



T.C.
BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

COVID-19 PNÖMONİ SONRASI 3. AY AKCİĞER BULGULARININ
BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ:
RETROSPEKTİF ÇALIŞMA

Dr. Muhammet Fırat ÖZTEPE

UZMANLIK TEZİ

Bursa – 2022



T.C.
BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

COVID-19 PNÖMONİ SONRASI 3. AY AKCİĞER BULGULARININ
BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ:
RETROSPEKTİF ÇALIŞMA

Dr. Muhammet Fırat ÖZTEPE

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. Gökhan GÖKALP

Bursa – 2022

İÇİNDEKİLER

ÖZET	iii
ABSTRACT	iv
GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	3
Koronavirüs	3
Koronavirüs ailesi.....	3
SARS-Cov-2.....	3
Patogenez	3
COVID-19	4
Bulaş yolları.....	4
Laboratuvar bulguları.....	7
Tanı.....	7
Radyolojik bulgular	8
Göğüs radyografisi	8
Bilgisayarlı tomografi	8
Toraks BT endikasyonları	9
Toraks BT bulguları.....	9
Buzlu cam opasitesi.....	11
Konsolidasyon.....	11
Nodül	11
İnterlobüler septal kalınlaşma.....	12
Retiküler patern	13
Kaldırım taşı manzarası	13
Vasküler genişleme.....	13
Hava bronkogramı bulgusu.....	13
Bronşial duvar kalınlaşması.....	14
Tomurcuklanmış ağaç işareti.....	15
Plevral değişiklikler.....	15
Halo ve ters halo işareti.....	15
Lenfadenopati	16

Perikardiyal efüzyon.....	16
Akciğer bulgularının zamansal değişimi	19
COVID-19 pnömonisi için toraks BT rapor şablonu	20
Akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS).....	22
Kardiyak hasar	22
Tromboembolik komplikasyonlar	22
Pnömoni süperenfeksiyonu	23
GEREÇ VE YÖNTEM	24
Hasta popülasyonu	24
Toraks BT değerlendirme	25
BT tekniği.....	25
İstatistiksel değerlendirme	25
BULGULAR	27
Hasta özellikleri	27
Kontrol BT bulguları	30
Persistan akciğer bulguları için risk faktörleri.....	32
Olgu örnekleri.....	34
TARTIŞMA VE SONUÇ.....	36
KAYNAKLAR.....	42
EKLER	48
EK – 1: Kısaltmalar	48
TEŞEKKÜR.....	49
ÖZGEÇMİŞ	50

ÖZET

COVID-19 pnömoni sonrası 3. ayda oluşan akciğer bulgularını bilgisayarlı tomografi (BT) ile değerlendirmek. 15 Mart 2019 – 31 Aralık 2021 tarihleri arasında hastanemize başvuran, COVID-19 enfeksiyonu nedeniyle tedavi edilen ve kontrol görüntülemesi yapılan olgular retrospektif olarak incelendi. Hastaların yaş, cinsiyet, altta yatan komorbidite, pnömoni şiddeti, semptom başlangıç zamanı, hastane yatışı ve yatış süresi bilgileri kaydedildi. Hastaların tanı anında ve ortalama 3 ay sonra çekilen toraks BT görüntüleri değerlendirildi. BT şiddet skorlaması her bir akciğer lobuna 0-5 aralığında (0 infiltrasyon yok; 1 %5> infiltrasyon; 2 %5-25 infiltrasyon; 3 %25-50 infiltrasyon; 4 %50-75 infiltrasyon; 5 %75<infiltrasyon) puan verilerek 0-25 arasında puanlandı. Tek değişkenli ve çok değişkenli logistic regresyon analizi ile akciğerde persisten anormallik oluşumu için risk faktörleri araştırıldı. Toplamda 62 hasta (33 erkek, 29 kadın; ortalama yaş 55,2±13,2; yaş aralığı 31-80) çalışmaya dahil edildi. Hastalar total rezolüsyon (27/62; %44) ve rezidü (35/62; %56) grubu olarak ikiye ayrıldı. Rezidü grubunda kontrol BT'de en sık görülen bulgular buzlu cam opasitesi (25/35; %71) ardından parankimal bant (24/35; %69) idi. Retikülasyon (4/35; %11) ve plevral kalınlaşma (14/35; %40) sadece kontrol BT'de görülen bulgulardı. Volüm kaybı hem tanı BT'de (4/35; %11) hem de kontrol BT'de (8/35; %23) görüldü (p=0,344). İleri yaş (>50 yaş) (OR: 56,1 p=0,001) ve hastanede yatış süresinin (OR=1,3 p=0,03) rezidüel akciğer bulgularının oluşmasında bağımsız risk faktörleri olduğu saptandı. Post-COVID 3. ayda toraks BT'de persisten anormallik oluşma riski ileri yaşta (>50 yaş) ve hastanede yatış süresinin uzaması durumunda yüksektir. Persisten toraks BT bulgularının ne kadarının gerçek fibrozisi yansıttığı uzun dönem takip sonucu ortaya konabilir.

Anahtar Kelimeler: COVID-19, Post-COVID akciğer değişiklikleri, Bilgisayarlı tomografi

ABSTRACT

RETROSPECTIVE EVALUATION OF LUNG FINDINGS AT 3 MONTHS AFTER COVID-19 PNEUMONIA WITH COMPUTED TOMOGRAPHY

The purpose of this study was evaluate the radiological findings at the 3rd month after COVID-19 pneumonia with computed tomography (CT). Patients who were treated for COVID-19 pneumonia and underwent follow-up imaging between March 2019 and December 2021 were retrospectively analysed. Age, gender, underlying comorbidity, pneumonia severity, symptom onset-admission interval, hospitalization and length of stay in hospital were recorded. Chest CT was performed at admission and after 3 months from symptom onset. CT severity scoring was for each lung lobe in the range of 0-5 (0 no infiltration; 1 5%> infiltration; 2 5-25% infiltration; 3 25-50% infiltration; 4 50-75% infiltration; 5 75% <infiltration) and scored between 0-25. Risk factors for persistent lung abnormalities were investigated by logistic regression analysis. A total of 62 patients (33 males, 29 females; mean age 55,2±13,2 years; range 31-80) were included in the study. Patients were divided into total resolution (27/62; %44) and residual (35/62; %56) groups. In the residual group, the most common findings on control CT were ground glass opacity (25/35; %71), followed by parenchymal band (24/35; %69). Reticular lesion (4/35; %11) and pleural thickening (14/35; %40) were only seen on control CT. Volume loss was seen on both initial (4/35; %11) and control CT (8/35; %23) ($p=0,344$). Older age (>50 years) (OR: 56,1 $p=0,001$) and length of hospital stay (OR=1,3 $p=0,03$) were found to be independent risk factors for the development of residual lung findings. The risk of post-COVID three months persistent pulmonary abnormalities is higher in older age (>50 years) and prolonged hospital stay. Long-term follow-up can reveal how much of the persistent chest CT findings reflect true fibrosis.

Key words: COVID-19, Post-COVID lung changes, Computed tomography

GİRİŞ VE AMAÇ

Şiddetli akut solunum sendromu koronavirüs 2 (SARS-CoV-2)'nin neden olduğu COVID-19 enfeksiyonu kısa sürede dünya genelinde yayılım gösterdi ve Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) bu hastalığı Şubat 2020'de global pandemi ilan etti (1). Bu hastalık nedeniyle 10 Ocak 2022 itibariyle yaklaşık 305 milyon insan enfekte oldu ve yaklaşık 5,5 milyon insan hayatını kaybetti (2).

Hastalığın uzun dönem etkilerinin ve risk faktörlerinin belirlenmesi hastalık yönetimi açısından önemli bir noktadır. Şiddetli akut solunum sendromu (SARS) ve Orta doğu solunum sendromu (MERS) gibi koronavirüs enfeksiyonlarından sonra uzun dönemde fibrotik değişikliklerin gelişmesi COVID-19 pnömonisi sonrasında da sekel değişiklikler olabileceğini düşündürmektedir (3,4).

COVID-19 yeni bir hastalık olması nedeniyle uzun dönem sonuçları ile ilgili literatürde az sayıda bilgi bulunmaktadır. COVID-19 nedeniyle tedavi gören 55 hastanın taburcu olduktan 3 ay sonraki bulgularını araştıran bir çalışmada hastaların %64'ünde semptomların ve %71'inde radyolojik anormalliklerin devam ettiği bildirilmiştir (5). Şiddetli pnömoni sonrası akciğer değişikliklerini araştıran bir çalışmada 6 ay sonra yapılan kontrol görüntülemelerde hastaların %35'inde fibrozis benzeri değişiklikler olduğu ve fibrozis gelişiminde ileri yaş (>50 yaş), akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) ve tanı anında çekilen BT'de yüksek skorun (>18) risk faktörü olduğu bildirilmiştir (6). COVID-19 pnömonisinin uzun dönem etkilerini araştıran bir diğer çalışmada ise hastaların 3 ay sonra %56'sında akciğerde radyolojik anormalliklerinin devam ettiği bildirilmiştir. Persistan anormallikleri olan hastaların 1 yıl takip sonrası %81 oranında radyolojik iyileşme gösterdiği bildirilmiştir. Bu çalışmada ileri yaş, şiddetli pnömoni ve ARDS'nin 1 yıl sonra sekel akciğer değişikliklerinin oluşmasında risk faktörü olduğu raporlanmıştır (7).

Bu çalışmada amacımız merkezimizde COVID-19 enfeksiyonu ile takip ettiğimiz hastaların 3 ay sonra akciğerdeki radyolojik bulgularını değerlendirmek ve persistan radyolojik anormallik oluşumundaki risk faktörlerini ortaya koymaktır.

GENEL BİLGİLER

Çin'in Hubei eyaletinin Wuhan şehrinde, 2019 yılının aralık ayında bir dizi pnömoni vakasının etkeni olarak yeni koronavirüs tanımlandı. Bu hastalık kısa süre içerisinde Çin genelinde ve takiben Dünya genelinde yaygınlaşarak yüksek vaka sayılarına ulaşılmasına neden oldu (8). Şubat 2020'de Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) bu hastalığı COVID-19 olarak adlandırdı (1). Bu hastalığa neden olan virüs ise SARS-CoV-2 olarak isimlendirildi (2).

Koronavirüs

Koronavirüs ailesi

Koronavirüsler, tek zincirli, pozitif polariteli, zarflı RNA virüsleridir. Koronavirüs, insanlarda hafif solunum hastalığına yol açan Coronaviridae ailesine aittir. 2002 yılında şiddetli akut solunum sendromu koronavirüsü (SARS-CoV), 2012'de Orta Doğu solunum sendromu koronavirüsü (MERS-CoV) ve günümüzde şiddetli akut solunum sendromu koronavirüs 2 (SARS-CoV-2) olmak üzere bu virüs ailesine ait salgın hastalığa yol açan 3 önemli koronavirüs bulunmaktadır (9).

SARS-Cov-2

SARS-CoV-2 genomu 4 ana yapısal proteini kodlar: spike (S), membran (M), zarf -envelope (E)- ve nükleokapsid (N). S proteini virüs yüzeyindeki reseptör bağlanma bölgesidir; M proteini virionun kavisli şeklini verir ve besin maddelerinin hücre membranından taşınmasını sağlar; E proteini virüsün toplanması ve salınmasında rol oynar, patogenezi ile ilişkilidir ve N proteini viral ribonükleik asit (RNA)'ya bağlanır ve stabilizeyi sağlar (10–12).

Patogenez

S proteininin reseptör bağlayıcı proteini konağın anjiyotensin converting enzim 2 (ACE2) reseptörünü tanıır. ACE2 reseptörü akciğer, kalp, böbrek ve gastrointestinal sistemde bulunan tip 2 alveolar epitelyal hücrelerde üretilir.

Bununla birlikte akciğerler bu virüse karşı akciğerlerin geniş yüzey alanları nedeniyle ve tip 2 alveolar epitelyal hücrelerin virüs çoğalması için rezervuar görevi görmesi nedeniyle daha hassastır. Viral enfeksiyonun lokal inflamatuvar cevap aracılığı ile akciğerlere direkt hasarı COVID-19'un akciğer bulgularının oluşmasını öngören mekanizmalardan biridir (13,14).

