL_1000_900	3,46 $\pm$ 4,85	1,55 (0-18,9)	3,27 $\pm$ 4,83	1 (0-21)	0,6 $\pm$ 0,76	0,3 (0-2)	2,11 $\pm$ 5,01	0,3 (0-30,7)	0,020
PDV_RL_800_700	30,75 $\pm$ 10,24	31,5 (8-47,4)	32,26 $\pm$ 11,64	33,35 (10-57,7)	38,02 $\pm$ 8,98	38,2 (23,9-49)	36,1 $\pm$ 11,92	35,9 (1,4-62)	0,036
PDV_RMZ_1000_900	3,44 $\pm$ 5,09	1,1 (0-18)	1,84 $\pm$ 3,84	0,4 (0-23,4)	4,04 $\pm$ 4,74	2,2 (0-15,7)	2,06 $\pm$ 5,17	0,2 (0-30,4)	0,042
PDV_RMZ_800_700	29,78 $\pm$ 12,19	28,4 (8,2-59,8)	43,94 $\pm$ 50,29	38,4 (10,8-366,1)	30,27 $\pm$ 11,72	32,15 (10,8-51,7)	36,92 $\pm$ 12,31	37,75 (8,4-62)	0,005
PDV_RLZ_800_700	30,48 $\pm$ 11,35	30,2 (2,4-50,1)	30,76 $\pm$ 10,06	31,55 (9-48)	28,39 $\pm$ 9,44	26,7 (9,8-46,1)	35,5 $\pm$ 11,31	36,2 (6,4-61,1)	0,010
PDV_RLZ_1000_900	2,62 $\pm$ 2,5	1,75 (0,7-6,3)	1,57 $\pm$ 3,42	0,3 (0-16,2)	3,78 $\pm$ 4,94	0,8 (0-19,2)	1,31 $\pm$ 3,16	0,1 (0-24,6)	0,006
PDV_RLZ_900_800	43,67 $\pm$ 6,64	44,05 (36,2-50,4)	20,92 $\pm$ 18,13	14,9 (0-66,2)	28,07 $\pm$ 19,07	25,2 (0,9-63,6)	23,61 $\pm$ 18,89	19,6 (0,2-68,4)	0,047
PDV_RLZ_800_700	30,7 $\pm$ 2,31	30,1 (28,6-34)	30,96 $\pm$ 10	32,25 (2,4-46,1)	29,53 $\pm$ 10,66	28,8 (9,8-50,1)	35,5 $\pm$ 11,31	36,2 (6,4-61,1)	
PDV_LLZ_800_700	26,24 $\pm$ 13,56	30,6 (2,3-44,8)	30,96 $\pm$ 11,94	31,75 (3,7-59,6)	31,69 $\pm$ 11,53	33,65 (11,8-50,5)	34,67 $\pm$ 13,39	36,6 (3,1-59,8)	0,035

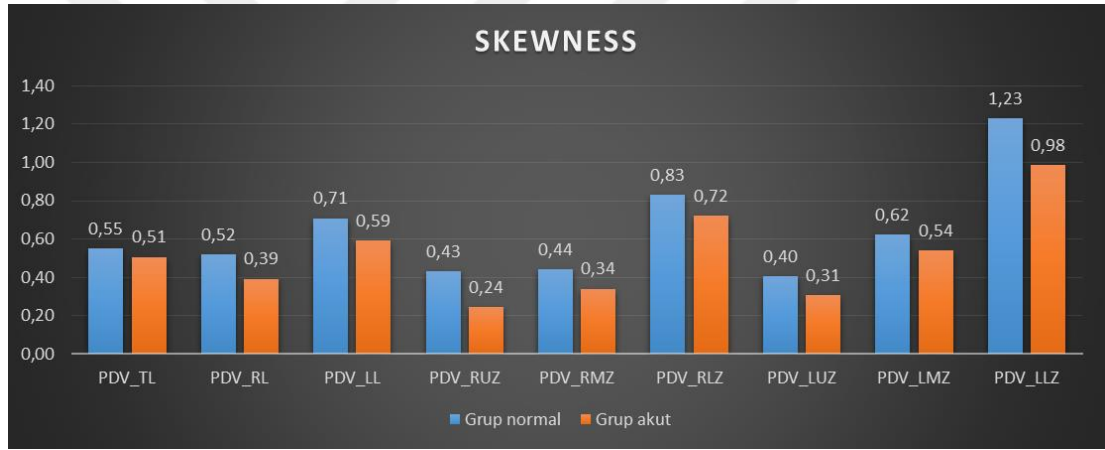


Grafik 5. Akut Pulmoner Embolisi Olan Hastalarda ve Olmayan Hastalarda Pulmoner Arterlerde Emboli Lokalizasyonuna Göre PDV Dağılımları ve Anlamlılık Gösteren HU Aralıkları.

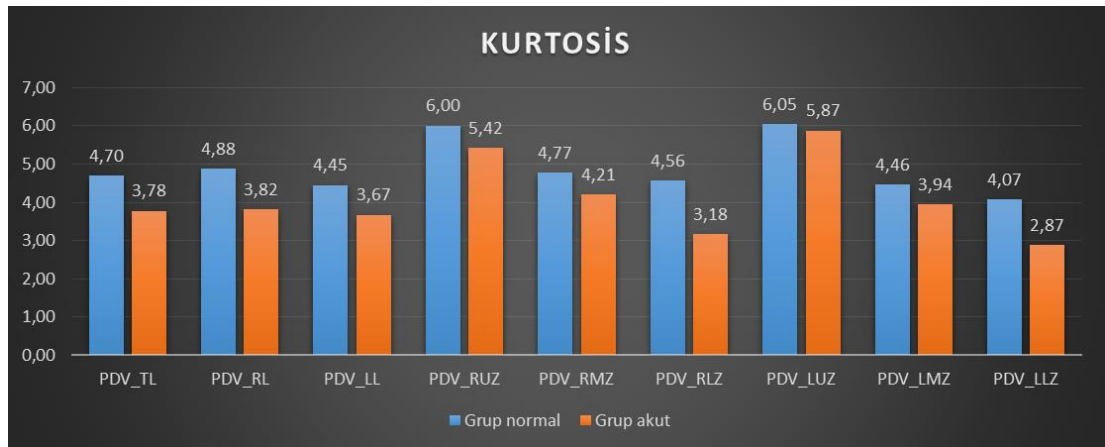
Emboli lokalizasyonuna bakılmaksızın akut pulmoner embolisi olan ve olmayan hastalarda çizilen frekans histogramına göre hesaplanan median akciğer, ortalama akciğer, skewness gibi kantitatif indeksler kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi. Ancak standart deviasyon ve kurtosisde emboli pozitif ve negatif grupta PDV_TL, PDV_RL, PDV_RLZ, PDV_LLZ istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdi. (Standart sapma için sırasıyla $p=0,21$, $p=0,15$, $p=0,02$, $p=0,03$, $p=0,10$, kurtosis için sırasıyla $p=0,17$, $p=0,007$, $p=0,03$, $p=0,11$).

Tablo 10. Akut Pulmoner Embolisi Olan Hastalarda ve Olmayan Hastalarda Kurtosis ve Standart Sapma Değerleri.

	Emboli Negatif Grup		Emboli Pozitif Grup		p
	mean $\pm$ std	medyan (min-max)	mean $\pm$ std	medyan (min-max)	
PDV_TL_SS	130,87 $\pm$ 23,53	125,31 (96,37-206,35)	137,05 $\pm$ 23,16	132,69 (102,25-225,92)	0,021
PDV_TL_Kurtosis	4,7 $\pm$ 2,6	4,36 (0,59-11,93)	3,77 $\pm$ 2,02	3,43 (0,43-9,39)	0,017
PDV_RL_SS	129,31 $\pm$ 22,69	124,34 (95,73-200,36)	136,71 $\pm$ 24,65	130,22 (102,24-235,54)	0,015
PDV_RL_Kurtosis	4,87 $\pm$ 2,62	4,53 (0,67-12,29)	3,82 $\pm$ 2,03	3,71 (0,37-9,27)	0,007
PDV_RLZ_SS	135,78 $\pm$ 29,63	127,59 (94,99-228,03)	147,88 $\pm$ 30,54	142,82 (102,43-241,52)	0,002
PDV_RLZ_Kurtosis	4,56 $\pm$ 3,05	4,05 (0,44-12,66)	3,17 $\pm$ 2,17	2,67 (0,32-9,73)	0,003
PDV_LLZ_SS	142,49 $\pm$ 33,94	135,68 (95,19-226,19)	155,27 $\pm$ 37,1	147,86 (102,03-259,71)	0,010
PDV_LLZ_Kurtosis	4,06 $\pm$ 3,03	3,1 (0,39-12,48)	2,87 $\pm$ 2,16	2,22 (0,26-9,44)	0,011



Grafik 6. Akut Pulmoner Embolisi Olan Hastalarda ve Olmayan Hastalarda Skewness Değerleri.



Grafik 7. Akut Pulmoner Embolisi Olan Hastalarda ve Olmayan Hastalarda Kurtosis Değerleri.

Her iki akciğerde ana, lobar ve segmental pulmoner arterlerde embolize olmuş pulmoner arterin karşılık geldiği akciğer zonunun frekans histogramı ile embolisi olmayan hastalardaki aynı akciğer zonunun frekans histogramı arasındaki median akciğer, ortalama akciğer, SD, skewness ve kurtosis gibi kantitatif indeksler kıyaslandığında her iki grupta median, ortalama ve skewness istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi. Ancak standart sapma ve kurtosisde RMPA, LMPA, RLLB, RLSB, LLLB ve LLSB de parsiyel emboli olan hasta grubu ile embolisi olmayan hasta grupları arasında sırasıyla arterlerin karşılık geldiği zonlarda istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu.(standart sapma için sırasıyla $p=0,46$, $p=0,59$, $p=0,16$, $p=0,05$, $p=0,15$, $p=0,4$, kurtosis için sırasıyla $p=0,20$, $p=0,55$, $p=0,17$, $p=0,05$, $p=0,15$, $p=0,50$).

Tablo 11. Akut Pulmoner Embolisi Olan Hastalarda ve Olmayan Hastalarda Pulmoner Arterlerde Emboli Lokalizasyonuna Göre Kurtosis ve Standart Sapma Değerleri.

	Yok		Parsiyel		Total		Emboli Negatif Grup		p
	mean $\pm$ std	medyan (min-max)	mean $\pm$ std	medyan (min-max)	mean $\pm$ std	medyan (min-max)	mean $\pm$ std	medyan (min-max)	
PDV_RL_SS	139,64 $\pm$ 23,63	137,34 (106,1-215,09)	133,88 $\pm$ 26,09	128,14 (105,22-235,54)	136,24 $\pm$ 23,48	138,88 (102,24-168,2)	129,31 $\pm$ 22,69	124,34 (95,73-200,36)	0,046
PDV_RL_Kurtosis	3,39 $\pm$ 1,7	3,01 (0,6-8,21)	4,2 $\pm$ 2,12	3,88 (0,37-8,63)	4,04 $\pm$ 2,76	2,94 (1,49-9,27)	4,87 $\pm$ 2,62	4,53 (0,67-12,29)	0,020
PDV_LL_SS	140,85 $\pm$ 25,06	136,97 (104,24-203,37)	133,75 $\pm$ 19,31	131,12 (106,29-189,51)	206,04 $\pm$ 0	206,04 (206,04-206,04)	133,72 $\pm$ 26,84	127,66 (96,69-228,53)	0,059
PDV_LL_Kurtosis	3,56 $\pm$ 2,22	3 (0,66-8,84)	3,93 $\pm$ 1,87	3,58 (0,84-7,97)	0,61 $\pm$ 0	0,61 (0,61-0,61)	4,48 $\pm$ 2,63	4,1 (0,36-11,75)	0,055
PDV_RLZ_SS	154,66 $\pm$ 38,2	142,82 (102,43-240,78)	146,34 $\pm$ 29,65	142,31 (103,46-241,52)	147,34 $\pm$ 27,34	142,15 (109,81-193,73)	135,28 $\pm$ 29,35	127,55 (94,99-228,03)	0,016
PDV_RLZ_Kurtosis	3,1 $\pm$ 2,54	2,75 (0,32-9,73)	3,23 $\pm$ 2,14	2,61 (0,39-8,77)	3,05 $\pm$ 2,03	2,68 (0,84-7,02)	4,6 $\pm$ 3,04	4,07 (0,44-12,66)	0,017
PDV_LLZ_SS	162,6 $\pm$ 42,42	158,61 (102,03-259,71)	151,81 $\pm$ 31,1	145,34 (107,15-225)	135,36 $\pm$ 39,39	119,44 (108,05-213,44)	141,92 $\pm$ 33,63	135,42 (95,19-226,19)	0,015
PDV_LLZ_Kurtosis	2,63 $\pm$ 2,32	1,73 (0,26-9,44)	2,85 $\pm$ 1,94	2,38 (0,43-7,86)	4,56 $\pm$ 2,38	5,12 (0,54-7,38)	4,1 $\pm$ 3,03	3,14 (0,39-12,48)	0,015
PDV_LLZ_SS	163,18 $\pm$ 44,34	155,16 (107,88-259,62)	153,56 $\pm$ 32,91	150,02 (102,03-259,71)	150,73 $\pm$ 38,08	139,23 (107,15-225)	141,92 $\pm$ 33,63	135,42 (95,19-226,19)	0,047
PDV_LLZ_Kurtosis	2,58 $\pm$ 2,09	1,92 (0,26-7,56)	2,83 $\pm$ 2,14	2,14 (0,26-9,44)	3,25 $\pm$ 2,3	2,89 (0,42-7,86)	4,1 $\pm$ 3,03	3,14 (0,39-12,48)	0,050

Klinik olarak masif, submasif, nonmasif pulmoner tromboemboli olarak üç farklı tabloda sınıflandırdığımız akut pulmoner emboli hastalarının obstrüksiyon indekslerine göre dağılımı Tablo 12’de gösterilmiştir.