COVID-19

Bulaş yolları

Hastalık temel olarak havada bulunan damlacıklar yolu ile yayılır. Virüs sağlıklı bir bireyin enfekte bireyin eşyalarına, kıyafetlerine, onun temas ettiği kapı koluna, vb temas etmesi ile de bulaşabilmektedir. Ayrıca yapılan çalışmalarda virüsün aerosoller aracılığıyla (hava yolu) da bulaşabildiğini göstermektedir (15–17). Hastalık bulaşından kaçınmak için iki insan arasında 2 metre mesafeyi korumak, dış ortamda maske takmak ve enfekte bireylerin izolasyonunun sağlanması gerekir (18).

Virüs bulaş riski semptomlar ortaya çıkmadan önce başlar. En yüksek bulaştırıcılık hastalığın semptomlarının başladığı erken dönemde görülür ve bulaştırıcılık giderek azalır. Hastalığın başlangıcından 7-10 gün sonra özellikle hafif enfeksiyonu olan normal bağışıklığa sahip hastalarda bulaştırıcılık olası değildir (19). Asemptomatik bireylerde hastalık bulaştırma riski semptomatik bireylere göre daha az olasıdır (20). Bununla birlikte asemptomatik enfeksiyon sıklığına yönelik yapılan bir derleme çalışmasında bu bireylerde virüs bulaştırıcılığının uzun dönem -belki 14 günden daha fazla- sürdüğü belirtilmiştir (21).

Klinik özellikler

COVID-19 inkübasyon periyodu virüs maruziyetini takiben genellikle 14 gün içerisinde olmaktadır. Hastaların çoğunda semptomlar 4-5 gün içerisinde ortaya çıkmaktadır (8).

Enfeksiyonun %40-45 oranında asemptomatik seyrettiğini bildiren çalışmalar mevcuttur (21). Semptom gösteren hastalar arasında ise öksürük,

kas ağrısı ve baş ağrısı en sık görülen şikayetlerdir. Bunun dışında ishal, boğaz ağrısı, tat ve koku anormallikleri de görülebilmektedir (8).

Pnömoni, enfeksiyonun en sık görülen ciddi bir tezahürüdür. Ateş, öksürük, nefes darlığı ve göğüs görüntülemeye çift taraflı infiltrasyonlar ile karakterizedir. Gastrointestinal semptomlar (bulantı/kusma, ishal, vb) ateş ve öksürük gibi hastalığın bilinen en sık semptomları olmadan da nadiren hastalığın ilk belirtisi olabilmektedir (8).

Amerika Birleşik Devletleri'nde 370.000 COVID-19 tanısı almış olgu üzerinde yapılan bir çalışmada bu hastalıkta görülen semptom sıklıkları şu şekilde rapor edilmiştir (22):

Öksürük %50

Ateş (sübjektif ya da $>38^{\circ}\text{C}$) %43

Miyalji %36

Baş ağrısı %34

Nefes darlığı %29

Boğaz ağrısı %20

İshal %19

Bulantı/kusma %12

Tat ve koku kaybı, karın ağrısı ve burun akıntısı %10<

Semptomatik enfeksiyon hafif dereceden kritik dereceye kadar farklı şiddetlerde görülebilmektedir. Hastalık şiddetini belirlemek amacıyla bazı kriterler tanımlanmıştır (23) (**Tablo 1**).

Literatürde şiddetli COVID-19 vakaları ile yüksek oranda ilişkili demografik faktörler raporlanmıştır. Bunlar arasında ileri yaş mortaliteyi tahmin etme ve hastalığın klinik şiddetini ön görme açısından en önemli faktör olarak görülmektedir (24).

İleri yaşın dışında kardiyovasküler hastalık, kronik böbrek hastalığı, kronik akciğer hastalığı (özellikle kronik obstrüktif akciğer hastalığı), diyabet, hipertansiyon, yetersiz bağışıklık, obezite ve orak hücreli anemi gibi komorbid faktörler de hastalığın kötü gidişatı, entübasyon riski ve ölüm ile ilişkili olduğu

belirtilmiştir (25). Ayrıca radyografik özellikler ve hipokseminin de kötü klinik gidişat ile ilişkili olduğu raporlanmıştır (24).

Tablo-1: COVID-19 pnömonisinde klinik şiddet kriterleri

Klinik şiddeti ve bulgular
Hafif
Hafif klinik semptomlar (38 °C<), tedavisiz iyileşme sağlanmış, öksürük var/yok, nefes darlığı yok, takipne yok, kronik hastalık yok)
Pnömoninin görüntüleme bulgusu yok
Orta
Ateş, solunum semptomları
Pnömoninin görüntüleme bulgusu var
Şiddetli*
Aşağıdaki kriterlerden herhangi birine sahip olan hasta:
Solunum sıkıntısı, SS>30/dakika
Dinlenme halinde SpO ₂ ≥%93
PaO ₂ /FiO ₂ ≤300 mm Hg
Kritik
Aşağıdaki kriterlerden herhangi birine sahip olan hasta:
Solunum yetmezliği, mekanik solunumu desteği ihtiyacı
Şok
Ekstrapulmoner organ yetmezliği, yoğun bakım ünitesi ihtiyacı
Not -- FiO ₂ = Solunan oksijen fraksiyonu, PaO ₂ = parsiyel oksijen satürasyonu, SpO ₂ = Oksijen satürasyonu, SS = Solunumu sayısı *Hastalar 24-48 saat içerisinde BT görüntülemeye hızlı progresyon (> %50) gösterirse şiddetli hastalık olarak değerlendirilmelidir.

Laboratuvar bulguları

Hastaneye yatan hastalarda en sık laboratuvar bulguları içerisinde lenfopeni, aminotransaminaz, laktat dehidrogenaz (LDH), inflamasyon belirteçlerinde (ferritin, C- reaktif protein, eritrosit sedimentasyon hızı,vb) artış ve koagülasyon belirteçlerinde bozulma sayılabilir (8).

COVID-19 olgularında mortalite etkenlerini araştıran bir çalışmada hastalığın erken evrelerinde D-dimer seviyesinin 1 µg/mL'nin üzerinde olmasının kötü prognoz ile ilişkili olduğu raporlanmıştır (26).

Hematolojik parametrelerin COVID-19 olgularında prognoza etkisini araştıran bir başka çalışmada ise artmış nötrofil/lenfosit oranı ($\geq 9,13$), trombositopeni ($100.000 >$), uzamış protrombin zamanı (>16 sn) ve artmış D-dimer (>2 mg/L) seviyelerinin ölüm ile ilişkili olduğu raporlanmıştır (27).

Tanı

Klinik olarak şüphelenilen vakalarda tanıyı doğrulamak için şu kriterlerden en az biri gerekmektedir (28):

- 1) Solunum yollarından veya kan örneğinden çalışılan reverse transkriptaz-polymerase chain reaction (RT-PCR) testinin pozitif olması
- 2) Solunum yollarından veya kan örneğinden çalışılan genetik sekanslamanın SARS-CoV-2 genomu ile homolog olması

RT-PCR testi SARS-CoV-2 için altın standart bir testdir. Bu test aynı zamanda viral genomun E proteini, N proteini, ve RdRP (RNA-bağımlı RNA polimeraz geni) gibi spesifik sekanslarının araştırılmasını sağlar (29). Bu testin özgüllüğünün yüksek olduğu düşünülmekte ancak duyarlılığı %60-70 (30) kadar düşük ve %95-97 kadar yüksek olan değişken oranlarda raporlanmıştır (31). Yapılan bir meta-analiz sonucuna göre RT-PCR testinin duyarlılığı %89 olarak raporlanmıştır (32). Yanlış negatif sonuçlar klinik bir problemdir ve hastalığın dışlanması için birden fazla negatif test gerekmektedir.

RT-PCT testinin üç kere negatif olması %99 oranında güvenilir bir bulgudur. Toraks BT'nin tanısal duyarlılığının %87 olduğu düşünüldüğünde

RT-PCR testi zorunlu ve yanlış tanıdan kaçınmak için tekrarlı olarak yapılması gerekmektedir (33).

Radyolojik bulgular

Göğüs radyografisi

Hastalığın erken döneminde göğüs radyografisi normal olabilmektedir. Hong Kong'da COVID-19 tanısı almış 64 hastayı içeren retrospektif bir çalışmada hastaların %20'sinin hastalığın herhangi bir evresinde göğüs radyografisinde anormallik oluşmadığı bildirilmiştir (34).

En sık görülen radyografik anormallikler bilateral, periferik ve alt akciğer zonlarına yerleşen buzlu cam ve konsolidasyondur. Akciğer infiltrasyonu hastalığın gidişatı ile artış göstermekte ve 10-12. günlerde en fazla düzeye ulaşmaktadır (8).

Bilgisayarlı tomografi

Bilgisayarlı tomografi günümüzde birçok merkezde bulunması ve hızlı bir yöntem olması nedeniyle sıkça başvuru alan bir görüntüleme yöntemidir. COVID-19'da hastalığın hızlı bir şekilde tespit edilmesi ve triajın sağlanarak hastaların izole edilmesi hastalık bulaşının azaltılması açısından önemlidir. Bu nedenle toraks BT incelemesi COVID-19 yönetiminde ön plana çıkmaktadır.

Toraks BT her ne kadar hızlı bir görüntüleme yöntemi olsa da tanısal özgüllüğünün düşük olması ve semptom gösteren hastalarda bile azımsanmayacak oranda negatif sonuç vermesi bu yöntemin sınırlılıklarını oluşturmaktadır. Toraks BT ve RT-PCR'ın COVID-19 tanısındaki doğruluk oranlarını araştıran bir meta analizde toraks BT'nin %87 duyarlılık ve %46 özgüllüğe sahip olduğu raporlanmıştır (33).

Bir diğer meta analiz çalışmasında ise RT-PCR testi ile COVID-19 tanısı doğrulanmış semptomatik hastaların %10,6'sında normal toraks BT bulguları izlendiği raporlanmıştır (35).

Yalancı pozitiflik oluşturan toraks BT bulguları da azımsanmayacak kadar mevcuttur. Görüntüleme özellikleri birbirleriyle örtüşen pek çok diğer

hastalık özellikle de diğer viral pnömoniler yalancı pozitiflik oluşturan nedenlerdir (36).

Toraks BT'nin COVID-19 tanısında standart bir yöntem olmadığını bilmek önemlidir ancak BT bulguları uygun şartlarda tanıya yardımcı olmaktadır. Toraks BT bulgularını epidemiyolojik hikaye, klinik bulgular ve RT-PCR test sonuçları ile birlikte değerlendirmek önemlidir (36).

Toraks BT endikasyonları

Fleischner topluluğunun 7 Nisan 2020'de yayımladığı konsensus bildirisine göre;

Görüntüleme asemptomatik veya hafif solunumsal semptomları olan COVID-19 hastalarında (ciddi akciğer fonksiyon bozukluğu veya hasarı yokluğunda) tarama testi olarak endike değildir.

Görüntüleme orta ve şiddetli solunumsal semptomları olan (ciddi akciğer fonksiyon bozukluğu veya hasarı) hastalarda ve RT-PCR testi negatif olan ya da test yapılamamış ancak COVID-19 enfeksiyon olasılığı yüksek olan hastalarda endikedir (37).

Toraks BT bulguları

COVID-19'da toraks BT bulgularının prevalansı hastalığın evresine ve şiddetine bağlıdır (36).

Literatürde COVID-19 pnömosinide görülen toraks BT bulguları ve sıklıkları tabloda gösterilmiştir (**Tablo 2**). Bu lezyonlar çoğunlukla bilateral, alt loblarda ve akciğerin posterior kesimlerinde görülmektedir (38).

Tablo-2: COVID-19 pnömonisinde toraks BT bulguları (38)

Bulgular	Sıklık (%)
Alveolar	
Buzlu Cam Opasitesi	81
Konsolidasyon	51,5
Mikst Buzlu Cam Opasitesi/Konsolidasyon	48,7
Lineer Opasite	40,7
Nodül	19,8
Kavitasyon/Kistik Değişiklikler	0,7
İnterstisyel	
Septal Kalınlaşma/Retikülasyon	49,6
Craze Paving	34,9
Bronkovasküler	
Vasküler Kalınlaşma	72,9
Hava Bronkogramı	40,2
Bronşektazi	24,2
Bronşial Duvar Kalınlaşması	14,3
Havayolu Sekresyonu/Budanmış Ağaç İşareti	4,1
Plevra	
Plevral Kalınlaşma	34,7
Plevral Efüzyon	5,2
İşaretler	
Halo İşareti	34,5
Ters Halo İşareti	11,1
Diğer	
Lenfadenopati	5,1
Perikardiyal Efüzyon	1,6

Buzlu cam opasitesi

Buzlu cam opasitesi, BT'de alveollerin iinin kan, py veya dem ile dolması sonucu oluşan ve içindeki damarların hala görülebildiği artmış puslu opasite alanlarını tanımlar (**şekil 1**). Alveolar hastalığı, interstisyel hastalığı veya her ikisinin kombinasyonunun varlığını yansıtır ve akciğer infiltrasyonu, aktif inflamasyon veya fibrozisin bir bulgusu olabilir. Akut semptomları olan bir hastada buzlu cam opasitesinin en sık nedenleri viral enfeksiyon, Pneumocystis jiroveci, ve atipik bakteriyel enfeksiyonlar (legionella, mycoplasma, vb) gibi atipik enfeksiyonlardır. Bunun dışında pulmoner ödem, diffüz alveolar hasar, pulmoner hemoraji ve aspirasyonda da buzlu cam opasitesi görülebilir (39). Buzlu cam opasitesi COVID-19'un en sık görülen bulgularından birisidir.

Konsolidasyon

Konsolidasyon, buzlu cam opasitesinde olduğu gibi alveollerin kan, py veya dem ile dolması sonucu artan akciğer opasite alanlarını tanımlamak için kullanılır ancak bu artmış opasite, içindeki damarların görülemeyeceği kadar yoğundur (39) (**şekil 1**).

Buzlu cam opasitesinde olduğu gibi ayırıcı tanı listesi geniş olup semptomların başlangıç zamanına ve dağılımına bağlıdır. Akut durumlarda konsolidasyonun ayırıcı tanısı buzlu cam opasitesi ile benzerdir ancak akut konsolidasyon sıklıkla pnömoni ve aspirasyonda görülür. Akut konsolidasyonun diğer nedenleri arasında pulmoner ödem, diffüz alveolar hasar ve hemoraji sayılabilir ancak buzlu cam opasitesi bu anormallikler için daha tipik bir bulgudur (39).

Nodül

Akciğerde boyutu 3 cm'den küçük genellikle yuvarlak şekilli opasitelerdir. Atenasyonlarına (buzlu cam, solid ya da yarı-solid), akciğerdeki dağılımlarına (diffüz, sentrilobüler ya da perilenfatik) ve akciğerdeki lobar yerleşimlerine (st, orta ya da alt lob) göre sınıflandırılırlar. Viral enfeksiyonlarda sıklıkla buzlu cam opasitesinde sentrilobüler dağılımlı nodüller görülmektedir. COVID-19'da görülme sıklığı azdır (39).

Kavitasyon/kistik değişiklikler

Kavitasyon, içi gaz ile dolu, bir akciğer konsolidasyon alanı, bir kitle ya da nodülün içinde lüsens ya da düşük atenüasyon alanı olarak görülen lezyon olarak tanımlanır (40) (**Şekil 2**).

Akciğer kisti, epitelyal ya da fibröz duvar ile döşeli değişken kalınlıkta duvarı olan yuvarlak boşluk olarak tanımlanır. Genellikle ince duvarlıdır (2 mm<) (40).

Kavitasyonun duvar kalınlığı tek lezyon varlığında benign-malign ayrımını yapmak açısından kullanışlıdır. Yapılan bir çalışmada kavitasyon duvarının 7 mm'den ince olmasının benignite açısından yüksek oranda spesifik bir bulgu olduğu, 24 mm'den kalın olmasının ise malignite açısından yüksek oranda spesifik olduğu raporlanmıştır (41). Bununla birlikte bu eşik değerler kesin değildir çünkü ince duvarlı karsinomlar da tanımlanmıştır (42).

Akciğer kavitasyonları, enfeksiyon (Streptococcus p., Staph.aureus, Klebsiella p.), akciğer absesi, septik emboli, mikobakterium tüberkülozis enfeksiyonu, maligniteler gibi pek çok hastalıkta görülebilmektedir. Akciğer kistleri ise langerhans hücreli histiyositoz, lenfanjiolimyomatozis, lenfositik interstisyel pnömoni gibi hastalıklar da görülebilmektedir. Kaviter akciğer lezyonları COVID-19'da nadiren görülmekte olup, mekanik ventilatörle tetiklenen akciğer hasarında oluşabilmektedir (36).

İnterlobüler septal kalınlaşma

İnterlobüler septa, sekonder pulmoner lobülün sınırlarını oluşturur. Konnektif dokudan oluşur ve pulmoner venleri ve lenfatikleri içerir. İnterlobüler septal kalınlaşma düzgün, nodüler veya düzensiz bir görünümde oluşabilir. Düzgün interlobüler septal kalınlaşma genellikle pulmoner ödem veya lenfanjitik tümör yayılımında nodüler septal kalınlaşma genellikle sarkoidoz ve lenfanjitik tümör yayılımında görülürken düzensiz septal kalınlaşma genellikle akciğer fibrozisini yansıtır ve düzensiz retikülasyona benzerdir (39).

Retiküler patern

Pulmoner interstisyel yapıların kalınlaşması anlamına gelir, BT'de linner opasiteler şeklinde görülür. İnterstisyel lenfois infiltrasyonu vardır (43).

Kaldırım taşı manzarası

Bu bulgu akciğerde kalınlaşmış interlobüler septa ile ilişkili dağınık veya diffüz buzlu cam opasitesi olduğunda görülür ve eşlik eden alveolar patolojiyi gösterir (**Şekil 3**). Bu terim ilk olarak pulmoner alveolar proteinozis için tanımlanmış olup non-spesifik bir bulgudur. Bu bulgu aynı zamanda pulmoner ödem, lenfanjitik tümör yayılımı, müsinöz adenokarsinom, sarkoidoz, ekzojen lipoid pnömoni, pulmoner hemoraji ve pnömosistis jiroveci pnömonisinde görülür (44).

Vasküler genişleme

COVID-19'daki vasküler değişiklikler vasküler kalınlaşma olarak adlandırılmış olup klinik ve postmortem çalışmalarda raporlanmıştır. Altta yatan patofizyoloji hala belirsizliğini korusa da tanı için potansiyel rol oynamaktadır. Bai ve arkadaşlarının COVID-19 ve COVID-19 dışı pnömonileri karşılaştıran çalışmasında vasküler kalınlaşmanın COVID-19 ile ilişkili olduğunu raporlamaları (%59 vs %22; $p<0,001$) vasküler genişleme bulgusunun COVID-19'a spesifik bir bulgu olduğunu göstermektedir (45–47).

Hava bronkogramı bulgusu

Hava bronkogramı bulgusu opasifiye akciğerde açık olan hava yolları için kullanılmaktadır (**Şekil 1**). Hava ile dolu hava yolları, etrafındaki alveollerin opasifiye olması ile radyolüsent görünümünü devam ettirir. Bu bulgu hem göğüs radyografisi hem de BT için tanımlanmıştır. Bu bulgu en sık pnömoni gibi akciğerin konsolidasyon ile giden patolojilerinde görülmektedir ancak şiddetli pulmoner ödem, şiddetli interstisyel akciğer hastalığı, adenokarsinoma gibi neoplazmlar ve tıkaçıcı olmayan atelektazilerde de görülebilmektedir. Klinik olarak hava bronkogramının olması bronş lümeninin açık olduğunu gösterir bununla birlikte kısmi tıkanıklıklar tamamen dışlanamaz (44).

Bronşektazi

Hava yollarının geri dönüşlü olmayan genişlemesi için bronşektazi terimi kullanılmaktadır (**Şekil 1**). Bir bronş lümeninin komşu olduğu pulmoner arter dalına oranı 0,7'dir ve bu oran 1'e kadar normal kabul edilebilir. Bazı yaşlı bireylerde ve yüksek rakımda yaşayan insanlarda bu oran 1-1,5'e kadar çıkabilmektedir. Bu oranın 1,5'tan yüksek olması çoğu zaman anormal olarak kabul edilir. Bronşektazi, şiddetine ve hava yollarının morfolojisine göre 3 sınıfta kategorize edilir; silindirik bronşektazi, variköz bronşektazi ve kistik bronşektazi (39).

Silindirik bronşektazi hava yolu genişlemesinin en hafif şeklidir. Bronşta hafif dilatasyon ile karakterizedir ve genellikle geri dönüşlüdür. Variköz bronşektazi (traksiyon bronşektazi) şiddetli, uzun süreli ve tekrarlayan hava yolu hasarı sonucu oluşur. Variköz bronşektaziye en sık neden olan patolojiler arasında kronik enfeksiyon, inflamasyon ve akciğer fibrozisi sayılabilir. Kistik bronşektazi hava yolu genişlemesinin en şiddetli formudur ve sadece uzun süreli, şiddetli hava yolu inflamasyonu sonrası görülür (39).

ARDS'nin akut fazında traksiyon bronşektazisi karakteristik bir bulgu olup COVID-19 pnömonisinde de gösterilmiştir (48). Traksiyon bronşektazi varlığı genellikle fibrozisin bir sonucu olarak düşünülmektedir. Bununla birlikte yapılan son çalışmalarda şiddetli enfeksiyon ve inflamasyon durumlarında geri dönüşlü bronşektazi olabileceği gösterilmiş ve psödobronşektazi olarak adlandırılmıştır (49). ARDS gelişen COVID-19 hastaları ile ilgili bir çalışmada 28 hastada (%68) traksiyon bronşektazisi geliştiği ve takip incelemede traksiyon bronşektazisinin 21 hastada (%75) tamamen gerilediği bildirilmiştir (50). Bu bulgular COVID-19'da bronşektazinin büyük oranda geri dönüşlü bir süreç olabileceğini göstermektedir.

Bronşial duvar kalınlaşması

Bronşial duvar kalınlaşması sıklıkla bronşektazi ile birlikte görülmektedir. Bronşial genişleme olmadan duvar kalınlaşması ise akut veya

kronik bronşitte hava yollarının enfeksiyon ve enflamasyonu sonucu görülür (39).

Normalde bronş duvarı ince olup bronş duvarının bronş çapına oranı 0,1-0,2 civarındadır. Bu oran arttığında bronş duvar kalınlaşmasından söz edilebilir ancak unutulmamalıdır ki bu oran bronşial dilatasyon ile birlikte bronş duvar kalınlaşması olan hastalarda normal olabilir (39).

Bronş duvar kalınlaşması tanısı genellikle subjektifdir, genellikle deneyime dayanarak ya da akciğerde diğer bronşlar ile karşılaştırarak kara verilir. Hava yolu hastalıkları genellikle dağınık yerleşim gösterdiğinden bu karşılaştırmaya olanak sağlar (39).

Tomurcuklanmış ağaç işareti

Tomurcuklanmış ağaç işareti çok sayıda sentrilobüler nodülün lineer dallanan bir şekilde dizilmesi ile ortaya çıkar (**Şekil 3**). Klinik olarak bu işaret vakaların çoğunda bronşiyolar inflamasyonu veya enfeksiyonun endobronşial yayılımını gösterir. Tipik olarak plevral yüzeye 1 cm uzaklıkta ve 2-4 mm boyutunda görülür. Bu bulgu ilk olarak endobronşial tüberkülozda tanımlanmıştır ancak şimdi pek çok akciğer hastalığında görüldüğü bilinmektedir. Fokal bronşiolitte en sık karşılaşılan paterndir. Tüberküloz dışı mikobakteriler, viral ve aspirasyon pnömonileri (tomurcuklanmış ağaç işaretinin dependan kesimlerde olması bu patolojiyi daha çok düşündürür) en sık etiyolojik nedenleri oluşturmaktadır (44).

Plevral değişiklikler

COVID-19'da en sık görülen plevral değişiklik plevral kalınlaşmadır (%34,7). Plevral efüzyon daha az sıklıkta görülür (%5,2). COVID-19'da MERS-CoV'da olduğu gibi plevral efüzyonun varlığı kötü prognoz ile ilişkilidir (51,52).

Halo ve ters halo işareti

Halo işareti toraks BT'de etrafı buzlu cam opasitesi ile çevrili solid akciğer nodülünü tanımlayan bir bulgudur (**Şekil 3**). İnvaziv pulmoner aspergillozis ve immünsuprese hastalarda pulmoner mukormikozis gibi anjioinvaziv mantar enfeksiyonları için tanımlanmış bir bulgudur. Histopatolojik

olarak, santral nodül pulmoner enfarkt odağını, buzlu cam opasitesi mantarın anjioinvaziv doğası ile bağlantılı pulmoner hemorajiyi temsil eder (44).