Tablo 12. Obstrüksiyon İndeksine Göre Klinik Tablo Dağılımı.

Obstrüksiyon İndeksi		Klinik Tablo						p
		Nonmasif		Submasif		Masif		
		Vaka Sayısı	Yüzde %	Vaka Sayısı	Yüzde %	Vaka Sayısı	Yüzde %	
RMPA	yok	31	79,5%	7	30,4%	4	12,9%	<0,001
	parsiyel	6	15,4%	11	47,8%	25	80,6%	
	total	2	5,1%	5	21,7%	2	6,5%	
RULB	yok	25	64,1%	5	21,7%	4	12,9%	<0,001
	parsiyel	13	33,3%	17	73,9%	17	54,8%	
	total	1	2,6%	1	4,3%	10	32,3%	
RUSB	yok	23	59,0%	7	30,4%	7	22,6%	0,002
	parsiyel	10	25,6%	13	56,5%	13	41,9%	
	total	6	15,4%	3	13,0%	11	35,5%	
RMLB	yok	25	64,1%	5	21,7%	3	9,7%	<0,001
	parsiyel	13	33,3%	14	60,9%	16	51,6%	
	total	1	2,6%	4	17,4%	12	38,7%	
RMSB	yok	21	53,8%	6	26,1%	3	9,7%	<0,001
	parsiyel	16	41,0%	12	52,2%	17	54,8%	
	total	2	5,1%	5	21,7%	11	35,5%	
RLLB	yok	12	30,8%	2	8,7%	1	3,2%	<0,001
	parsiyel	26	66,7%	15	65,2%	19	61,3%	
	total	1	2,6%	6	26,1%	11	35,5%	
RLSB	yok	3	7,7%	0	0,0%	1	3,2%	0,029
	parsiyel	21	53,8%	13	56,5%	10	32,3%	
	total	15	38,5%	10	43,5%	20	64,5%	
LMPA	yok	36	92,3%	12	52,2%	8	25,8%	<0,001
	parsiyel	3	7,7%	11	47,8%	22	71,0%	
	total	0	0,0%	0	0,0%	1	3,2%	
LULB	yok	34	87,2%	9	39,1%	7	22,6%	<0,001
	parsiyel	5	12,8%	12	52,2%	15	48,4%	
	total	0	0,0%	2	8,7%	9	29,0%	
LUSB	yok	33	84,6%	9	39,1%	6	19,4%	<0,001
	parsiyel	5	12,8%	11	47,8%	18	58,1%	
	total	1	2,6%	3	13,0%	7	22,6%	
LLB	yok	30	76,9%	6	26,1%	9	29,0%	<0,001
	parsiyel	8	20,5%	13	56,5%	18	58,1%	
	total	1	2,6%	4	17,4%	4	12,9%	
LSB	yok	32	82,1%	7	30,4%	10	32,3%	<0,001
	parsiyel	3	7,7%	8	34,8%	13	41,9%	
	total	4	10,3%	8	34,8%	8	25,8%	
LLLBB	yok	27	69,2%	5	21,7%	7	22,6%	<0,001
	parsiyel	12	30,8%	15	65,2%	21	67,7%	
	total	0	0,0%	3	13,0%	3	9,7%	
LLSB	yok	18	46,2%	2	8,7%	3	9,7%	0,002
	parsiyel	15	38,5%	14	60,9%	19	61,3%	
	total	6	15,4%	7	30,4%	9	29,0%	

3 farklı klinik tablodaki hastalarda obstrüksiyon indeksleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulundu.(tüm arterlerde $p<0,001$). Obstrüksiyon indeksi arttıkça kliniğin nonmasifden masife doğru kaydığı görüldü.

3 farklı klinik tablodaki hastalarda emboli negatif grup arasında MLD de istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu. PDV de masif embolisi olanlar ile emboli negatif grup arasında total akciğer 1000-900 HU aralıkda, sağ akciğer 1000-900 HU aralıkda, sağ akciğer orta zonda 1000-900 HU aralıkda,sağ akciğer alt zonda 1000-900 HU ve 800-700 HU aralıkda istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulundu.(sırasıyla $p=0,23$, $p=0,14$, $p=0,15$, $p=0,15$, $p=0,15$, $p=0,16$).



Tablo 13. Nonmasif-Submasif-Masif Klinik Tablodaki Akut Pulmoner Embolisi Olan ve Emboli Olmayan Hastalarda PDV Dağılımları.

	Emboli Negatif Grup		Nonmasif		Submasif		Masif		p
	mean $\pm$ std	medyan (min-max)	mean $\pm$ std	medyan (min-max)	mean $\pm$ std	medyan (min-max)	mean $\pm$ std	medyan (min-max)	
PDV_TL_1000_900	2,2 $\pm$ 5,43	0,3 (0-38,7)	2,7 $\pm$ 4,05	1,1 (0-18,6)	3,03 $\pm$ 5,48	0,2 (0-20,4)	3,72 $\pm$ 4,98	1,3 (0-20,8)	0,023
PDV_RL_1000_900	2,11 $\pm$ 5,01	0,3 (0-30,7)	2,89 $\pm$ 4,37	1,2 (0-18,9)	2,56 $\pm$ 4,66	0,2 (0-17,4)	3,77 $\pm$ 5,04	1,8 (0-21)	0,014
PDV_RMZ_1000_900	2,03 $\pm$ 5,15	0,2 (0-30,4)	2,31 $\pm$ 3,77	0,8 (0-18)	2,42 $\pm$ 4,43	0,1 (0-16,6)	3,64 $\pm$ 5,34	1,3 (0-23,4)	0,015
PDV_RLZ_1000_900	1,3 $\pm$ 3,14	0,1 (0-24,6)	2,34 $\pm$ 3,92	0,4 (0-16,2)	1,98 $\pm$ 3,85	0,2 (0-12,8)	3,65 $\pm$ 4,99	0,9 (0-19,2)	0,015
PDV_RLZ_800_700	35,33 $\pm$ 11,38	35,9 (6,4-61,1)	30,94 $\pm$ 10,93	30,2 (2,4-50,1)	29,6 $\pm$ 8,4	29 (11,8-43,4)	29,89 $\pm$ 10,4	30 (9,8-46,1)	0,016



Grafik 8. Nonmasif-Submasif-Masif Klinik Tablodaki Akut Pulmoner Embolisi Olan ve Emboli Olmayan Hastalarda PDV Dağılımları ve Anlamlılık Gösteren HU Aralıkları.

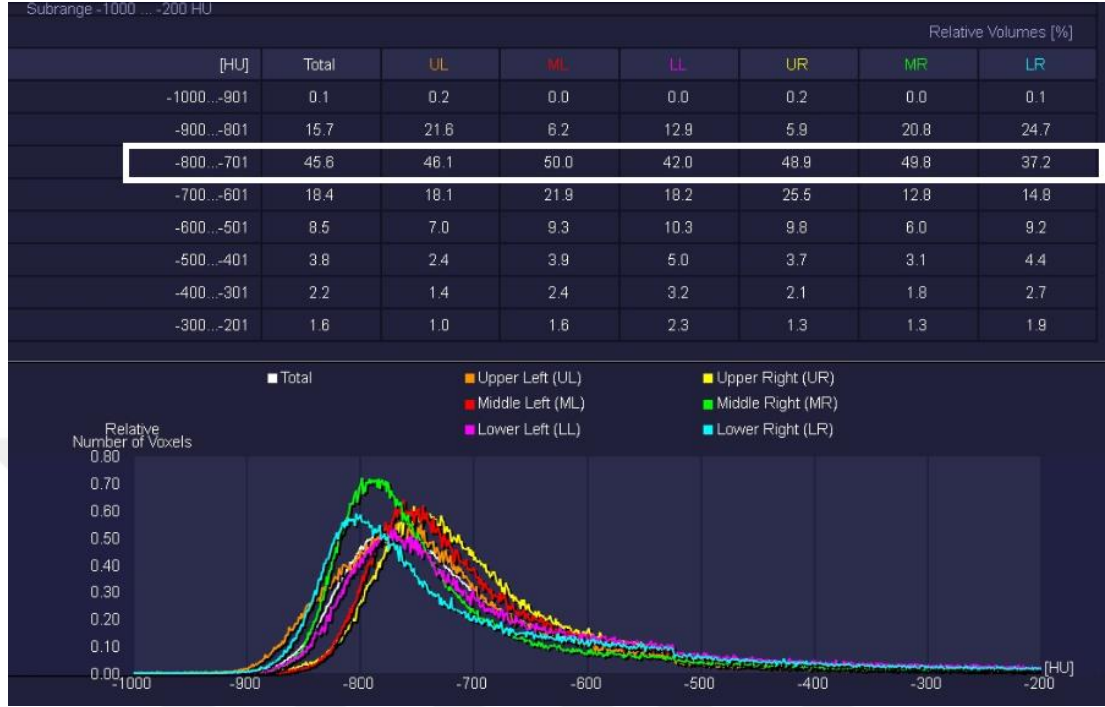
Submasif ve nonmasif olarak değerlendirilen iki ayrı klinik tablodaki grup ile emboli negatif grup arasında kurtozis ve standart deviasyonda total akciğer, total sağ akciğer, sağ akciğer alt zon, sol akciğer alt zonda istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulundu. (standart sapma için sırasıyla $p=0,17$, $p=0,22$, $p=0,05$, $p=0,18$, kurtozis için sırasıyla $p=0,15$, $p=0,11$, $p=0,05$, $p=0,19$)

Tablo 14. Nonmasif-Submasif-Masif Klinik Tablodaki Akut Pulmoner Embolisi Olan ve Emboli Olmayan Hastalarda Kurtosis ve Standart Sapma Değerleri.