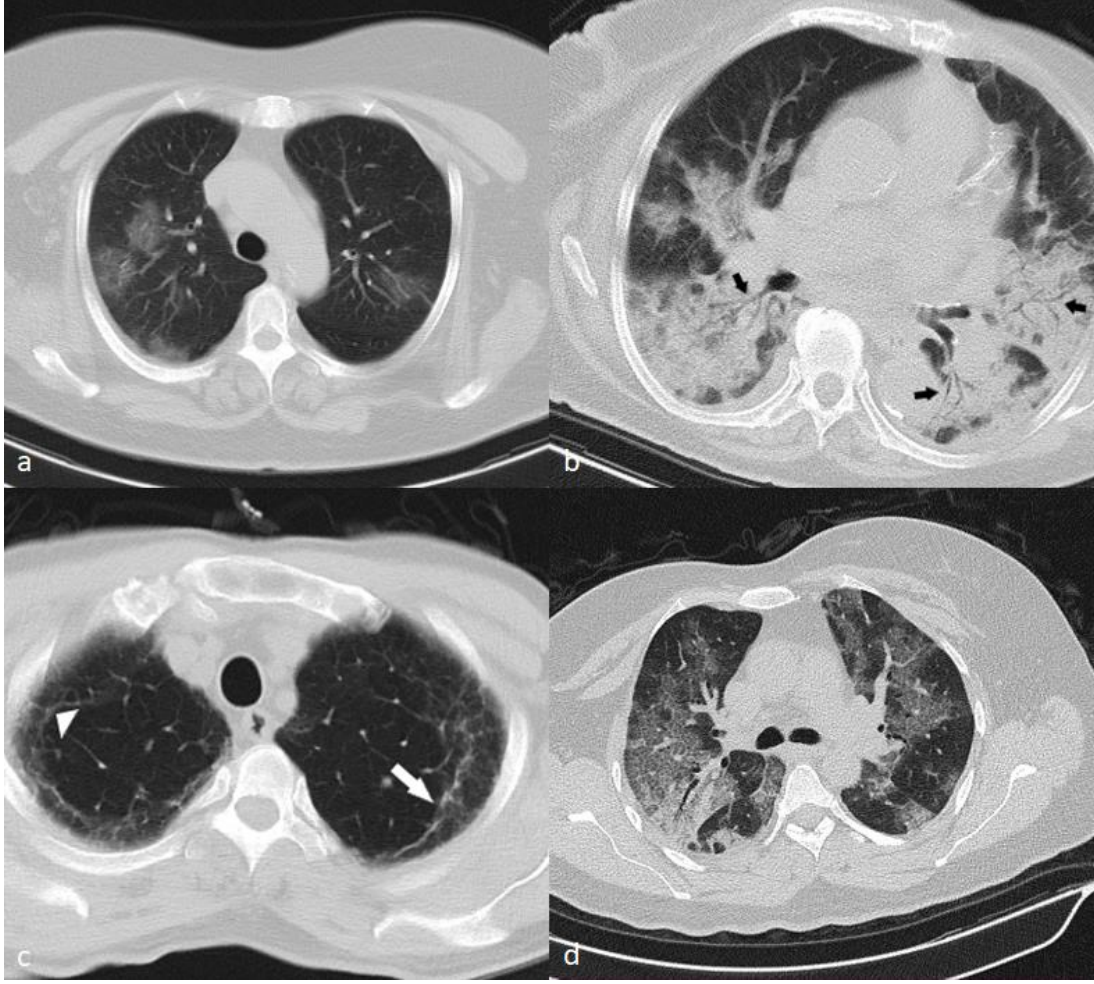
Atol işareti veya ters halo işareti, merkezde buzlu cam opasitesi ve çevresinde daire ya da hilal şeklinde yoğun konsolidasyon alanı ile karakterizedir. İsmi mercan adasına benzemesi nedeni ile almıştır. Klasik olarak kriptojenik organize pnömonide tanımlanmıştır fakat bu hastalık için spesifik bir bulgu değildir (44).

Lenfadenopati

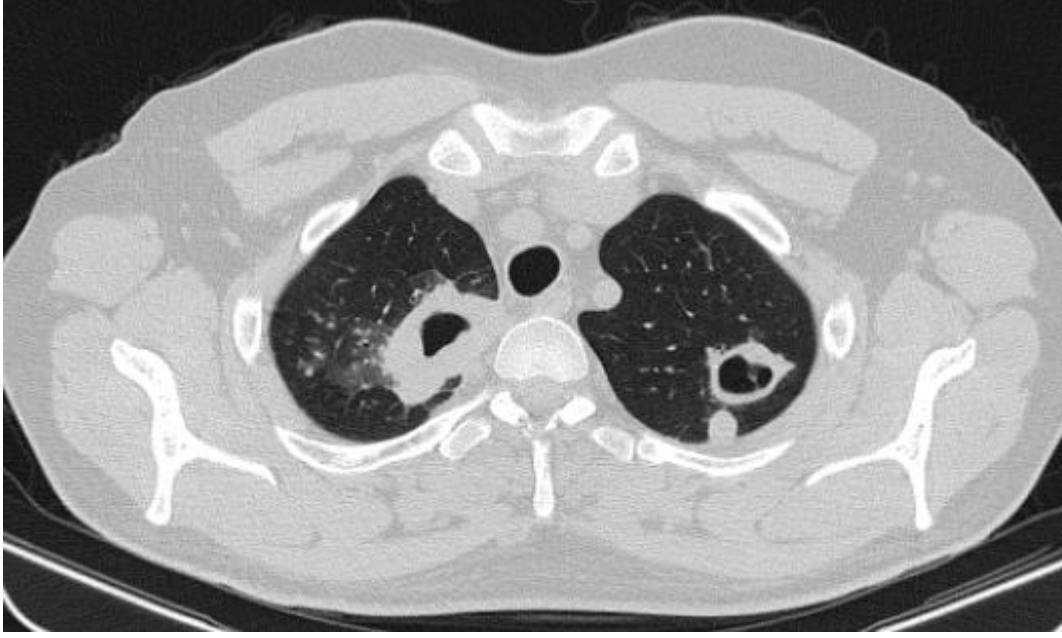
Bir mediastinal lenf nodu kısa aksının uzunluğu 1 cm'nin üzerinde olduğunda lenfadenopati olarak adlandırılır (40). Lenfadenopatinin COVID-19'da şiddetli/kritik pnömoni için bir risk faktörü olduğunu bildiren çalışma mevcuttur (53). Bununla birlikte lenfadenopatinin plevral efüzyon ve küçük akciğer nodülleri ile birlikteliğinde bakteriyel süperenfeksiyondan şüphe etmek gerekir (52).

Perikardiyal efüzyon

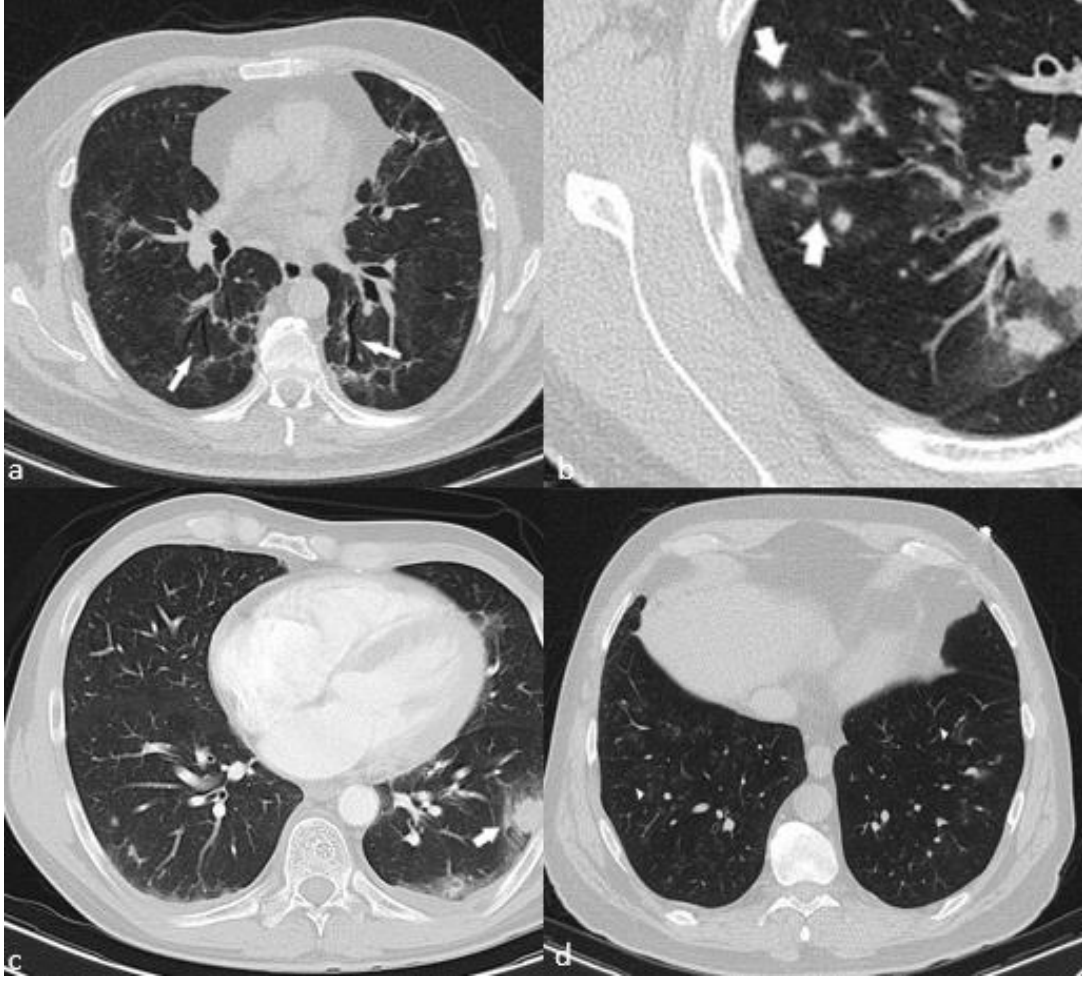
Perikardiyal efüzyonun şiddetli inflamasyon ile ilişkili olduğu sanılmaktadır. Bu hipotez şiddetli/kritik COVID-19 pnömoni vakalarında perikardiyal efüzyonun yüksek insidansının gösterilmesiyle desteklenmiştir (52,53).



Şekil-1: COVID-19'da görülen toraks BT bulguları-1: a) yuvarlak buzlu cam opasiteleri b) konsolidasyon ve hava bronkogramı c) sağ akciğerde subplevral retikülasyon (ok başı) ve sol akciğerde plevral bant (ok) d) buzlu cam zemininde interlobüler septal kalınlaşmalar (kaldırım taşı bulgusu).



Şekil-2: COVID-19'da görülen toraks BT bulguları-2: her iki akciğerde kaviter lezyonlar



Şekil-3: COVID-19'da görülen toraks BT bulguları-3: a) bronşial genişleme b) tomurcuklanmış ağaç işareti c) halo işareti d) buzlu cam dansitesinde sentrilobüler nodüller

Akciğer bulgularının zamansal değişimi

Toraks BT'de COVID-19 için kabaca 4 evre tanımlanmıştır: 1) Erken evre (semptomlar başladıktan 0-5 gün sonra) normal bulgular ya da hafif buzlu cam opasitesi ile karakterizedir; 2) Progresif faz (semptomlar başladıktan 5-8 gün sonra) buzlu cam opasitesinin artışı ve kaldırım taşı manzarası ile karakterizedir; 3) Pik evre (semptomlar başladıktan 9-13 gün sonra) progresif konsolidasyon ile karakterizedir; 4) Geç evre (semptomlar başladıktan $14 \leq$ gün sonra) konsolidasyon ve buzlu cam opasitelerinin kademeli olarak azalması, fibrozis bulguları (parankimal bantlar, yapısal distorsiyon ve traksiyon

bronşektazisi) görülür. Akciğer anormalliklerinin yaygınlığı ve zamansal değişimi hastalığın şiddetine bağlı olarak farklı hastalarda heterojen bir şekilde görülür (36).

COVID-19 pnömonisi için toraks BT rapor şablonu

Kuzey Amerika Radyoloji Topluluğu (RSNA) raporlar arasındaki farklılıkları azaltmak, belirsizlikleri ortadan kaldırmak ve klinisyenler ile iletişimi güçlendirmek amacıyla COVID-19 pnömonisinin toraks BT bulgularının raporlanmasında bir kılavuz önerdi. Buna göre COVID-19 pnömonisinin toraks BT bulguları raporlanırken standardize edilmiş 4 kategori mevcuttur (Tablo 3) (54).

Tablo-3: RSNA COVID-19 pnömonisi toraks BT rapor şablonu

Kategori	Gerekçe	BT Bulguları	Önerilen Raporlama Dili
Tipik görünüm	COVID-19 pnömonisi için yüksek oranda spesifik yaygın raporlanan bulgular	Periferel ve bilateral, tek başına/ konsolidasyonla/intralobüler çizgilenmelerle beraber olan BCO* Multifokal, yuvarlak morfolojiye sahip, tek başına/ konsolidasyonla /intralobüler çizgilenmelerle beraber olan BCO* Ters halo işareti veya organize pnömoninin diğer bulguları (geç dönemde görülür)	COVID-19 pnömonisi için sık olarak bildirilen bulgular mevcuttur. İnfluenza pnömonisi ve organize pnömonide de - ilaç toksisitesi ve bağ doku hastalığında görüldüğü gibi – benzer görünüme neden olabilir.
Belirsiz görünüm	COVID-19 pnömonisi için nonspesifik görüntüleme bulguları	Tipik bulguların yokluğu ve şu bulguların varlığı: Spesifik dağılım, yuvarlak morfoloji veya periferel olmayan, konsolidasyonla birlikte olan/olmayan BCO* Yuvarlak olmayan ve periferel dağılım göstermeyen az sayıda çok küçük BCO*	Bulgular COVID-19 pnömonisinde görülebilir ancak nonspesiftir ve çeşitli enfeksiyonda ve enfeksiyon-dışı hastalıkta bulunabilir
Atipik görünüm	COVID-19 pnömonisinin nadir olarak raporlanmış veya hiç raporlanmamış bulgular	Tipik veya belirsiz bulguların yokluğu ve şunların varlığı: BCO olmadan izole lobar veya segmental konsolidasyon Ayrık küçük nodüller (sentrilobüler, tomurcuklanmış ağaç) Akciğer kavitasyonu Plevral effüzyon ile birlikte düzgün interlobüler septal kalınlaşma	Bulgular COVID-19 pnömonisi için atipiktir veya nadir bildirilmiştir. Alternatif tanıları düşünülmelidir
Pnömoni için negatif	Pnömoni bulgusu yok	Pnömoniyi düşündüren BT bulgusu yok	Pnömoniyi düşündürecek BT bulgusu yoktur (Not: COVID-19'un erken evresinde BT negatif olabilmektedir)

* BCO: Buzlu cam opasitesi

KOMPLİKASYONLAR

Akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS)

Wuhanda COVID-19 pnömonisi nedeniyle hastanede yatışı olan 138 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada semptom başlangıcından ortanca 8 gün sonra hastaların %20'sinde ARDS geliştiği bildirilmiştir (55). COVID-19 hızlı bir şekilde ARDS'ye ilerleyebilmektedir (56).

ARDS gelişimi açısından yaşlı hastalar daha fazla risk altındadır (57). ARDS, akut başlangıçlı nonkardiyojenik ödem, hipoksemi ve mekanik ventilasyon ihtiyacı ile karakterizedir (58).

ARDS, yoğun bakım ünitesine en fazla hasta kabul nedeni olup COVID-19'da hastaların temel mortalite nedenidir (59).

COVID-19 ile ilişkili ARDS tam olarak anlaşılmamış olup diğer faktörler ile tetiklenen ARDS'den farklı olabilir (56). Örneğin COVID-19 ile ilişkili ARDS'nin semptom başlangıcında 8-12 gün sonra geliştiği raporlanmış olup (56,60) Berlin tanımlamasına göre 1 haftalık başlangıç süresine göre daha uzundur (61). Ayrıca klinik bulguları COVID-19'un görüntüleme bulgularının şiddetine kıyasla görece daha hafif olmaktadır (36,56).

Kardiyak hasar

Kardiyak hasar COVID-19 nedeniyle hastanede yatan hastaların %12,5-19,7'sinde gelişmekte olup hastane içi mortalitenin bağımsız risk faktörüdür (62,63). Perikardiyal efüzyon kardiyak hasarın bir bulgusu olabilir (64). Perikardiyal efüzyon nonspesifik bir bulgu olmasına rağmen radyologlar toraks BT'de perikardiyal efüzyon gördüğü zaman COVID-19 ile ilişkili kardiyak hasar olasılığını belirtmeleri gerekir (36).

Tromboembolik komplikasyonlar

Venöz tromboembolizm (VTE)-derin ven trombozu (DVT) ve pulmoner emboli (PE)-şiddetli COVID-19 hastalarında özellikle yoğun bakımda yatan ve %10-40 oranlarında VTE bildirilen hastalarda sık görülmektedir (65–68). Arteriyel trombotik olaylar – akut inme (50 yaşından genç ve risk faktörü olmasa bile) ve ekstremitte iskemisi- bildirilmiştir (8,69–72).

Nörolojik komplikasyonlar

Ensefalopati özellikle kritik şiddette COVID-19 hastalarında sık görülen bir komplikasyondur. Örneğin, hastanede yatışı olan hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada ensefalopati üçte bir oranında raporlanmıştır (73). İnme, hareket bozukluğu, motor ve duyu bozukluğu, ataksi ve nöbet daha az sıklıkta görülmektedir (8).

Pnömoni süperenfeksiyonu

COVID-19 tanılı hastalar pnömoni süperenfeksiyonuna karşı hassastır. Hastanede yatan hastaların %10'unda görülmektedir (62,74). COVID-19 tedavisi sırasında tekrardan solunum kötüleşmesi olduğunda süperenfeksiyon ihtimali düşünülerek alt solunum yolu kültürü alınmalı ve akciğer görüntülemesi yapılmalıdır (74). Akciğer görüntülemesinde lobar konsolidasyonun olması pnömoni süperenfeksiyonunu yansıtır (36,54).

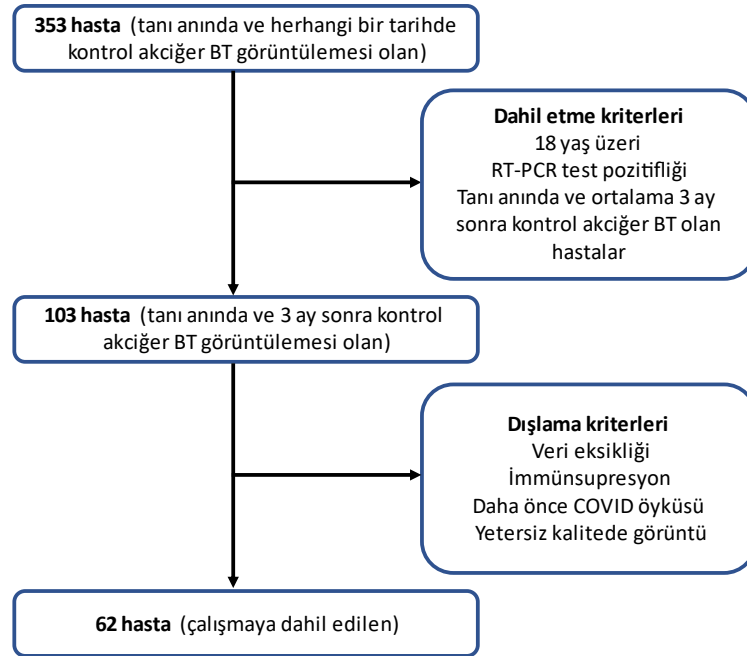
GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 2022-1/22 nolu kararı ile onaylanmıştır.

Hasta popülasyonu

15 Mart 2019 – 31 Aralık 2021 tarihleri arasında merkezimizde COVID-19 enfeksiyonu nedeniyle tedavi edilen ve kontrol görüntülemesi yapılan 353 olgu retrospektif olarak incelendi.

18 yaşın üzerinde, COVID-19 enfeksiyonu tanısı RT-PCR testi ile doğrulanan ve PACS' da tanı anında ve yaklaşık 3 ay sonra kontrol toraks BT görüntülemesi bulunan olgular çalışmaya dahil edildi. Verileri eksik, aktif kemoterapi veya uzun süreli steroid kullanımı gibi nedenler ile immüsupresyonu olan, daha önce COVID-19 enfeksiyonu geçiren ve toraks BT görüntüleri değerlendirmek için yetersiz kalitede olan olgular çalışma dışı bırakıldı (**Şekil 4**).



Şekil-4: Hasta seçimi akış şeması

Hastane bilgi sisteminden hastaların yaş, cinsiyet, altta yatan komorbidite, semptom başlangıç zamanı, hastane yatışı ve yatış süresi bilgileri kaydedildi. Hastaların pnömoni şiddeti hafif (hafif klinik semptomlar, $<38^{\circ}\text{C}$, pnömoninin görüntüleme bulgusu yok), orta (alt solunum yolları tutulum bulguları, oda havasında $\text{SpO}_2 \geq 94$) ve şiddetli (solunum sayısı $30 >$, oda havasında $\text{spO}_2 < 94$, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ mm Hg, akciğer infiltrasyonu > 50) olarak sınıflandırıldı (23).

Toraks BT değerlendirme

Hastaların tanı anında ve ortalama 3 ay sonraki toraks BT görüntüleri 5 yıllık deneyimi olan radyolog tarafından değerlendirildi. Toraks BT bulguları şu radyolojik paternlere göre değerlendirildi; buzlu cam opasitesi, konsolidasyon, kaldırım taşı işareti, sentrilobüler nodül, parankimal bant, retikülasyon, bronşektazi, hacim kaybı, plevral kalınlaşma ve plevral efüzyon.

BT şiddet skorlaması her bir akciğer lobuna 0-5 aralığında (0 infiltrasyon yok; 1 $5 >$ infiltrasyon; 2 $5-25$ infiltrasyon; 3 $25-50$ infiltrasyon; 4 $50-75$ infiltrasyon; 5 $75 <$ infiltrasyon) puan verilerek 0-25 arasında puanlandı (75).

BT tekniği

Bütün hastalara tanı anında ve ortanca 88 gün min-max (61-135) sonra kontrol amaçlı kontrastsız toraks BT çekildi. Görüntüler hastalar supin pozisyonunda ve derin inspirasyon sırasında elde olundu. Toraks BT 16 kesitli BT tarayıcıda (Siemens Somatom Perspective) çalışıldı. Diğer teknik parametreler şunlardı; 110 kV; 40 mAs; spiral pitch faktör 0,6-1,5. Rekonstrüksiyon konvolüsyonel kernel I80s algoritması kullanılarak 1,5 mm kalınlıkta kesitler elde edildi.

İstatistiksel değerlendirme

Verinin normal dağılım gösterip göstermediği Shapiro-Wilk testi ile incelenmiştir. Tanımlayıcı istatistikler nicel veri için ortalama ve standart sapma veya medyan (minimum- maksimum) nitel veri için frekans ve yüzde olarak belirtilmiştir. Bağımsız iki grup karşılaştırmalarında normal dağılım gösteren veri için t-testi normal dağılmayan veri için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Kategorik verinin analizinde Pearson Ki-kare, Fisher-Freeman-

Halton ve Fisher'in Kesin Ki-kare testleri kullanılmıştır. Anlamlılık bulunması durumunda çoklu karşılaştırma testlerinden Bonferroni testi kullanılmıştır. Değişkenler arasındaki ilişkiler Spearman korelasyon katsayısı ile incelenmiştir. Anlamlılık düzeyi $\alpha=0,05$ olarak belirlenmiştir. Rezidü varlığını etkileyen faktörler için tek değişkenli ve çok değişkenli ikili lojistik regresyon analizleri ile incelenmiştir. Verinin istatistiksel analizi IBM SPSS 23.0 (IBM Corp. Released 2015. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 23.0. Armonk, NY: IBM Corp.) istatistik paket programında yapılmıştır.