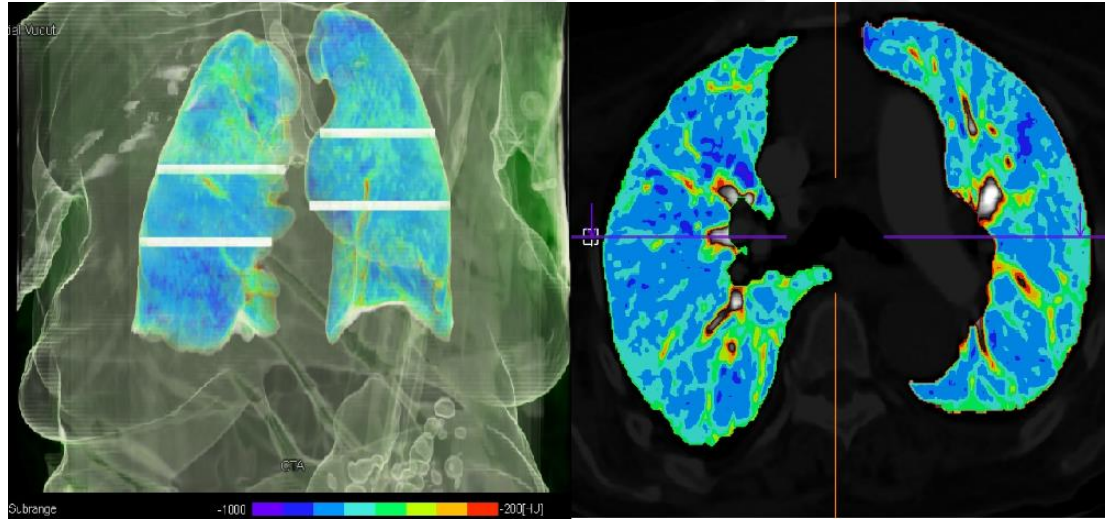
	Emboli Negatif Grup		Nonmasif		Submasif		Masif		p
	mean $\pm$ std	medyan (min-max)	mean $\pm$ std	medyan (min-max)	mean $\pm$ std	medyan (min-max)	mean $\pm$ std	medyan (min-max)	
PDV_TL_SS	130,87 $\pm$ 23,53	125,31 (96,37-206,35)	139,34 $\pm$ 23,86	133,5 (104,98-200,23)	139,4 $\pm$ 15,77	140,25 (110,65-182,42)	132,43 $\pm$ 26,62	124,52 (102,25-225,92)	0,017
PDV_TL_Kurtosis	4,7 $\pm$ 2,6	4,36 (0,59-11,93)	3,61 $\pm$ 2,09	3,27 (0,68-8,41)	3,18 $\pm$ 1,42	2,71 (0,98-6,88)	4,41 $\pm$ 2,17	4,41 (0,43-9,39)	0,015
PDV_RL_SS	129,31 $\pm$ 22,69	124,34 (95,73-200,36)	138,8 $\pm$ 25,45	130,72 (105,35-215,09)	138,28 $\pm$ 16,58	138,88 (108,26-174,23)	132,9 $\pm$ 28,63	125,49 (102,24-235,54)	0,022
PDV_RL_Kurtosis	4,87 $\pm$ 2,62	4,53 (0,67-12,29)	3,6 $\pm$ 2,01	3,65 (0,6-8,53)	3,33 $\pm$ 1,53	2,94 (1,17-7,41)	4,45 $\pm$ 2,27	4,37 (0,37-9,27)	0,011
PDV_RLZ_SS	135,78 $\pm$ 29,63	127,59 (94,99-228,03)	151,65 $\pm$ 34,22	143,58 (102,43-241,52)	151,36 $\pm$ 21,45	149,59 (107,59-185,31)	140,55 $\pm$ 30,93	132,42 (103,46-222,98)	0,005
PDV_RLZ_Kurtosis	4,56 $\pm$ 3,05	4,05 (0,44-12,66)	3,01 $\pm$ 2,14	2,54 (0,32-9,73)	2,54 $\pm$ 1,69	2,21 (0,93-7,62)	3,85 $\pm$ 2,39	3,38 (0,42-8,77)	0,005
PDV_LLZ_SS	142,49 $\pm$ 33,94	135,68 (95,19-226,19)	161,59 $\pm$ 39,3	160,88 (102,03-254,21)	156,24 $\pm$ 30,45	155,22 (113,73-216,25)	146,61 $\pm$ 38,15	137,18 (105,63-259,71)	0,018
PDV_LLZ_Kurtosis	4,06 $\pm$ 3,03	3,1 (0,39-12,48)	2,64 $\pm$ 2,31	1,65 (0,26-9,44)	2,5 $\pm$ 1,73	1,84 (0,52-6,25)	3,43 $\pm$ 2,19	3,03 (0,26-8,34)	0,019

VAKA ÖRNEKLERİ

A



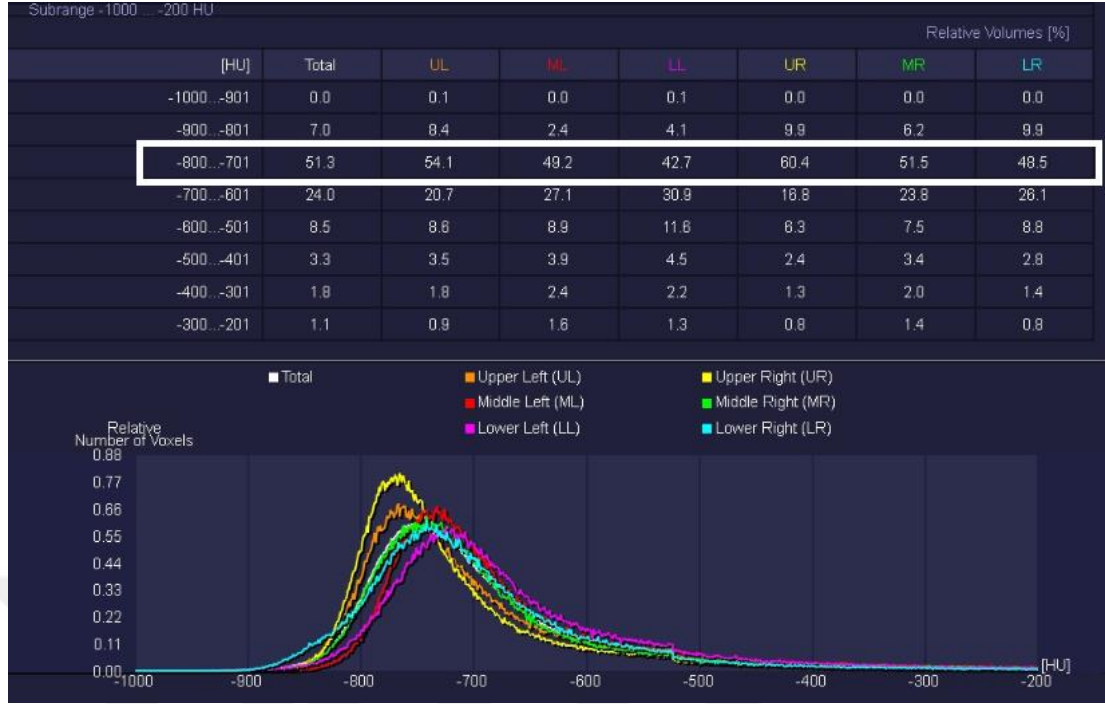
B



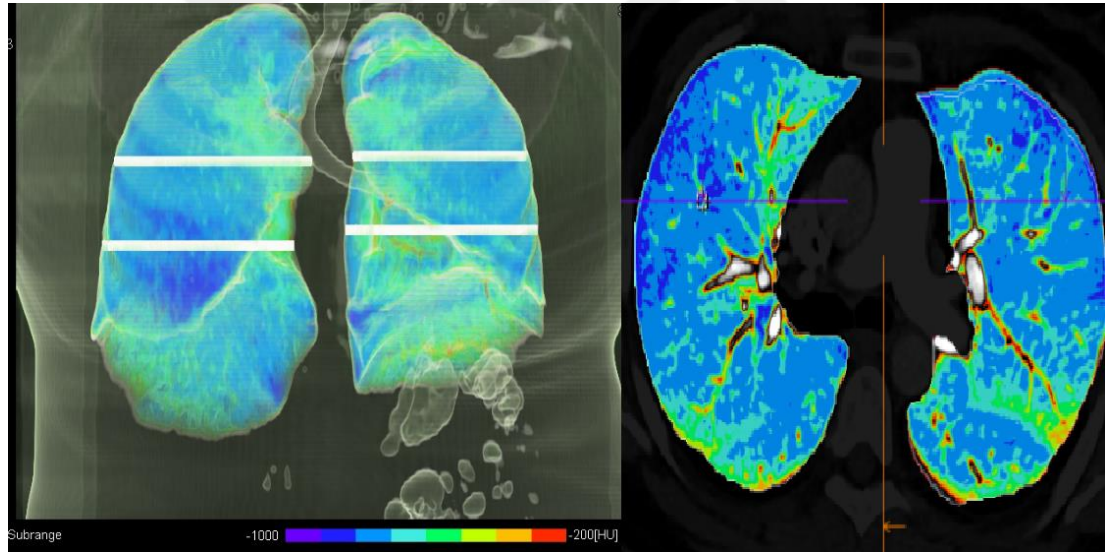
Resim 1. Pulmoner emboli olmayan hastada histogram analizi

A: Histogram paterninde pulmoner embolisi olmayan hastanın genellikle her bölgenin PDV'si -700 HU ile -800 HU arasındadır. Her bir akciğer zonunun frekans histogramı benzerdir.

B: Renk kodlama haritasında akciğer parankimal dansite dağılımı.



B



Resim 2. Pulmoner emboli olmayan hastada histogram analizi

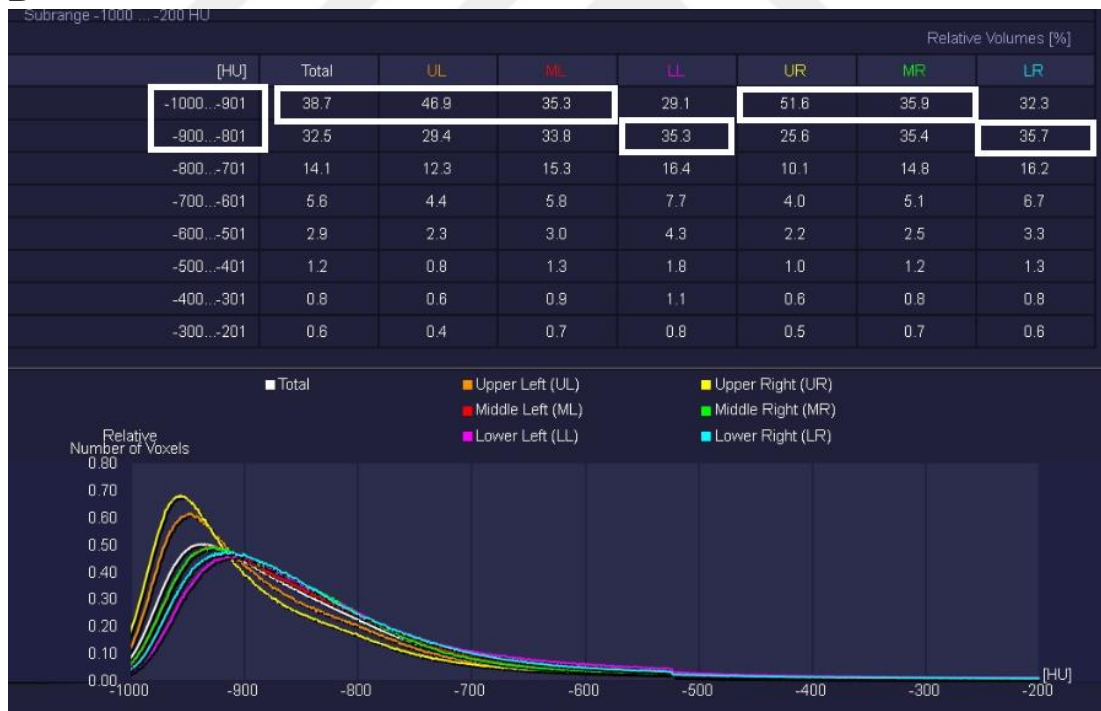
A: Histogram paterninde pulmoner embolisi olmayan hastanın genellikle her bölgenin PDV'si -700 HU ile -800 HU arasındadır. Her bir akciğer zonunun frekans histogramı benzerdir.

B: Renk kodlama haritasında akciğer parankimal dansite dağılımı.

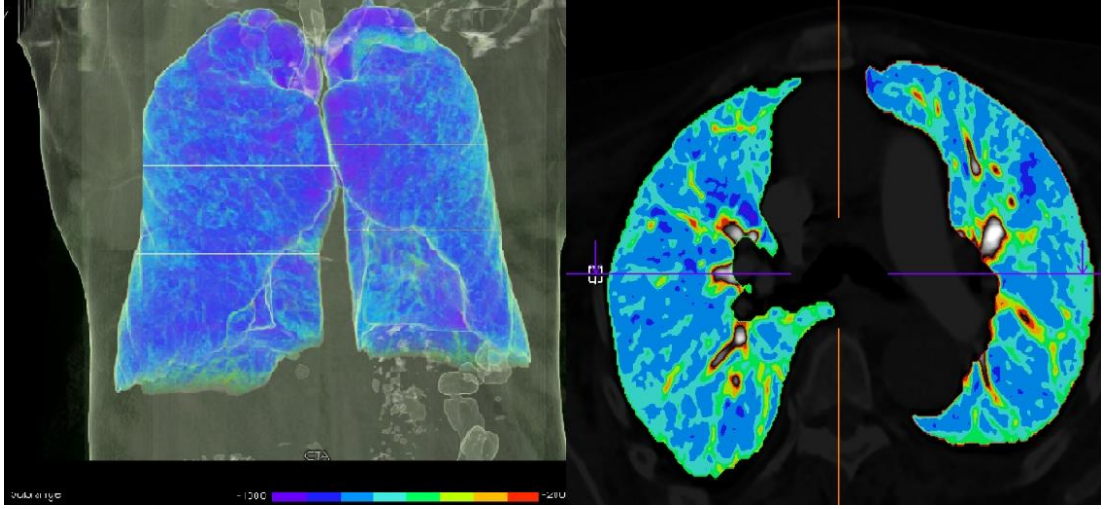
A



B



C



Resim 3. BTPA da pulmoner emboli olan hastada PTE görüntüsü ve histogram analizi

A:BTPA da bilateral ana pulmoner arterlerde ve lobar-segmental dallarda embolisi olan hasta.

B: Histogram paterninde bilateral pulmoner embolisi olan hastada PDV, tüm zonlarda -800-900 HU ve -900-1000 HU aralığı kaymıştır ve frekans histogramları pulmoner emboli olmayan hastalara kıyasla sola kaymıştır ve basıklaşmıştır.

C: Renk kodlama haritasında akciğer parankimal dansite dağılımı.

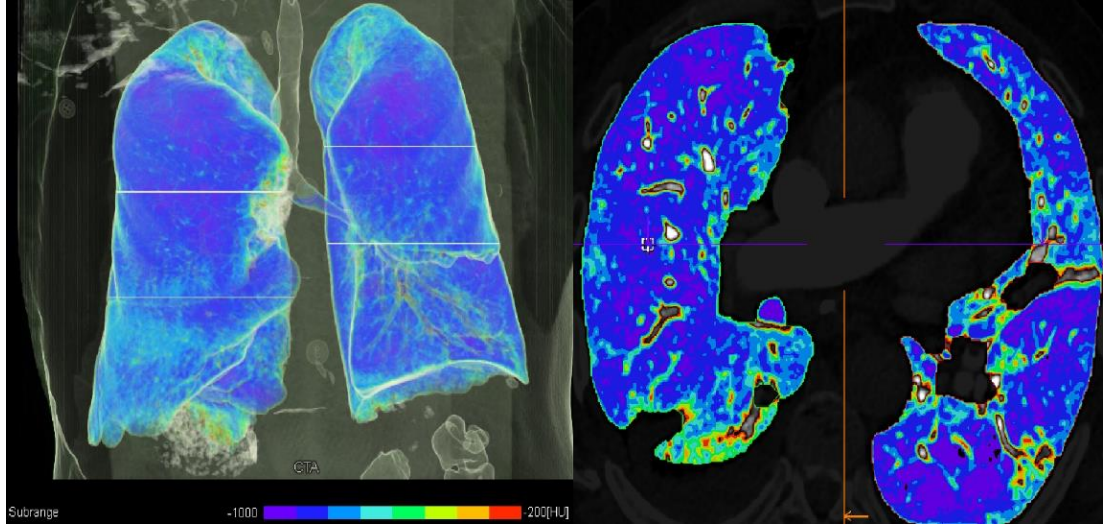
A



B



C



Resim 4. BTPA da pulmoner emboli olan hastada PTE görüntüsü ve histogram analizi

A: BTPA da bilateral ana pulmoner arterlerde ve lobar dallarda pulmoner embolisi olan hasta.

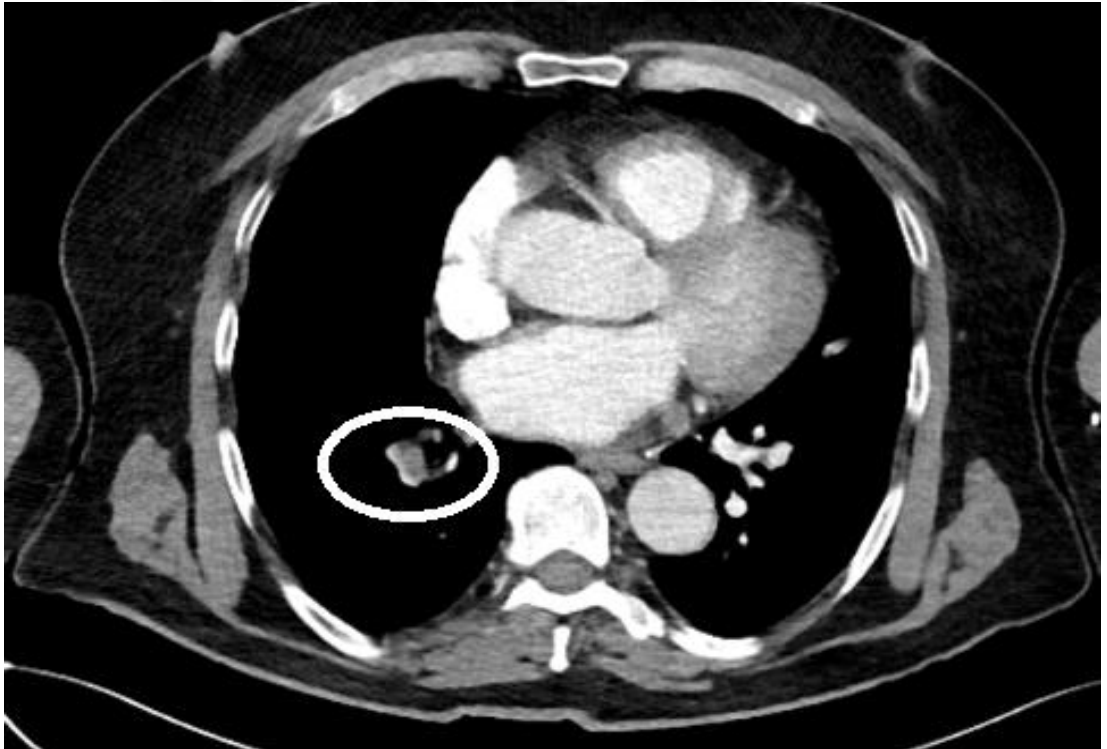
B: Histogram paterninde bilateral pulmoner embolisi olan hastada PDV, tüm zonlarda -800-900 HU aralığına kaymıştır frekans histogramları pulmoner emboli olmayan hastalara kıyasla sola kaymıştır ve basıklaşmıştır.

C: Renk kodlama haritasında akciğer parankimal dansite dağılımı.

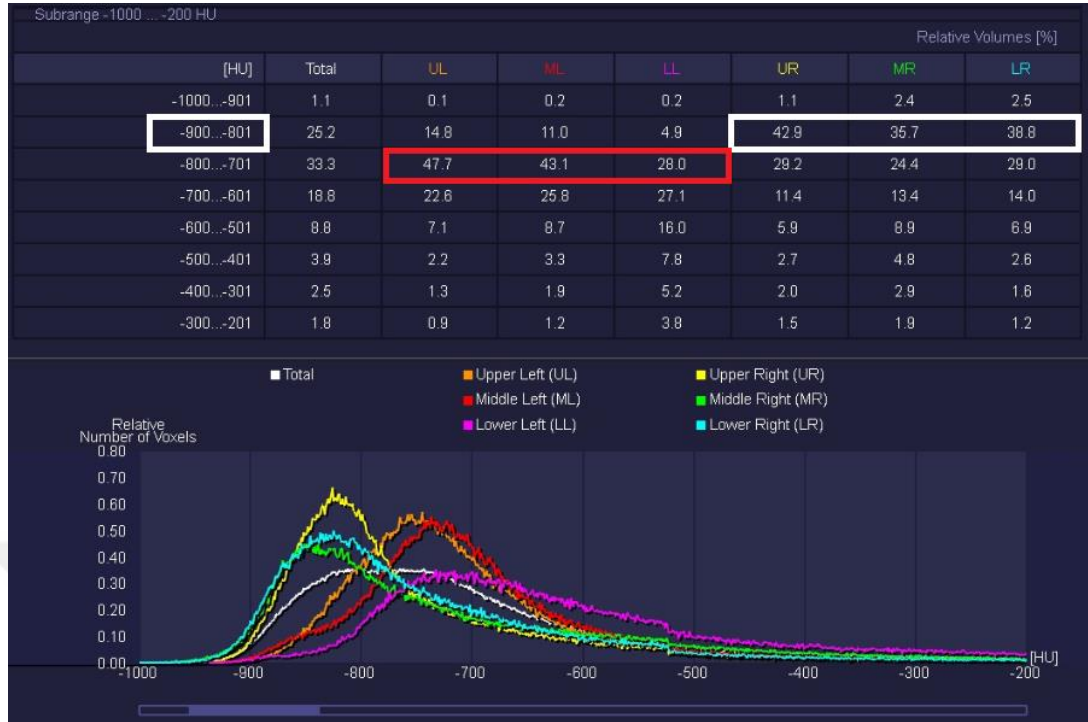
A



B



C



D:



Resim 5. BTPA da pulmoner emboli olan hastada PTE görüntüsü ve histogram analizi

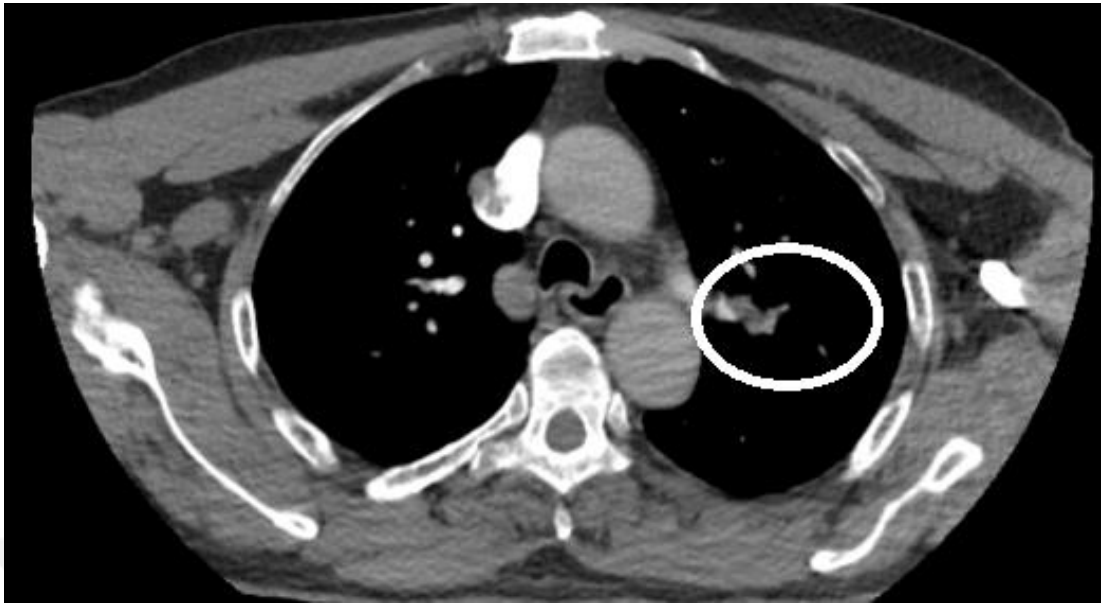
A-B:BTPA da RMPA,RLLB ve RLSB de parsiyel embolisi olan hasta.

C: Histogram paterninde sağ pulmoner embolisi olan hastada sağda PDV sola kıyasla daha düşük olup -800-900 HU aralıkda, solda ise -700-800 HU aralıktadır. Sağ akciğerde frekans histogramları,sol akciğere kıyasla sola kaymıştır ve basıklaşmıştır.

D: Renk kodlama haritasında akciğer parankimal dansite dağılımı.