BULGULAR

Hasta özellikleri

Toplamda 62 hasta (33 erkek, 29 kadın; ortalama yaş $55,2 \pm 13,2$; yaş aralığı 31-80) çalışmaya dahil edildi. Hipertansiyon (25/62; %40), tip 2 diyabetes mellitus (13/62; %21), koroner kalp hastalığı (15/62; %24) ve pulmoner hastalık (13/62; %21) olmak üzere hastaların %60'ı daha önceden bilinen komorbid hastalıklara sahipti. 3 hastada (3/62; %5) aktif sigara içiciliği ve 7 hastada (7/62; %11) aktif olmayan sigara içme hikayesi vardı. Semptom başlangıcından tanı konulduğu güne kadar geçen süre ortanca 4 gün min-max (1-24) idi. 28 hastada hafif-orta derecede pnömoni (28/62; %45), 34 hastada şiddetli derecede pnömoni (34/62; %55) vardı. 18 hasta (18/62; %29) ayaktan, 44 hasta (44/62; %71) klinikte takip edildi. Klinikte yatış süresi ortanca 6 gün min-max (0-35) idi. Toraks BT görüntülemesi tanı anında ve kontrol gününde sırasıyla ortanca 4 gün min-max (1-24) ve ortanca 88 gün min-max (61-135) yapıldı. 27 hastanın (27/62; %43,5) akciğer bulguları tam rezolüsyon gösterirken 35 hastanın (35/62; %56,5) akciğerlerinde rezidü bulgular vardı (**Tablo 4**).

Tam rezolüsyon ve rezidü grubu arasında yapılan istatistiksel karşılaştırmalar ile rezidü grubunun anlamlı derecede yaş ortalamasının fazla olduğu [ortanca 60 (31-80) vs 48 (32-77); $p < 0,001$], komorbid hastalıklarının fazla olduğu [(27/35; %77) vs (13/27; %48); $p = 0,018$], daha şiddetli pnömoni tutulumu [(24/35; %69) vs (10/27; %37); $p = 0,013$], daha fazla klinikte takip edildiği [klinik yatışı olan hastalar; (29/35; %83) vs (15/27; %56); $p = 0,019$] ve klinikte daha fazla süre kaldığı [yatış süreleri; ortanca 7 gün min-max (0-35) vs ortanca 3 gün min-max (0-20); $p = 0,004$] görüldü. Her iki grup arasında cinsiyet, tip 2 diyabetes mellitus (DM), koroner kalp hastalığı, pulmoner hastalık, sigara içiciliği ve semptom başlangıcı-tanı süresi açısından anlamlı farklılık saptanmadı (**Tablo 4**).

Tablo-4: Tam rezolüsyon ve rezidü grubu hasta özelliklerinin karşılaştırması

Hasta özellikleri	Total Rezolüsyon (n=27)	Rezidü (n=35)	P
Yaş (yıl)¹	47,3±11,1 (32-77)	61,2±11,5 (31-80)	<0,001
Yaş grubu			
50 yaş>	19(70)	5(30)	
50 yaş<	8(14)	30(86)	<0,001
Cinsiyet			
Erkek	13(48)	20(57)	
Kadın	14(52)	15(43)	0,482
Komorbidite	13(48)	27(77)	0,018
Hipertansiyon	6(22)	19(54)	0,011
Tip 2 diyabetes mellitus	6(22)	7(20)	0,831
Koroner arter hastalığı	6(22)	9(26)	0,75
Pulmoner hastalık	6(22)	7(20)	0,831
Sigara			
İçmemiş	22(81)	30(86)	
Eskiden içmiş	4(15)	3(9)	
Şimdi içiyor	1(4)	2(6)	0,868
Semptom başlangıcı-tanı süresi (gün)²	3(1-24)	4(1-12)	0,965
Pnömoni şiddeti			
Hafif-orta	17(63)	11(31)	
Şiddetli	10(37)	24(69)	0,013
Yatış			
Ayaktan	12(44)	6(17)	
Servis	15(56)	29(83)	0,019
Yatış süresi (gün)²	3 (0-20)	7 (0-35)	0,004

¹ Ortalama ± standart sapma

² Ortanca (minimum-maksimum)

Not: Sayısal değerlerin yanında parantez içinde yüzdeleri verilmiştir. İki grup karşılaştırması için ki-kare ya da Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Tanı BT bulguları

Tanı anında toraks BT'de tüm hastalarda buzlu cam opasitesi vardı (%100). İkinci sıklıkta konsolidasyon (13/62; %21) ve kaldırım taşı manzarası (13/62; %21) izlendi. Tanı anında toraks BT'de rezidü grubunda tam rezolüsyon grubuna göre anlamlı derecede daha fazla sayıda lobun etkilendiği [ortanca 5 min-max (1-5) vs 5 min-max (2-5); $p=0,015$] ve total BT skorunun daha fazla olduğu [14 min-max (2-22) vs 9 min-max (1-19); $p<0,05$] görüldü (**Tablo 5**). En fazla tutulan lobun sağ alt lob olduğu ikinci sırada ise sol alt lobun tutulduğu görüldü (**Tablo 6**). Her iki grup arasında tutulum yönü ($p=0,186$) ve lezyon dağılımı ($p=0,086$) açısından anlamlı farklılık saptanmadı.

Tablo-5: Tam rezolüsyon ve rezidü grubu tanı BT bulgularının karşılaştırması

Toraks BT bulguları	Toplam n(%)	Total Rezolüsyon n(%)	Rezidü n(%)	P
Tutulmuş yönü				
Unilateral	2(3)	2(7)	0(0)	0,186
Bilateral	60 (97)	25(93)	35(100)	
Lezyon dağılımı				
Subplevral	40 (64)	21(78)	19(54)	0,086
Diffüz	15 (24)	3(11)	12(34)	
Random	7 (11)	3(11)	4(12)	
Lob sayısı¹	5 (1-5)	5 (1-5)	5 (2-5)	0,015
Tanı BT bulguları				
Buzlu cam opasitesi	62 (100)	27(100)	35(100)	-
Konsolidasyon	13 (21)	6(22)	7(20)	0,831
Kaldırım taşı manzarası	13 (21)	4(15)	9(26)	0,296
Sentriasiner nodül	2 (3)	1(4)	1(4)	1
Parankimal bant	8 (13)	4(15)	4(11)	0,719
Retikülasyon	0 (0)	0(0)	0(0)	-
Volüm kaybı	5 (8)	1(4)	4(11)	0,376
Plevral kalınlaşma	1 (2)	1(4)	0(0)	0,435
Plevral efüzyon	3 (5)	0(0)	3(9)	0,25

¹ Ortanca (minimum-maksimum)

Not: Sayısal değerlerin yanında parantez içinde yüzdeleri verilmiştir. İki grup karşılaştırması için ki-kare ya da Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Kontrol BT bulguları

Tanı anında çekilen BT ve kontrol BT karşılaştırıldığında her iki grupta da etkilenen lob sayısının (total rezolüsyon, $p<0,001$; rezidü, $p=0,002$) ve total BT skorunun (total rezolüsyon, $p<0,001$; rezidü, $p<0,001$) anlamlı derecede azaldığı izlendi (**Tablo 6**). Rezidü grubunda kontrol BT’de en sık görülen bulgular buzlu cam opasitesi (25/35; %71) ardından parankimal bant (24/35; %69) idi. Retikülasyon (4/35; %11) ve plevral kalınlaşma (14/35; %40) sadece kontrol BT’de görülen bulguları. Volüm kaybı hem tanı BT’de (4/35; %11) hem de kontrol BT’de (8/35; %23) görüldü ($p=0,344$). Total rezolüsyon grubunda

kontrol BT'de rezidü bulgu görülmediği için istatistiksel karşılaştırma yapılmamıştır. Tanı ve kontrol BT bulguları detaylı olarak tabloda gösterilmiştir (Tablo 7).

Tablo-6: İki grubun tanı BT ve kontrol BT bulgularının karşılaştırması

	Total rezolüsyon				Rezidü			
	Tanı BT ¹	Kontrol BT	Z	P	Tanı BT ¹	Kontrol BT	Z	P
Lob sayısı	5(1-5)	0	-4,684	<0,001	5(2-5)	5(1-5)	-3,034	0,002
Lob dağılımı								
Sol üst lob	2(0-3)	0	-3,992	<0,001	3(0-5)	1(0-5)	-2,872	0,004
Sol alt lob	2(0-4)	0	-4,421	<0,001	3(0-5)	2(0-5)	-3,42	0,001
Sağ üst lob	2(0-5)	0	-4,053	<0,001	3(0-5)	1(0-5)	-2,617	0,009
Sağ orta lob	1(0-4)	0	-4,073	<0,001	3(0-5)	1(0-5)	-2,332	0,020
Sağ alt lob	3(0-5)	0	-4,435	<0,001	3(0-5)	2(0-5)	-3,23	0,001
Total BT skoru	9(1-19)	0	-4,543	<0,001	14(2-22)	6(1-25)	-3,319	0,001

¹ Ortanca (minimum-maksimum)

Not: İki grubun tanı ve kontrol BT bulgularını karşılaştırmak için Wilcoxon işaretli sıra testi kullanıldı.

Tablo-7: Her iki grubun tanı ve kontrol BT bulguları

Akciğer BT bulguları	Total rezolüsyon		P	Rezidü		P
	Tanı BT	Kontrol BT		Tanı BT	Kontrol BT	
Tutulum yönü						
Unilateral	2(7)	0(0)	-	0(0)	6(17)	-
Bilateral	25(93)	0(0)		35(100)	29(83)	
Lezyon dağılımı						
Subplevral	21(78)	0(0)	-	19(54)	18(53)	0,362
Diffüz	3(11)	0(0)		12(34)	13(38)	
Random	3(11)	0(0)		4(12)	3(9)	
Tanı BT bulguları						
Buzlu cam opasitesi	27(100)	0(0)	-	35(100)	25(71)	-
Konsolidasyon	6(22)	0(0)	-	7(20)	0(0)	-
Kaldırım taşı manzarası	4(15)	0(0)	-	9(26)	0(0)	-
Sentriasiner nodül	1(4)	0(0)	-	1(4)	0(0)	-
Parankimal bant	4(15)	0(0)	-	4(11)	24(69)	<0,001
Retiküler lezyon	0(0)	0(0)	-	0(0)	4(11)	-
Volüm kaybı	1(4)	0(0)	-	4(11)	8(23)	0,344
Plevral kalınlaşma	1(4)	0(0)	-	0(0)	14(40)	-
Plevral efüzyon	0(0)	0(0)	-	3(9)	0(0)	0,5

Not: Tanı ve kontrol BT bulgularını karşılaştırmak için McNemar testi kullanıldı.

Persistan akciğer bulguları için risk faktörleri

Toraks BT'de rezidü oluşmasını etkileyen faktörleri araştırmak amacıyla yapılan tek değişkenli logistic regresyon analizinde yaş ($p<0,001$), komorbidite ($p=0,021$), pnömoni şiddeti ($p=0,015$), yatış ($p=0,022$), yatış süresi ($p=0,015$), etkilenen lob sayısı ($p=0,032$), lezyon dağılımı ($p=0,039$) ve total BT skoru ($p=0,002$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Çok değişkenli logistic regression analizi ile ileri yaş (>50 yaş) (OR: 56,1 $p=0,001$) ve hastanede yatış süresinin (OR=1,3 $p=0,03$) rezidüel akciğer bulgularının oluşmasında bağımsız risk faktörleri olduğu belirlendi (**Tablo 8**).