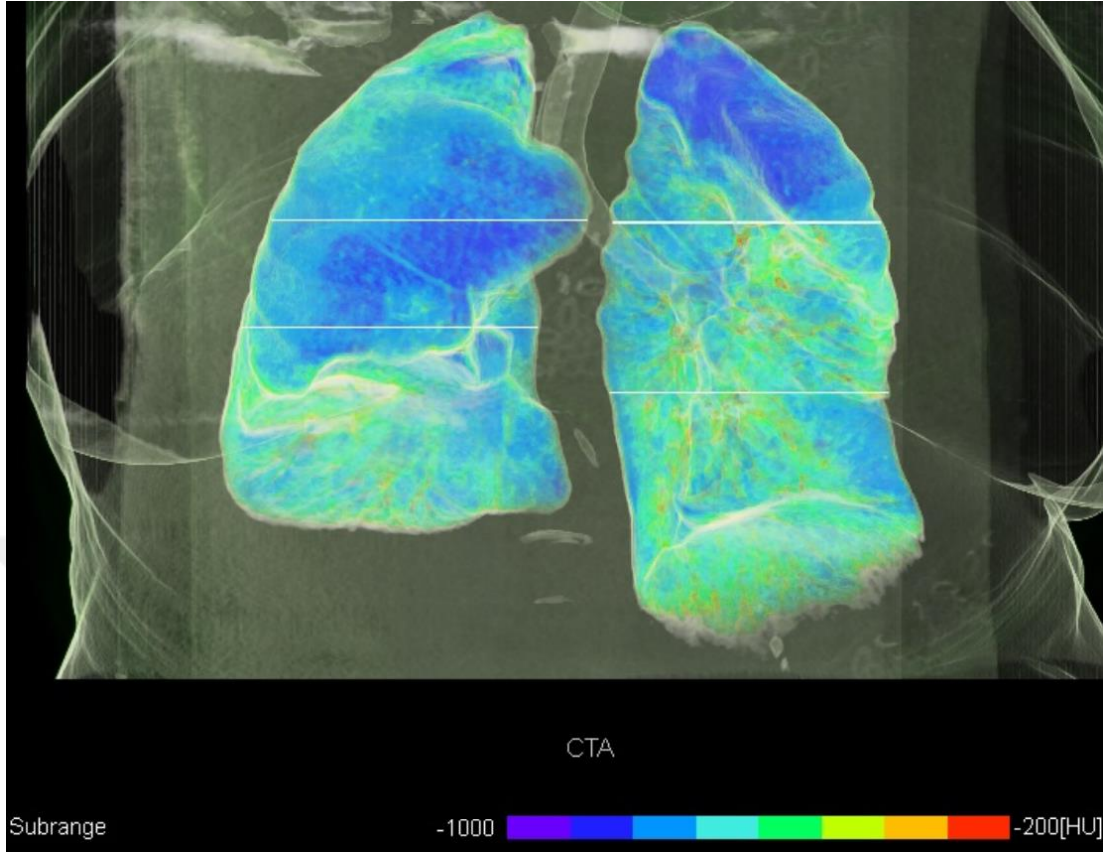
A



B



C



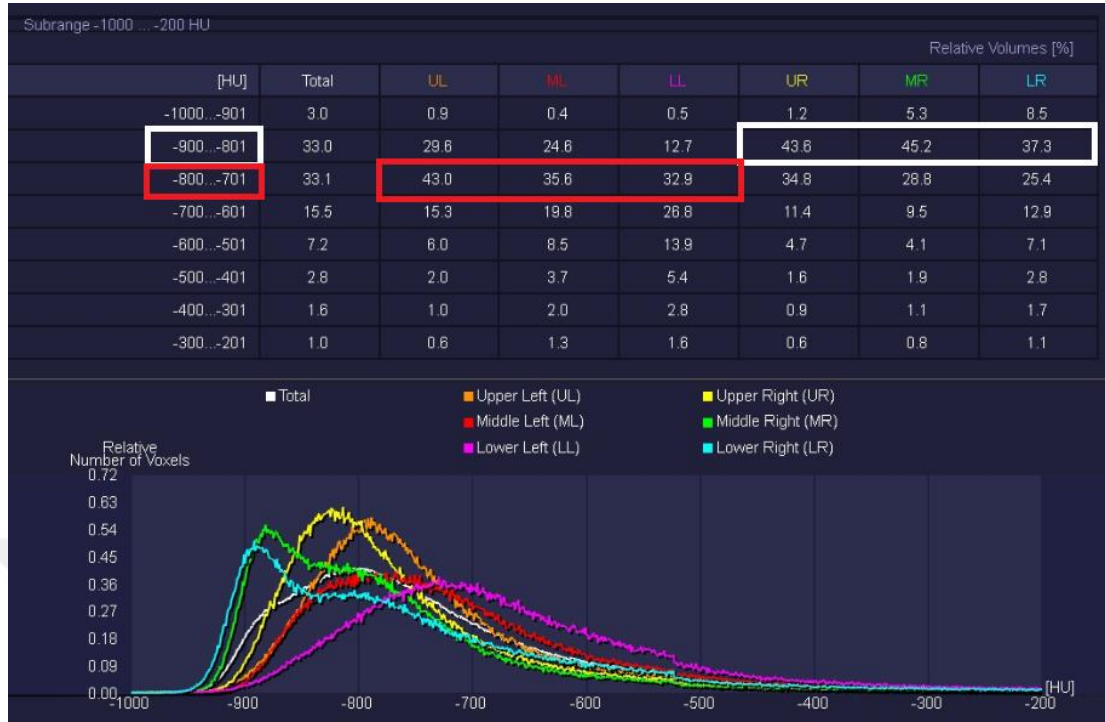
Resim 6. BTPA da pulmoner emboli olan hastada PTE görüntüsü ve histogram analizi

A:BTPA da LULB ve LUSB da parsiyel embolisi olan hasta.

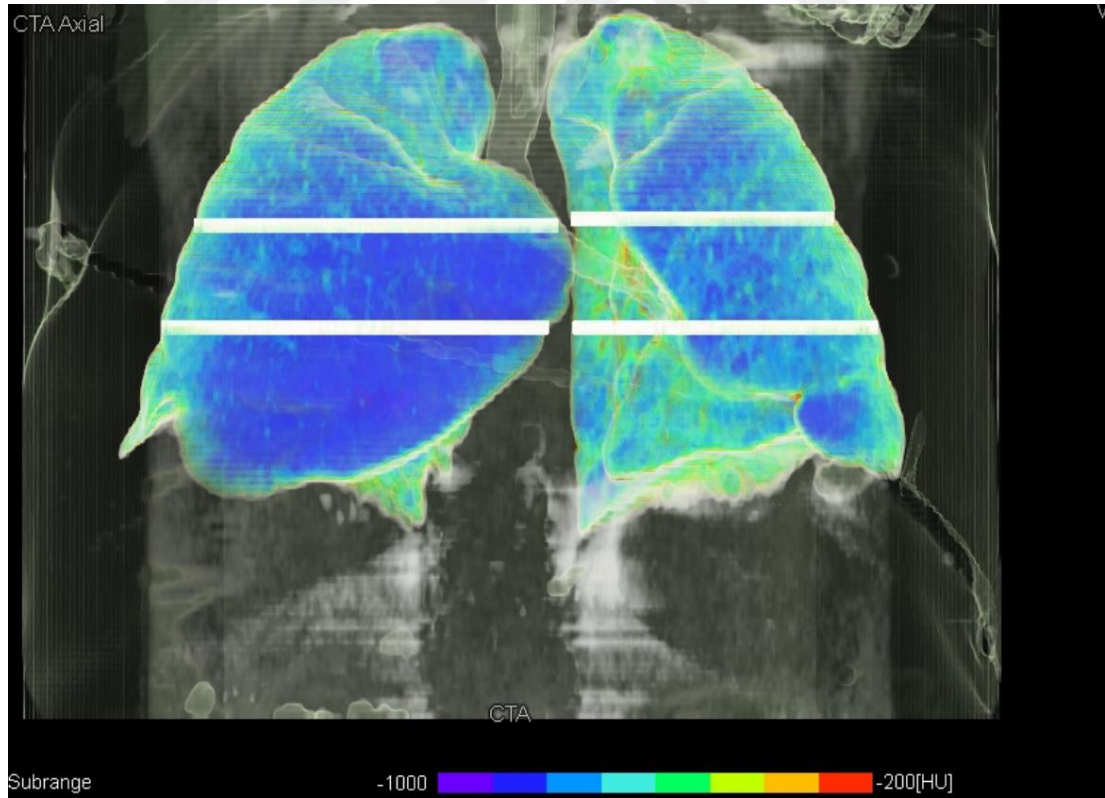
B: Histogram paterninde sol üst zonda pulmoner embolisi olan hastada bu zonda PDV akciğerin diğer zonlarına kıyasla daha düşük olup -800-900 HU aralıkda, emboli olmayan diğer zonlarda ise -700-800 HU aralıktadır.Sol akciğer üst zon frekans histogramı,diğer zonlara kıyasla sola kaymıştır ve basılaşmıştır.

C: Renk kodlama haritasında akciğer parankimal dansite dağılımı.

A



B

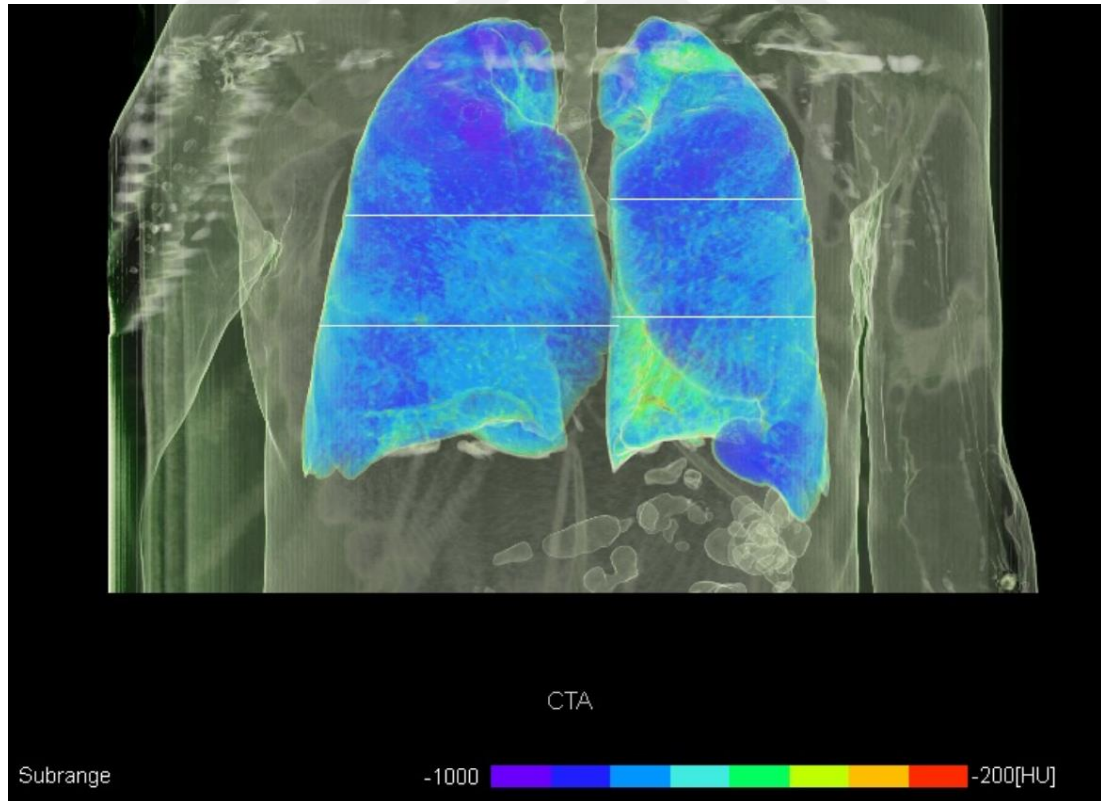


Resim 7. Pulmoner emboli olan hastada histogram analizi

A: RMPA,RMSB,RLLB ve RLSB de parsiyel/total embolisi olan hastanın histogram paterninde,sağda PDV sola kıyasla daha düşük olup -800-900 HU aralıkda, solda ise -700-800 HU aralıktadır.Sağ akciğerde frekans histogramları,sol akciğere kıyasla sola kaymıştır ve basıklaşmıştır.

B: Renk kodlama haritasında akciğer parankimal dansite dağılımı.



A**B**

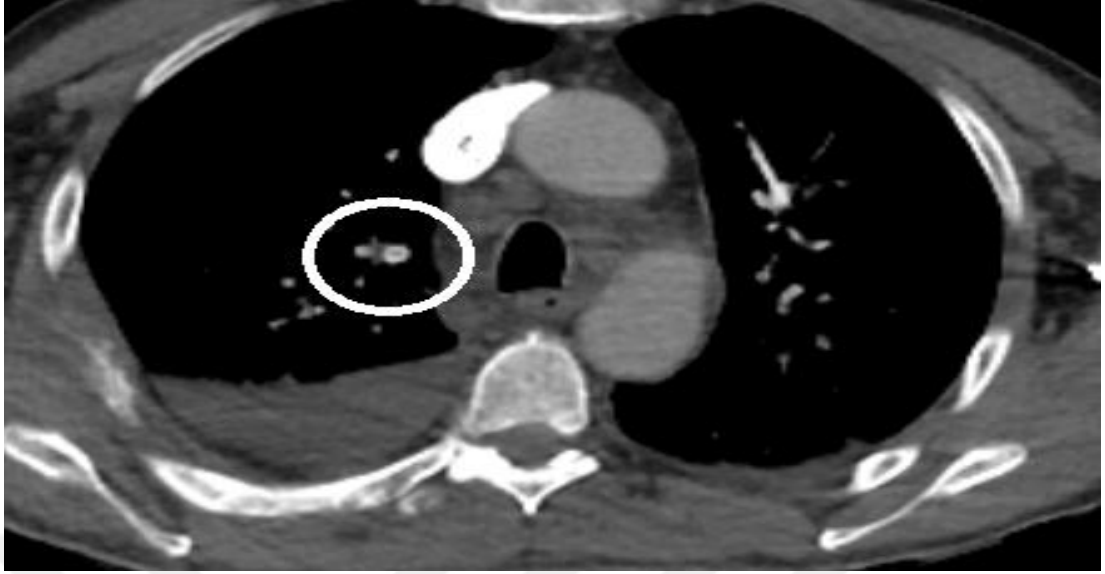
Resim 8. Pulmoner emboli olan hastada histogram analizi

A:RULB ve RUSB de parsiyel pulmoner embolisi olan hastanın histogram paterninde, sağ üst zonda PDV akciğerin diğer zonlarına kıyasla daha düşük olup - 800-900 HU aralıkda, emboli olmayan diğer zonlarda ise -700-800 HU aralıktadır. Sağ akciğer üst zon frekans histogramı, diğer zonlara kıyasla sola kaymıştır ve basıklaşmıştır.

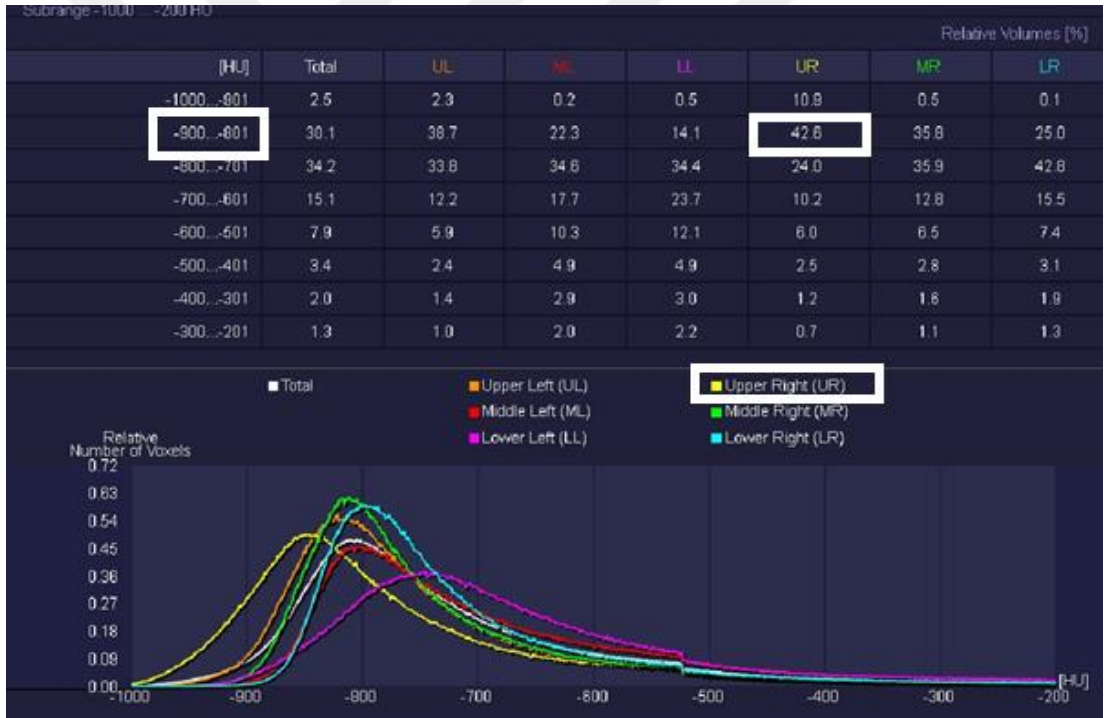
B: Renk kodlama haritasında akciğer parankimal dansite dağılımı.



A



B



Resim 9. BTPA da pulmoner emboli olan hastada PTE görüntüsü ve histogram analizi

A:RMLB,RMSB,LULB da embolisi olup RUSB da gözden kaçabilecek parsiyel emboli.

B:Histogram paterninde sağ orta zon, sol üst zon ve sağ üst zonda PDV, - 800-900 HU aralıkdadır.

5. TARTIŞMA

PTE; tekrarlama olasılığı ve mortalite-morbiditesi yüksek olan, önlenabilir bir hastalıktı. Pulmoner tromboembolinin mortalitesi tedavi edilmemiş olgularda yaklaşık %25-30 iken, tedavi edilenlerde %2-8'e düşer(9-11).Hastane ölümlerinin yaklaşık %10'undan PTE sorumludur(12). Dolayısıyla hastalara hızlı tanı konulması ile birlikte istenmeyen olayların prediktörlerinin belirlenerek uygun tedavilerin başlanması, mortalite ve morbidite oranlarında ciddi iyileşmeler sağlayacaktır.

PTE de eşlik eden hastalıklara bağlı olarak klinik belirtiler maskelenebilir ve tanı koymak zor olabilir(9).Klinik ve fizik muayene bulguları PTE tanısı için özgün değildir.

Günümüzde BT, PE tanısında ilk başvurulacak görüntüleme yöntemi olarak kabul görmektedir. BTPA, hem anjiyografik tetkikler içerisinde hem de PTE tanısında en sık kullanılan yöntem haline gelmiştir. BTPA artık birçok merkezde, yüksek oranda şüpheli sonuçlar veren V/P sintigrafisinin ve invaziv bir yöntem olan pulmoner anjiyografinin yerini almıştır(13, 14).

Görüntüleme yöntemlerinden MDCT nin kullanılmaya başlanması ile tek nefes tutma periyodunda, ince kesit kalınlığında inceleme yapılabilmektedir. Böylece toraksın bitişik dilim görüntülerinin alınmasıyla hava yolları, vasküler ve parankimal bulgular hakkında yeni bilgiler elde edilebilmektedir.Bu invaziv olmayan yöntemle akciğer parankimal dansite değişiklikleri, periferik akciğerdeki doku ve hava hacimleri doğru bir şekilde hesaplanabilir ve volumetrik anatomik segmentasyona dayalı yazılım uygulamaları ile haritalandırılıp, bir veri kümesindeki her farklı değer ne sıklıkta gerçekleştiğini gösteren histogram eğrisi elde edilebilir. Histogram çalışmaları özellikle son yıllarda yeni kullanılan bir teknik olup elde edilen histogram patern analizindeki veriler ile akciğer hastalıkları ile ilişkilendirilebilir(16-18).

BT görüntülemenin akciğer parankimal dansite değişikliklerini saptama ve nicelleştirme potansiyeli, histogram çalışmalarının önem kazanmasına ve akciğer

hastalıkları üzerine yeni araştırmalara yol açmıştır. Son çalışmalarda, parankimal dansitometri ölçümleri, kronik obstrüktif akciğer hastalığının (KOAH) zelliklerini tanımlamak için, interstisyel ve fibrotik akciğer hastalıklarının tanısı, şiddeti ve tedaviye olan yanıtlarını belirlemek için özel olarak kullanılmaktadır. Dansite haritalaması üzerine yapılan çalışmalar, optimal eşik değerlerinin, klinik ve görüntüleme bulgularının ilişkisinin yanı sıra volüm ve hastalık şiddeti korelasyonlarının belirlenmesine odaklanmıştır.(21-24).

Kontrastsız toraks BT ile de dansitometri çalışmaları yapılmıştır. Im ve ark. (83), deneysel olarak indüklenen pulmoner emboliden hemen sonraki 28 gün boyunca domuzlarda kontrastsız BT de anlamlı akciğer atenüasyon değişikliği bulamadıklarını bildirmişlerdir. İntravenöz kontrast madde uygulaması sonrası BT ile değerlendirdiklerinde, genel ortalama akciğer atenasyonunda artışa neden olsada pulmoner emboli olan alanlar ile normal alanlar arasındaki atenüasyon farklılıkları ve heterojitenin belirgin hal aldığını görmüşlerdir. Belki de gelecekte kontrastsız BT ile dansitometri üzerine daha yeni ve daha kapsamlı veriler elde edilecek, kullanılabilirliği artacaktır.

Çalışmamızda akut pulmoner embolisi olan ve olmayan hastaların akciğer parankimal dansite dağılımı ve değişikliklerini ortaya koyan histogram paternlerini analiz ettik.

Her iki hasta grubunun akciğer parankim dansitelerini, bilgisayarlı volumetrik anatomik segmentasyona dayalı bir yazılım uygulamasını (syngo.CTPulmo 3D, Siemens, Erlangen) kullanarak ölçtük ve çizilen frekans histogramındaki kantitatif verileri kıyasladık.

Literatüre bakıldığında BTPA verilerine dayanarak pulmoner embolinin bölgesel dağılımındaki akciğer parankimal dansite değişikliklerini değerlendiren birkaç çalışma yapılmıştır. Biz de daha fazla hasta sayısı ve histogram analizinden elde ettiğimiz yeni parametreler ile daha kapsamlı bir çalışma yaptık.

Çalışmamızda kantitatif histogram analizi ile akut pulmoner emboli tanısı alan hastalarda, öncelikle emboli lokalizasyonuna bakmaksızın, total akciğer, sağ total akciğer, sol total akciğer ve her bir akciğerin üst, orta ve alt zonlarındaki dansite değerlerinin dağılımını ve değişikliklerini emboli negatif grup ile kıyaslamayı amaçladık. Böylece iki grup arasında sadece embolize arterin karşılığı olan zonları değil tüm akciğerde olabilecek kompensatuar değişiklikleri göstermek istedik.

Ayrıca çalışmamızda kantitatif histogram analizi ile akut pulmoner emboli tanısı alan hastalarda obstrüksiyon indeksine göre kategorize ettiğimiz embolize olmuş arterin karşılık geldiği akciğer zonu ile emboli negatif gruptaki aynı akciğer zonunun dansite değerlerinin dağılımını ve değişikliklerini kıyaslamayı amaçladık.

Total akciğer, total sağ akciğer, total sol akciğer, her bir akciğerin üst, orta ve alt zonları için vasküler segmentasyon ile ilişkili olarak otomatik olarak hesaplanan MLD yi akut pulmoner emboli olan ve olmayan hastalarda kıyasladık.

Emboli lokalizasyonu yapılmadan ve yaptıktan sonraki MLD, emboli pozitif ve negatif gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi. Ancak anlamlı farklılık göstermesede emboli pozitif grupta MLD değerleri genellikle tüm zonlarda emboli negatif gruba kıyasla düşük bulundu. Shin Matsuoka ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da bizim çalışmamıza benzer şekilde emboli pozitif ve negatif gruplar arasında MLD de anlamlı farklılık izlenmediği görülmüştür(84). İkrar eda duman ve arkadaşlarının yaptığı klinik ön çalışmada ise toplam MLD, sol MLD ve sağ MLD, akciğerleri bölgelere veya segmentlere ayırmadan önce bile emboli pozitif ve negatif gruplar arasında farklılıklar gösterdiği görülmüştür(85). Bu çalışma ile örneklem sayılarımızdaki ve hasta seçimimizdeki farklılıklar MLD bulgularımızın değişikliğinde rol oynayabilir.

Akut PE'li hastalarda, pulmoner kan akımında bölgesel değişiklikler, bronkokonstriksiyon, ödem ve enfarktüs gibi çeşitli patofizyolojik değişiklikler nedeniyle akciğer parankim dansitesi heterojen hale gelebilir ve mozaik patern gelişebilir(86, 87). Grossman ve ark. köpeklerde arteriyel oklüzyondan sonra artan akciğer atenüasyonu bulmuşlardır(88). Özellikle erken evrede histolojik incelemede

bozulmamış alveolar duvarla birlikte sadece intraalveoler kanama ve ödem görülebilmektedir. Patofizyolojik olarak pulmoner emboli olmayan bölgelerde de kan akımı artışı ve artmış intravasküler hacim akciğer atenüasyonunu artırabilmektedir(89). Özellikle erken evrede histolojik incelemede bozulmamış alveolar duvarı ile birlikte sadece intraalveoler kanama ve ödem görülür. Bu patolojik ve fizyolojik değişiklikler kısmen akciğer atenüasyonunda artışa neden olabilir. Çalışmamızda emboli pozitif ve negatif grup arasında MLD değerlerinde anlamlı değişiklik olmaması bu sebepler ile açıklanabilir.

Çalışmamızda her iki akciğerde total akciğer, total sağ akciğer, total sol akciğer, her bir akciğerin üst, orta ve alt zonları için akciğer volümünün, -200 ve -1000 HU arasındaki 100 HU'luk artışlarla oluşturulan yüzdelik grupların arasındaki yüzde dağılım değeri(PDV, Percentage distribution value) hesaplandı.

PDV, emboli lokalizasyonuna bakılmaksızın emboli pozitif ve negatif gruplar arasında total akciğer (PDV_TL), sol akciğer (PDV_LL), sağ akciğer (PDV_RL) ve sağ orta zonda (PDV_RMZ) ve sağ alt zonda (PDV_RLZ) 1000_900 HU aralıkda, sağ lob (PDV_RL), sağ alt zon (PDV_RLZ) ve sol alt zon (PDV_LLZ) 800_700 HU aralıkda istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdi.

Ayrıca emboli lokalizasyonlarına bakıldıktan sonra ise RMPA, RMSB, RLLB, RLSB, LLSB de emboli olduğunda karşılık gelen bölgeler RL, RMZ, RLZ, LLZ de özellikle 1000_900 HU ve 800_700 HU aralıkda emboli pozitif ve negatif gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdi. Bu bize emboli pozitif grupta emboli negatif gruba kıyasla akciğer volümünün özellikle -1000 HU ve -700 HU aralığındaki yüzde dağılım değerinde değişiklik olduğunu göstermektedir. Akut pulmoner embolisi olan hastalarda akciğer volümündeki yüzde dağılım değeri emboli olmayan gruba kıyasla daha düşük HU aralıklarına doğru kaymaktadır. Böylece toraks radyografisinde akut pulmoner emboli hastalarında vaskülarizasyonun azalması nedeniyle artmış radyolusensiyi gösteren Westermarck işaretinin histogram paternine yansımaları da göstermiş olduk. PDV de ki bu anlamlı bulgu, emboli pozitif grupta daha düşük olan MLD değerlerindeki değişikliklerin önemini güçlendirir ve pulmoner embolinin bölgesel dağılımını belirlemek için kullanılabilir.