Tablo-8: Post-COVID 3 ay sonra rezidüel anormallik oluşumu için risk faktörleri

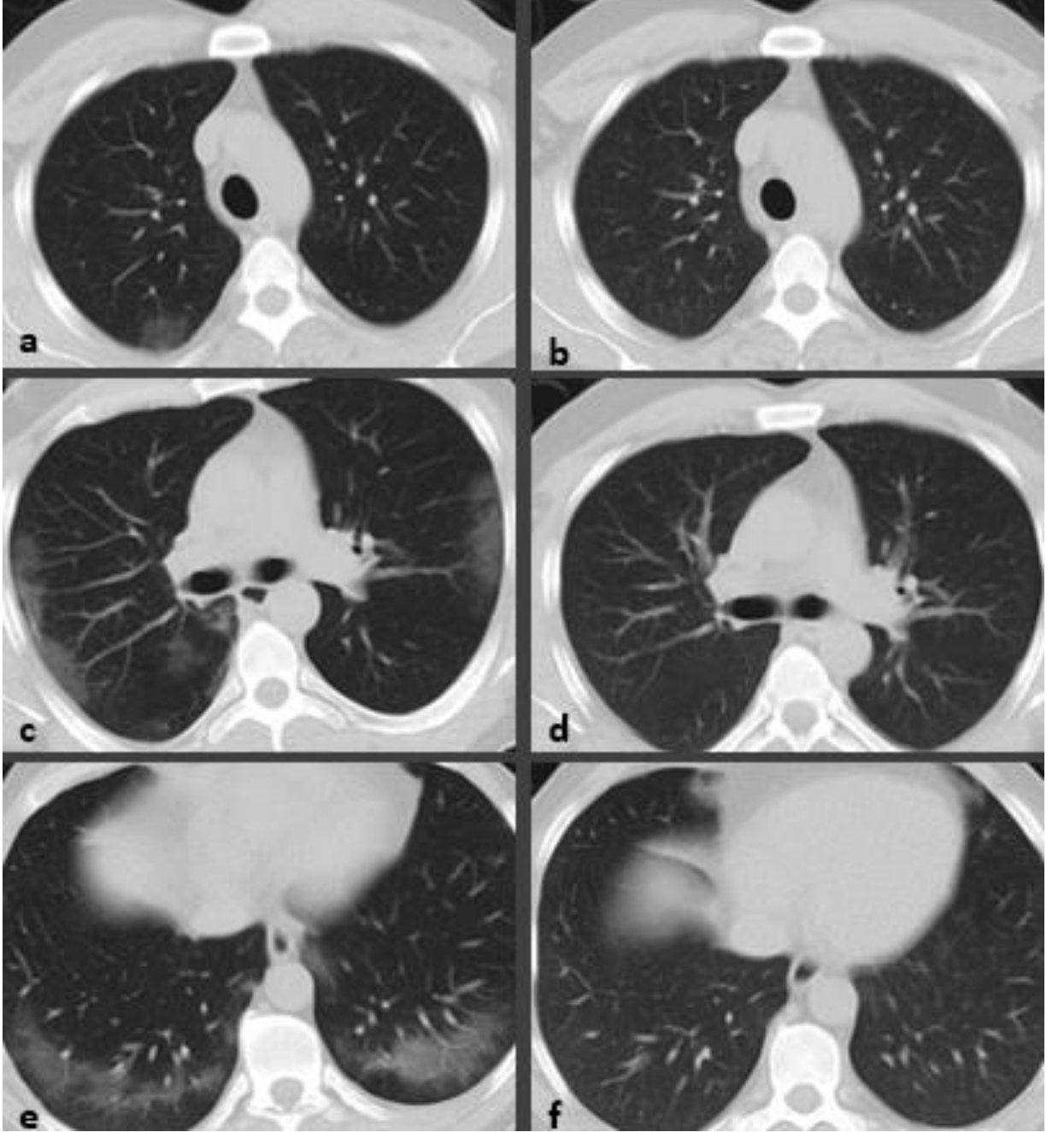
	Tek değişkenli			Çok değişkenli		
	OR ¹	%95 GA ² (Alt sınır-Üst sınır)	P	OR ¹	%95 GA ² (Alt sınır-Üst sınır)	P
Yaş	14,250	4,056-50,060	<0,001	56,161	5,524-570,89	0,001
Komorbidite (var)	3,635	1,219-10,831	0,021			
Pnömoni şiddeti (şiddetli vs hafif/orta)	3,709	1,287-10,685	0,015			
Yatış (ayaktan-servis)	3,867	1,210-12,352	0,022			
Yatış süresi	1,143	1,026-1,273	0,015	1,303	1,023-1,658	0,031
Lob sayısı	1,861	1,055-3,283	0,032			
Lezyon dağılımı (difüz vs. subplevral)	4,421	1,080-18,093	0,039			
Lezyon dağılımı (random vs. subplevral)	1,474	0,291-7,450	0,639			
Total BT skor	1,219	1,078-1,378	0,002			

¹ Odds oranı

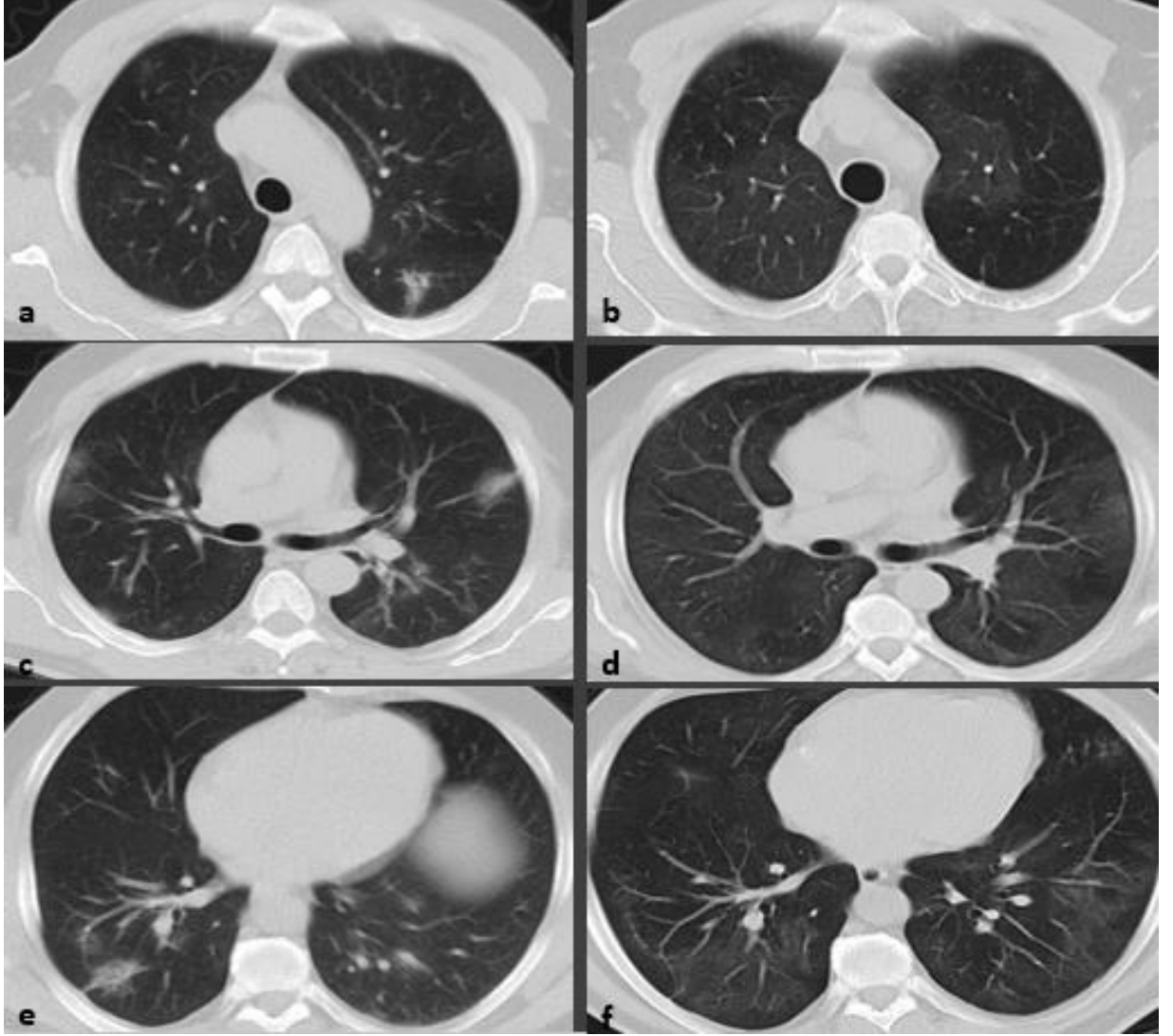
² %95 güven aralığı

Not: Tek değişkenli ve çok değişkenli logistic regresyon analizi çalışıldı.

Olgu örnekleri



Şekil-5: 49 yaşında erkek hasta. Tanı anında her iki akciğerde periferik yerleşimli buzlu cam opasiteleri görülüyor (a,c,e). 3 ay sonra yapılan kontrol görüntülemelerde infiltrasyonlarda total rezolüsyon görülüyor (b,d,f).



Şekil-6: 54 yaşında erkek hasta. Tanı BT'de her iki akciğerde periferal yerleşimli buzlu cam opasiteleri görülüyor (a,c,e). 3 ay sonra yapılan kontrol görüntülemelerde her iki akciğerde rezidü buzlu cam alanları (b,d,f) ve sağ akciğer alt lob bazal kesimlerde plevral bantlar (f) görülüyor.

TARTIŞMA VE SONUÇ

COVID-19 enfeksiyonu çoğu hastanın hafif semptomlar ile geçirdiği ve spontan iyileştiği ancak bir kısmının da hastanede yatış gerektiren pnömoniye yakalandığı ve şiddetli komplikasyonlar gelişen heterojen bir hastalıktır (76). Hastalığın ilk zamanlarında Çin'in Wuhan kentinden yapılan çalışmalarda hastaların üçte birine yakınında ARDS ile birlikte şiddetli pnömoni tutulumunun olduğu bildirilmiştir (62). COVID-19 patogenezi ve tedavisi ile ilgili pek çok keşif yapılmış olsa da orta ve uzun vadede hastalığın gidişatı ile ilgili az sayıda veri bulunmaktadır (76).

Daha önceki koronavirüs enfeksiyonları Şiddetli akut solunum sendromu (SARS) ve Ortadoğu solunum sendromu (MERS) idi. COVID-19'a benzer şekilde SARS ve MERS hastaların çoğunun 2 haftada iyileştiği akut hastalık olarak başlar. Bununla birlikte SARS hastalarının yaklaşık üçte birinde şiddetli pulmoner komplikasyonlar ve ARDS gelişmektedir (77). Bazı SARS hastalarında akciğer fibrozisi de dahil persistan akciğer parankim anormallikleri gelişmektedir (78,79). Akciğer fibrozisi hastalığın şiddeti ve süresi ile korelasyon göstermektedir. Hastaların %30'unda radyolojik anormallikler 3 ve 6 ay boyunca devam etmektedir (80,81).

COVID-19 pandemisi üzerinden yaklaşık 2 yıl geçmesiyle birlikte hastalar üzerinde post-COVID uzun dönem etkiler popüler bir araştırma konusu oldu. Daha önceki yıllarda salgına neden olan koronavirüs etkenlerinin uzun dönem etkilerinin kanıtlanmasıyla COVID-19 enfeksiyonundan sonra da hastalarda kalıcı etki olma potansiyeli düşünülmeye başlandı. Literatürde şimdiye kadar pnömoni sonrası akciğerde radyolojik bulguları araştıran az sayıda çalışmada post-COVID uzun dönemde akciğerde sekel bulgular oluştuğuna dair veriler bulunmaktadır. Bu çalışmada amacımız post-COVID 3. ayda akciğer bulgularını BT ile değerlendirmek ve bu anormalliklere neden olan risk faktörlerini ortaya koymaktır.

Bu çalışmada COVID-19 pnömoni tanısı alan 62 hastanın tanı anındaki bulguları ve 3 ay sonra yapılan kontrol görüntüleme bulguları değerlendirildi. 3 ay sonra çekilen toraks BT bulgularına göre hastalar tam rezolüsyon (27/62; %43,5) ve rezidü (35/62; %56,5) grubu olarak ikiye ayrıldı. COVID-19 sonrası yaklaşık 3. ayda akciğer bulgularını araştıran çalışmalarda rezidüel anormallik oranları %44-81 arasında değişken oranlarda raporlanmıştır (5,82–84). Bizim çalışmamızda hastaların %56,5'inde akciğerde persistan anormallik izlendi. Çalışmalar arasındaki bu değişken oranlar hasta popülasyonlarının farklılığına bağlı olabilir.

Rezidü grubunun total rezolüsyon grubuna göre yaş (>50 yaş) ($p<0,001$), komorbidite ($p=0,018$), şiddetli pnömoni ($p=0,013$), hastanede yatış ($p=0,019$), yatış süresi ($p=0,004$), akciğerde etkilenen lob sayısı ($p=0,015$) ve total BT skoru ($p<0,05$) açısından istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksek olduğu belirlendi. 3 ay sonra toraks BT'de persistan anormallik oluşumu için bağımsız risk faktörleri ileri yaş (>50 yaş) (OR: 56,1 $p=0,001$) ve hastanede yatış süresi (OR=1,3 $p=0,03$) idi.

Post-COVID persistan akciğer anormalliği ile yaş arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalardan Yu ve ark. yaptığı çalışmada fibrozis grubunun ortanca yaşı 54 yıl ve non-fibrozis grubunun ortanca yaşı 37, Balbi ve ark.'nın yaptığı çalışmada rezidü grubunun ortanca yaşı 67 yıl ve total rezolüsyon grubunun ortanca yaşı 57 olup istatistiksel açıdan anlamlı olarak farklı olduğu raporlanmıştır (82,83). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde persistan akciğer anormalliği olan hastaların total rezolüsyon grubuna göre daha yaşlı olduğu (rezidü grubu ortalama 61 yıl, total rezolüsyon grubu ortalama 47 yıl) izlendi.