Ayrıca gözden kaçabilen veya gözlemciler arasında tartışma konusu olabilen özellikle periferik emboli için tanısal performansı arttırabilir.

Ayrıca çizilen frekans histogramı, histogram eğrisinin dağılımlarını karakterize eden, asimetri derecesini gösteren skewness ve ne kadar keskin zirve yaptığını veya basıklaştığını gösteren kurtosis değerleri gibi kantitatif indeksler sağladı. Her iki akciğerde ana, lobar ve segmental pulmoner arterlerde embolize olmuş pulmoner arterin karşılık geldiği akciğer zonunun frekans histogramı ile embolisi olmayan hastalardaki aynı akciğer zonunun frekans histogramı arasındaki standart sapma ve kurtosisde, RMPA, LMPA, RLLB, RLSB, LLLB ve LLSB de emboli pozitif hasta grubu ile embolisi negatif hasta grupları arasında sırasıyla arterlerin karşılık geldiği RL, LL, RLZ ve LLZ da istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu. Shin Matsuoka ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada emboli pozitif ve negatif gruplar arasında standart sapma, skewnes ve kurtosisde anlamlı farklılık bulmuşlardır(84). Bizim çalışmamızda skewness, emboli pozitif ve negatif gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermesede emboli pozitif grupta yine önemli ölçüde düşüktü. Emboli pozitif ve emboli negatif grup arasında standart sapma ve kurtosisdeki farklılık ile akut pulmoner embolisi olan hastalarda, perfüzyon ve ventilasyon dağılımından kaynaklanabilecek akciğer atelektazisi heterojenitesini göstermiş olduk.

Emboli pozitif ve negatif gruplar arasında bulduğumuz anlamlı PDV farklılıklarına ek olarak standart sapma ve kurtosisdeki anlamlı farklılıklar ile özellikle periferik emboli için tanısal performansı büyük ölçüde arttırabileceğini ve pulmoner embolinin bölgesel dağılımını belirlemede önemli rol oynayabileceğini göstermiş olduk. Ayrıca histogram eğrisinin ne kadar keskin zirve yaptığı veya basıklaştığını gösteren kurtosis gibi grafiksel değişikliklerin görsel analizle bile daha kısa sürede tanı koyulabilmesine olanak sağlayabileceğini gösterdik.

Son olarak da masif, submasif ve nonmasif pulmoner tromboemboli olarak üç farklı klinik tabloda sınıflandırdığımız akut PE hastaları ve PE olmayan hastaların histogram analizi -paterni ile hasta klinik tablosu arasındaki korelasyonu

değerlendirdik. Literatüre bakıldığında bu değerlendirme bildiğimiz kadarıyla çalışılmamıştır.

3 farklı klinik tablodaki hastalarda obstrüksiyon indeksleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulundu. Obstrüksiyon indeksi arttıkça kliniğin nonmasifden masife doğru kaydığı görüldü. Bu zaten beklediğimiz bir bulguydu. Literatüre bakıldığında pulmoner emboli hastalarında obstrüksiyon indeksinin mortalite üzerine önemli risk faktörü olduğu gösterilmiştir(90).

3 farklı klinik tablodaki hastalarda emboli negatif grup arasında MLD de istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu. PDV de masif embolisi olanlar ile emboli negatif grup arasında total akciğer 1000-900 HU aralıkda, sağ akciğer 1000-900 HU aralıkda, sağ akciğer orta zonda 1000-900 HU aralıkda, sağ akciğer alt zonda 1000-900 HU ve 800-700 HU aralıkda istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulundu. Klinik tablo masif olduğunda akciğer volümündeki yüzdelik oran 1000-900 HU aralığına kaymaktaydı.

Submasif ve nonmasif olarak değerlendirilen iki ayrı klinik tablodaki grup ile emboli negatif grup arasında skewness ve standart deviasyonda istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulundu. Pulmoner emboli hastalarında akciğer dansitesinde heterojeniteyi gösteren standart sapma ve kurtosis değerleri klinik tablo değişkenliğiyle daha barizleşmekteydi.

Dolayısıyla histogram patern analizinden elde ettiğimiz PDV, skewness ve kurtosisdeki bu anlamlı farklılıkların hastanın klinik tablo derecelendirmesinde bir öngörü sağlayabileceğini düşündük.

Histogram patern analizine yönelik prospektif çalışmalar belki de yeni eklenen analiz parametreleri ile, daha fazla hasta sayısı ile daha değerli bilgiler sağlayacaktır.

6. SONUÇ

Bu çalışmada, akut PE olan ve olmayan hastalarda BTPA'da akciğer parankimal dansitometrilerinin farklı olduğunu bulduk. Akut PE'li hastalarda heterojen akciğer atenüasyonu vardı.

Emboli lokalizasyonu yapılmadan ve yaptıktan sonraki MLD, emboli pozitif ve negatif gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi. Ancak anlamlı farklılık göstermesede emboli pozitif grupta MLD değerleri genellikle tüm zonlarda emboli negatif gruba kıyasla düşük bulundu.

PDV, emboli lokalizasyonuna bakılmaksızın ve emboli lokalizasyonlarına bakıldıktan sonra özellikle 1000_900 HU ve 800_700 HU aralığında emboli pozitif ve negatif gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdi. Bu bize emboli pozitif grupta emboli negatif gruba kıyasla akciğer volümünün özellikle -1000 HU ve -700 HU aralığındaki yüzde dağılım değerinde değişiklik olduğunu göstermektedir. Akut pulmoner embolisi olan hastalarda akciğer volümündeki yüzde dağılım değeri emboli olmayan gruba kıyasla daha düşük HU aralıklarına doğru kaymaktadır. Böylece toraks radyografisinde akut pulmoner emboli hastalarında vaskülarizasyonun azalması nedeniyle artmış radyolusensiyi gösteren Westermarck işaretini histogram paterninde de göstermiş olduk. Bu bulgu, emboli pozitif grupta daha düşük olan MLD değerlerindeki değişikliklerin önemini güçlendirmektedir.

Emboli pozitif ve negatif gruplar arasında histogram patern analizinde standart sapma ve kurtosisde anlamlı farklılıklar bulundu.

Emboli pozitif ve negatif gruplar arasında bulduğumuz anlamlı PDV farklılıklarına ek olarak standart sapma ve kurtosisdeki anlamlı farklılıklar ile özellikle periferik emboli için tanısal performansı büyük ölçüde arttırabileceğini ve pulmoner embolinin bölgesel dağılımını belirlemede önemli rol oynayabileceğini göstermiş olduk. Ayrıca histogram eğrisinin ne kadar keskin zirve yaptığı veya basıklaştığını gösteren kurtosis gibi grafiksel değişikliklerin görsel analizle bile daha kısa sürede tanı koyulabilmesine olanak sağlayabileceğini gösterdik.

Masif, submasif ve nonmasif pulmoner tromboemboli olarak üç farklı klinik tabloda sınıflandırdığımız akut pulmoner emboli hastalarında obstrüksiyon indeksleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunmuş olup obstrüksiyon indeksi arttıkça kliniğin nonmasifden masife doğru kaydığı görüldü.

Masif, submasif ve nonmasif pulmoner tromboemboli olarak üç farklı klinik tabloda sınıflandırdığımız hastalarda klinik ağırlaştıkça PDV, -1000-900 HU aralığına kaymaktaydı.

Masif, submasif ve nonmasif pulmoner tromboemboli olarak üç farklı klinik tabloda sınıflandırdığımız hastalarda akciğer dansitesinde heterojeniteyi gösteren standart sapma ve kurtosis değerlerinde klinik tablolar arasında anlamlı farklılıklar bulundu.

Histogram patern analizinden elde ettiğimiz PDV, skewnes ve kurtosisdeki bu anlamlı farklılıkların hastanın klinik tablo derecelendirmesinde bir öngörü sağlayabileceğini düşündük.

KAYNAKLAR

1. Jorens P, Van Marck E, Snoeckx A, Parizel P. Nonthrombotic pulmonary embolism. *European Respiratory Journal*. 2009;34(2):452-74.
2. Torbicki A, Kurzyna M, Ciurzynski M, Pruszczyk P, Pacho R, Kuch-Wocial A, et al. Proximal pulmonary emboli modify right ventricular ejection pattern. *European Respiratory Journal*. 1999;13(3):616-21.
3. Members ATF, Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galiè N, et al. 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). *European heart journal*. 2008;29(18):2276-315.
4. Yung G, Fedullo P. Pulmonary Thromboembolic Disease, Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Senior RM, Pack AI, Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, Fourth Edition. Philadelphia, Pennsylvania, Mc Graw Hill Medical; 2008.
5. Bozacı EA, Taşkın S, Gürkan Ö, Atasoy Ç, Ersoy ZG, Erekul S, et al. Intracavitary cardiac metastasis and pulmonary tumor emboli of choriocarcinoma: The first case diagnosed and treated without surgical intervention. *Gynecologic oncology*. 2005;99(3):753-6.
6. Bach A, Schramm D, Surov A. Nonthrombotic pulmonary embolisms. *Der Radiologe*. 2017;57(3):217.
7. Araz O, Karaman A, Ucar EY, Saglam L, Akgun M. Behçet's Disease: Different Systemic Manifestations at Different Ages.
8. Fishman A. Pulmonary Diseases and Disorders. Tuberous Sclerosis and Lymphangiomyomatosis. 1988;2:965.
9. Arseven O, Sevinç C, Alataş F, Ekim N, Erkan L, Fındık S. Türk Toraks Derneği pulmoner tromboembolizm tanı ve tedavi uzlaşısı raporu. *Türk Toraks Dergisi*. 2009;10(11):1-49.
10. Carson JL, Kelley MA, Duff A, Weg JG, Fulkerson WJ, Palevsky HI, et al. The clinical course of pulmonary embolism. *New England Journal of Medicine*. 1992;326(19):1240-5.

11. Douketis JD, Kearon C, Bates S, Duku EK, Ginsberg JS. Risk of fatal pulmonary embolism in patients with treated venous thromboembolism. *Jama*. 1998;279(6):458-62.
12. Cushman M, editor *Epidemiology and risk factors for venous thrombosis. Seminars in hematology*; 2007: Elsevier.
13. Richman PB, Courtney DM, Friese J, Matthews J, Field A, Petri R, et al. Prevalence and significance of nonthromboembolic findings on chest computed tomography angiography performed to rule out pulmonary embolism: a multicenter study of 1,025 emergency department patients. *Academic emergency medicine*. 2004;11(6):642-7.
14. Jones A, Kline J. Availability of technology to evaluate for pulmonary embolism in academic emergency departments in the United States. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2003;1(10):2240-2.
15. Bozorgmehr R, Pishgahi M, Mohaghegh P, Bayat M, Khodadadi P, Ghafori A. Relationship between thrombosis risk factors, clinical symptoms, and laboratory findings with pulmonary embolism diagnosis; a cross-sectional study. *Archives of academic emergency medicine*. 2019;7(1).
16. Coxson HO, Dirksen A, Edwards LD, Yates JC, Agusti A, Bakke P, et al. The presence and progression of emphysema in COPD as determined by CT scanning and biomarker expression: a prospective analysis from the ECLIPSE study. *The lancet Respiratory medicine*. 2013;1(2):129-36.
17. Stolk J, Versteegh M, Montenijs L, Bakker M, Grebski E, Tutic M, et al. Densitometry for assessment of effect of lung volume reduction surgery for emphysema. *European Respiratory Journal*. 2007;29(6):1138-43.
18. Dirksen A, Friis M, Olesen K, Skovgaard L, Sørensen K. Progress of emphysema in severe α 1-antitrypsin deficiency as assessed by annual CT. *Acta Radiologica*. 1997;38(5):826-32.
19. Crossley D, Renton M, Khan M, Low EV, Turner AM. CT densitometry in emphysema: a systematic review of its clinical utility. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*. 2018;13:547.
20. Nambu A, Zach J, Schroeder J, Jin G, Kim SS, Kim Y-I, et al. Quantitative computed tomography measurements to evaluate airway disease in chronic

- obstructive pulmonary disease: relationship to physiological measurements, clinical index and visual assessment of airway disease. *European journal of radiology*. 2016;85(11):2144-51.
21. Lynch DA, Al-Qaisi ML. Quantitative ct in copd. *Journal of thoracic imaging*. 2013;28(5):284.
 22. Wang Z, Gu S, Leader JK, Kundu S, Tedrow JR, Sciurba FC, et al. Optimal threshold in CT quantification of emphysema. *European radiology*. 2013;23(4):975-84.
 23. Schroeder JD, McKenzie AS, Zach JA, Wilson CG, Curran-Everett D, Stinson DS, et al. Relationships between airflow obstruction and quantitative CT measurements of emphysema, air trapping, and airways in subjects with and without chronic obstructive pulmonary disease. *American Journal of Roentgenology*. 2013;201(3):W460-W70.
 24. Solyanik O, Hollmann P, Dettmer S, Kaireit T, Schaefer-Prokop C, Wacker F, et al. Quantification of pathologic air trapping in lung transplant patients using CT density mapping: comparison with other CT air trapping measures. *PloS one*. 2015;10(10).
 25. Sadler TW, Başaklar AC, Sönmez K. *Langman's medikal embriyoloji*: Palme Yayıncılık; 1996.
 26. Barton R, Lakin P, Rosch J. *Pulmonary angiography: indications, technique, normal findings and complications*. Baums ed Abrams Angiography, Vascular and Interventional Radiology, 4th ed Boston: Little, Brown & Company. 1997:768-70.
 27. Kadir S. *Atlas of normal and variant angiographic anatomy*: WB Saunders Company; 1991.
 28. Osma E. *Solunum sistemi radyolojisi: Normal ve patolojik*: Güven ofset.; 2000.
 29. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation*. 2003;107(23_suppl_1):I-4-I-8.
 30. Hirsh J, Hoak J. Management of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a statement for healthcare professionals from the council on thrombosis (in consultation with the council on cardiovascular radiology), American Heart Association. *Circulation*. 1996;93(12):2212-45.

31. Tromboemboli P. Tanım ve Epidemiyoloji. Türkiye Klinikleri J Pulm Med-Special Topics. 2016;9(1):1-5.
32. Heit JA. The epidemiology of venous thromboembolism in the community. Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology. 2008;28(3):370-2.
33. Bertina RM. Genetic approach to thrombophilia. Thrombosis and haemostasis. 2001;86(07):92-103.
34. Goldman L, Ausiello DA. Cecil medicine: Saunders Elsevier Philadelphia; 2008.
35. Tanısı KTDVT. Metintaş M. Pulmoner Tromboemboli Eskişehir, ASD Toraks Yayınları. 2001:129-35.
36. Numanoğlu N. Solunum sistemi ve hastalıkları: ANTIP; 1997.
37. Dantzker D, MJ T. Cecil essentials of medicine. İkinci baskı. Philadelphia, WB Saunders (Yücel yayınları); 1990.
38. Greaves SM, Hart EM, Brown K, Young DA, Batra P, Aberle DR. Pulmonary thromboembolism: spectrum of findings on CT. AJR American journal of roentgenology. 1995;165(6):1359-63.
39. Palla A, Petruzzelli S, Donnamaria V, Giuntini C. The role of suspicion in the diagnosis of pulmonary embolism. Chest. 1995;107(1):21S-4S.
40. Stein PD, Terrin ML, Hales CA, Palevsky HI, Saltzman HA, Thompson BT, 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(3):598-603.
41. Giuntini C, Di Ricco G, Marini C, Melillo E, Palla A. Epidemiology. Chest. 1995;107(1):3S-9S.
42. Hyers TM. Venous thromboembolism. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 1999;159(1):1-14.
43. Kopturk N, Oguzulgen IK, Demir N, Demirel K, Ekim N. Differences in clinical presentation of pulmonary embolism in older vs younger patients. Circulation Journal. 2005;69(8):981-6.
44. Goldhaber SZ, Hennekens CH, Evans DA, Newton EC, Godleski JJ. Factors associated with correct antemortem diagnosis of major pulmonary embolism. The American journal of medicine. 1982;73(6):822-6.

45. Fishman AP. Pulmonary diseases and disorders. Pulmonary diseases and disorders 1980. p. 1835-.
46. Riedel M. VENOUS THROMBOEMBOLIC DISEASE: Acute pulmonary embolism 1: pathophysiology, clinical presentation, and diagnosis. Heart. 2001;85(2):229-40.
47. Stein PD, Huang H-l, Afzal A, Noor HA. Incidence of acute pulmonary embolism in a general hospital: relation to age, sex, and race. Chest. 1999;116(4):909-13.
48. Ozakin E, Kaya FB, Acar N, Cevik AA. An analysis of patients that underwent computed tomography pulmonary angiography with the prediagnosis of pulmonary embolism in the emergency department. The Scientific World Journal. 2014;2014.
49. Wagenvoort C. Pathology of pulmonary thromboembolism. Chest. 1995;107(1):10S-7S.
50. Sharnoff J, Rosenberg M, Mistica B. Seasonal variation in fatal thromboembolism and its high incidence in the surgical patient. Surgery, gynecology & obstetrics. 1963;116:11-4.
51. de Moerloose P, Desmarais S, Bounameaux H, Reber G, Perrier A, Dupuy G, et al. Contribution of a new, rapid, individual and quantitative automated D-dimer ELISA to exclude pulmonary embolism. Thrombosis and haemostasis. 1996;75(01):011-3.
52. Stein PD, Hull RD, Patel KC, Olson RE, Ghali WA, Brant R, et al. D-dimer for the exclusion of acute venous thrombosis and pulmonary embolism: a systematic review. Annals of internal medicine. 2004;140(8):589-602.
53. Perrier A, Desmarais S, Miron M-J, de Moerloose P, Lepage R, Slosman D, et al. Non-invasive diagnosis of venous thromboembolism in outpatients. The Lancet. 1999;353(9148):190-5.
54. Stein PD, Goldhaber SZ, Henry JW, Miller AC. Arterial blood gas analysis in the assessment of suspected acute pulmonary embolism. Chest. 1996;109(1):78-81.

55. Galić K, Pravdić D, Prskalo Z, Kukulj S, Starčević B, Vukojević M. Prognostic value of lactates in relation to gas analysis and acid-base status in patients with pulmonary embolism. *Croatian medical journal*. 2018;59(4):149-55.
56. D'Alonzo G, Dantzker D. Gas exchange alterations following pulmonary thromboembolism. *Clinics in chest medicine*. 1984;5(3):411-9.
57. Hughes D, Talwar S, Squire I, Davies J, Ng L. An immunoluminometric assay for N-terminal pro-brain natriuretic peptide: development of a test for left ventricular dysfunction. *Clinical Science*. 1999;96(4):373-80.
58. Miniati M, Prediletto R, Formichi B, Marini C, Di Ricco G, Tonelli L, et al. Accuracy of clinical assessment in the diagnosis of pulmonary embolism. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1999;159(3):864-71.
59. Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL, Cushman M, Goldenberg N, Goldhaber SZ, et al. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;123(16):1788-830.
60. Roy P-M, Colombet I, Durieux P, Chatellier G, Sors H, Meyer G. Systematic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. *Bmj*. 2005;331(7511):259.
61. ten Wolde M, Söhne M, Quak E, Mac Gillavry MR, Büller HR. Prognostic value of echocardiographically assessed right ventricular dysfunction in patients with pulmonary embolism. *Archives of internal medicine*. 2004;164(15):1685-9.
62. Barrios D, Rosa-Salazar V, Jiménez D, Morillo R, Muriel A, Del Toro J, et al. Right heart thrombi in pulmonary embolism. *European Respiratory Journal*. 2016;48(5):1377-85.
63. Stein PD, Beemath A, Matta F, Weg JG, Yusen RD, Hales CA, et al. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism: data from PIOPED II. *The American journal of medicine*. 2007;120(10):871-9.
64. ALPER F, KARAMAN A. Pulmoner Embolide Radyoloji. *Türkiye Klinikleri Göğüs Hastalıkları-Özel Konular*. 2016;9(1):23-32.
65. ROBIN ED. Overdiagnosis and overtreatment of pulmonary embolism: the emperor may have no clothes. *Annals of Internal Medicine*. 1977;87(6):775-81.

66. Alderson PO. Scintigraphic evaluation of pulmonary embolism. *European journal of nuclear medicine*. 1987;13(1):S6-S10.
67. 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.
68. Gupta A, Frazer CK, Ferguson JM, Kumar AB, Davis SJ, Fallon MJ, et al. Acute pulmonary embolism: diagnosis with MR angiography. *Radiology*. 1999;210(2):353-9.
69. Shuman WP, Branch KR, May JM, Mitsumori LM, Lockhart DW, Dubinsky TJ, et al. Prospective versus retrospective ECG gating for 64-detector CT of the coronary arteries: comparison of image quality and patient radiation dose. *Radiology*. 2008;248(2):431-7.
70. Sağsöz ME, Alper F. Kardiyak Multi Dedektör Bilgisayarlı Tomografide (MDBT) Radyasyon Dozu. *TRD Sem*. 2013;1:16-25.
71. Grenier PA, Beigelman-Aubry C, Fétita C, Prêteux F, Brauner MW, Lenoir S. New frontiers in CT imaging of airway disease. *European radiology*. 2002;12(5):1022-44.
72. Katada K. Half-second, half-millimeter real-time multislice helical CT: CT diagnosis using Aquilion TM. *Medical review*. 1999;68:31-8.
73. Saito Y, Taguchi K, Aradate H. X-ray CT scanner using X-ray detector acquiring multi-slice data of unequal slice pitches. *Google Patents*; 2001.
74. Mahesh M. The AAPM/RSNA physics tutorial for residents: search for isotropic resolution in CT from conventional through multiple-row detector. *Radiographics*. 2002;22(4):949-62.
75. Kuzo RS, Goodman LR. CT evaluation of pulmonary embolism: technique and interpretation. *AJR American journal of roentgenology*. 1997;169(4):959-65.
76. 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.

77. Remy-Jardin M, Remy J, Deschildre F, Artaud D, Beregi JP, Hossein-Foucher C, et al. Diagnosis of pulmonary embolism with spiral CT: comparison with pulmonary angiography and scintigraphy. *Radiology*. 1996;200(3):699-706.
78. Van Rossum A, Van Erkel A, van Meerten EP, Ton ETA, Rebergen S, Pattynama P. Accuracy of helical CT for acute pulmonary embolism: ROC analysis of observer performance related to clinical experience. *European radiology*. 1998;8(7):1160-4.
79. Goldhaber S. Pulmonary thromboembolism. *Harrisons Principles of Internal Medicine*. 1998:1469-71.
80. Van Beek E, Reekers J, Batchelor D, Brandjes D, Büller H. Feasibility, safety and clinical utility of angiography in patients with suspected pulmonary embolism. *European radiology*. 1996;6(4):415-9.
81. Henry JW, Relyea B, Stein PD. Continuing risk of thromboemboli among patients with normal pulmonary angiograms. *Chest*. 1995;107(5):1375-8.
82. Gunver M, Senocak M, Vehid S. To determine skewness, mean and deviation with a new approach on continuous data. *Int J Sci Res*. 2018;74:64-79.
83. Im JG, Choi YW, Kim HD, Jeong YK, Han MC. Thin-section CT findings of the lungs: experimentally induced bronchial and pulmonary artery obstruction in pigs. *AJR American journal of roentgenology*. 1996;167(3):631-6.
84. Matsuoka S, Kurihara Y, Yagihashi K, Niimi H, Nakajima Y. Quantification of thin-section CT lung attenuation in acute pulmonary embolism: correlations with arterial blood gas levels and CT angiography. *American Journal of Roentgenology*. 2006;186(5):1272-9.
85. Duman IE, Cimsit C, Yildizeli SO, Cimsit NC. Parenchymal density changes in acute pulmonary embolism: Can quantitative CT be a diagnostic tool? A preliminary study. *Clinical imaging*. 2017;41:157-63.
86. Herold CJ, Wetzel RC, Robotham JL, Herold SM, Zerhouni E. Acute effects of increased intravascular volume and hypoxia on the pulmonary circulation: assessment with high-resolution CT. *Radiology*. 1992;183(3):655-62.
87. Slutsky RA, Long S, Peck WW, Higgins CB, Mattrey R. Pulmonary density distribution in experimental noncardiac canine pulmonary edema evaluated by computed transmission tomography. *Investigative radiology*. 1984;19(3):168-73.

88. Grossman ZD, Thomas FD, Gagne G, Mauceri R, Cohen WN, Heitzman ER, et al. Transmission computed tomographic diagnosis of experimentally produced acute pulmonary vascular occlusion in the dog. *Radiology*. 1979;131(3):767-9.
89. Groell R, Peichel KH, Uggowitzer MM, Schmid F, Hartwagner K. Computed tomography densitometry of the lung: a method to assess perfusion defects in acute pulmonary embolism. *European journal of radiology*. 1999;32(3):192-6.
90. van der Meer RW, Pattynama PM, van Strijen MJ, van den Berg-Huijsmans AA, Hartmann IJ, Putter H, 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(3):798-803.