Komorbid hastalıklar ile persistan akciğer anormalliği arasında ilişki olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur. Yu ve ark. yaptığı çalışmada COVID-19 sonrası takipte akciğerlerde fibrozis ve non-fibrozis grupları arasında hipertansiyon dışında komorbidite açısından anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (83). Fibrozis grubunda hipertansiyonun daha yüksek olduğu raporlanmıştır Bizim çalışmamızda da benzer şekilde rezidü grubunun total rezolüsyon

grubuna göre anlamlı derecede hipertansiyona daha fazla sahip olduğu izlendi ($p=0,011$).

Pnömoni şiddetinin persistan akciğer anormalliği üzerine etkisini araştıran çalışmalardan Guler ve ark. yaptığı çalışmada şiddetli/kritik derecede pnömoni tutulumunun 4 ay sonra akciğer anormalliği gelişmesiyle ilişkili olduğu belirtilmiştir (76). Pan ve ark. yaptığı çalışmada şiddetli pnömoni tutulumunun ve ARDS'nin 1 yıl sonra akciğerde sekel kalması için risk faktörü olduğu raporlanmıştır (85). Bizim çalışmamızda da rezidü grubunun total rezolüsyon grubuna göre daha fazla şiddetli pnömoniye yakalandığı izlendi (24/35; %69 vs 10/27; %37, $p=0,013$).

Hastanede yatış süresinin uzunluğunun COVID sonrası akciğerlerde rezidüel anormallik oluşumu ile ilişkisini araştıran bir çalışmada; hastanede yatış süresinin uzamasının 6 ay sonra akciğerlerde fibrozis benzeri bulgu görülmesi için risk faktörlerinden biri olduğunu bildirmişlerdir (6). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde hastanede yatış süresinin akciğerlerde persistan anormallik oluşumu açısından bağımsız risk faktörü olduğu görüldü.

Persistan akciğer anormalliği olan olgularda tanı BT'de tutulan lob sayısının total rezolüsyon grubuna göre daha fazla olduğunu bildiren çalışma mevcuttur (85). Bizim çalışmamızda da tanı anında rezidü grubunun total rezolüsyon grubuna göre daha fazla akciğer lobunun etkilendiği izlendi.

Bizim çalışmamızda rezidü grubunda total rezolüsyon grubuna göre tanı BT'de anlamlı derecede daha yüksek BT skoruna sahip olduğu izlendi. Han ve ark. yaptığı çalışmada da bizim çalışmamıza benzer şekilde 12 ay sonra akciğerlerde rezidüel anormallik bulunan olguların tam rezolüsyon hastalarına göre tanı anında daha yüksek BT skoruna sahip olduğu bildirilmiştir (6). Benzer şekilde Pan ve ark. yaptığı çalışmada 6 ay sonra akciğerlerde fibrozis benzeri bulguların oluşması için risk faktörlerinin arasında ilk BT'de yüksek BT skorunun olduğu bildirilmiştir (85).

COVID-19 pnömonisinde tanı BT'de sık görülen (%70<) bulguların buzlu cam opasitesinin, vasküler genişleme, bilateral anormallik, alt lob ve periferel tutulum olduğu belirtilmiştir (36). Bizim çalışmamızda tanı BT'de tüm

hastalarda buzlu cam opasitesi izlendi. Lezyonların tamamına yakını bilateral dağılımlı, periferik yerleşimli idi. Alt lobların diğer loblara göre daha fazla etkilendiği görüldü. Vasküler genişleme bulgusu bizim vakalarımızda izlenmedi.

Tanı BT'de %10-70 sıklıkta görülen bulgular ise konsolidasyon, septal kalınlaşma/retikülasyon, kaldırım taşı manzarası, hava bronkogramı işareti, plevral kalınlaşma, halo işareti, bronşektazi, nodül, bronşial duvar kalınlaşması ve ters halo işaretidir (36). Bizim çalışmamızda konsolidasyon (%21) ve kaldırım taşı manzarası (%21) benzer şekilde orta sıklıkta görülen bulgulardı. Septal kalınlaşma bulgusu ve kaldırım taşı manzarası izlenen olgular da vardı ancak ayrı olarak incelenmedi. Plevral kalınlaşma (%2) ve sentriasiner nodül (%3) bulguları bizim çalışmamızda daha az sıklıkta izlendi. Hava bronkogramı işareti, retikülasyon, halo işareti, bronşektazi, bronşial duvar kalınlaşması ve ters halo işareti ise tanı BT'de izlenmedi.

%10'dan az görülen bulgular, plevral efüzyon, lenfadenopati, tomurcuklanmış ağaç işareti, perikardiyal efüzyon ve kaviter lezyondur (36). Bizim çalışmamızda plevral efüzyon (%5) benzer şekilde az sıklıkta görüldü ancak tariflenen diğer bulgular izlenmedi.

Bizim çalışmamızda buzlu cam opasitesi ve parankimal bant 3 ay sonra akciğerlerde en sık rezidüel anormallik bulgularını oluşturmaktaydı. Benzer şekilde Pan ve ark. yaptığı çalışmada 1 yıl sonra akciğerde en sık görülen rezidüel anormallikler buzlu cam opasitesi ve parankimal bant idi (85). Wang ve ark. ile Pan ve ark. post-COVID kısa dönemde akciğer bulgularının temporal değişimlerini incelediği çalışmalarda buzlu cam opasitesi ve parankimal bantın en sık rezidüel anormallikleri oluşturduğunu bildirmişlerdir (85,86).

Post-COVID dönemde akciğerlerde gördüğümüz bulgulardan biri de interstisyel alan tutulum bulgusu olan retikülasyon idi. Pan ve ark. yaptığı çalışmada retikülasyon ve bronşial genişlemenin tanı BT'de görülmediği ancak taburculuk esnasında ortaya çıkan bulgular olduğu ve 1 yıl sonra bu bulguların yarısından fazlasının persiste ettiğini bildirmişlerdir (85). Bizim çalışmamızda

retikülasyon bulgusu bu çalışma ile benzer şekilde tanı BT'de görülmeyip sadece 3 ay sonra yapılan kontrol BT'de izlendi. Retikülasyon bulgusunun tanı BT'de görülmemesi bu lezyonun post-covid geç dönemde ortaya çıktığını düşündürmektedir.

Traksiyon bronşektazi varlığı genellikle fibrozisin bir sonucu olarak düşünülmektedir. Bununla birlikte yapılan son çalışmalarda şiddetli enfeksiyon ve inflamasyon durumlarında geri dönüşlü bronşektazi olabileceği gösterilmiş ve psödobronşektazi olarak adlandırılmıştır (49). ARDS gelişen COVID-19 hastaları ile ilgili bir çalışmada 28 hastada (%68) traksiyon bronşektazisi geliştiği ve takip incelemede traksiyon bronşektazisinin 21 hastada (%75) tamamen gerilediği bildirilmiştir (50). Bu bulgular COVID-19'da bronşektazinin büyük oranda geri dönüşlü bir süreç olduğunu göstermektedir. Çalışmamızda kontrol BT'de bronşial genişleme bulgusunun izlenmedi. Bunun nedeni çalışma hastalarımızda kritik şiddette pnömoni olgusu olmamasına bağlı olabilir.

Post-COVID dönemde volüm kaybı bulgusu görülebilmektedir. Bunun nedeninin Dehan ve ark. yaptığı çalışmada erken post-COVID dönemde toraks BT'de inflamatuvar reaksiyon veya subsegmental atelektazi nedeniyle ortaya çıkan bronkovasküler demet distorsiyon bulgusuna bağlı olabileceğini bildirmişlerdir (87). Erken dönemde ortaya çıkan subsegmental atelektazinin bu mekanizma ile ortaya çıktığını ileri sürmüşlerdir. Bizim çalışmamızda hem tanı BT'de hem de kontrol BT'de volüm kaybı bulgusu görüldü ve tanı ve kontrol BT arasında volüm kaybı açısından anlamlı farklılık yoktu ($p=0,376$). Tanı BT'de görülen volüm kaybı bulgusu inflamatuvar reaksiyon sonucu oluşan subsegmental atelektaziye bağlı olabilir ancak kontrol BT'de görülen volüm kaybı bulgusu fibrozise sekonder kalıcı bir anormallik açısından risk taşımaktadır. Bu bulguların gerçek anlamda fibrozisi gösterip göstermediğini anlamak için uzun dönem takip gerekmektedir.

Bu çalışma bazı sınırlılıklara sahipti. İlk olarak çalışma dizaynının retrospektif olmasıydı. Bu durum özellikle post-COVID dönemde daha çok semptom gösteren hastaların hastaneye başvurduğu düşünüldüğünde, akciğerlerinde rezidüel anormalliği olan olguların yüksek oranda tespit

edilmesine yol açmış olabilir. Yine çalışmanın retrospektif olması nedeniyle tanı BT ve 3. ay kontrol BT görüntülemeleri bulunan hastaları seçmek hasta sayısının azalmasına yol açtı. İkincisi, çalışma hastalarımızda ARDS/kritik şiddette pnömoni vakalarının olmamasıydı. Üçüncüsü hastaların uzun dönem takiplerinin olmaması idi. Kontrol BT’de görülen bulguların ne kadarının gerçek fibrozisi yansıttığını anlamak için bu hastaların uzun dönem takibi gerekmektedir.

Sonuç olarak;

1) Post-COVID 3 ay sonra hastaneye başvuran hastaların %56’sında persistan rezidüel anormallik oluşmaktadır.

2) Rezidüel anormalliği olan hastaların total rezolüsyon gösteren hastalara göre daha yaşlı (>50 yaş), daha fazla komorbid hastalığa sahip, daha çok şiddetli pnömoni geçirdiği, daha fazla hastaneye yatırıldığı, daha uzun süre hastanede yattığı, akciğerlerde tanı anında daha fazla sayıda lobun etkilendiği ve total BT skorunun daha yüksek olduğu gözlemlendi.

3) Tanı anında akciğerlerde en sık izlenen bulgu buzlu cam opasitesi iken ikinci sıklıkta konsolidasyon ve kaldırım taşı manzarası saptandı.

4) Kontrol görüntülemelerde görülen en sık radyolojik anormallik buzlu cam opasitesi iken ikinci sıklıkta parankimal bant görüldü.

5) İleri yaşta (>50 yaş) ve hastanede yatış süresinin uzaması durumunda post-covid 3. ayda toraks BT’de persistan anormallik oluşma olasılığı yüksektir. Persistan toraks BT bulgularının ne kadarının gerçek fibrozisi gösterdiği uzun dönem takip sonucu ortaya konabilir.

KAYNAKLAR

1. World Health Organization. Director-General's remarks at the media briefing on 2019-nCoV on 11 February 2020. <http://www.who.int/dg/speeches/detail/who-director-general-s-remarks-at-the-media-briefing-on-2019-ncov-on-11-february-2020> (Erişim tarihi Mart 9, 2022).
2. World Health Organization. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) Situation Report – 28. https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/situation-reports/20200217-sitrep-28-covid-19.pdf?sfvrsn=a19cf2ad_2 (Erişim tarihi Mart 9, 2022).
3. Zhang P, Li J, Liu H, et al. Long-term bone and lung consequences associated with hospital-acquired severe acute respiratory syndrome: a 15-year follow-up from a prospective cohort study. *Bone Res.* 2020;8:8.
4. Das KM, Lee EY, Singh R, et al. Follow-up chest radiographic findings in patients with MERS-CoV after recovery. *Indian J Radiol Imaging.* 2017;27(3):342-9.
5. Zhao YM, Shang YM, Song WB, et al. Follow-up study of the pulmonary function and related physiological characteristics of COVID-19 survivors three months after recovery. *EClinicalMedicine.* 2020;25:100463.
6. Han X, Fan Y, Alwalid O, et al. Six-month Follow-up Chest CT Findings after Severe COVID-19 Pneumonia. *Radiology.* 2021;299(1):E177-E186.
7. Vijayakumar B, Tonkin J, Devaraj A, et al. CT Lung Abnormalities after COVID-19 at 3 Months and 1 Year after Hospital Discharge. *Radiology.* 2021;211746.
8. Chowdhury, Sudipta Dhar, and Anu Mary Oommen. Epidemiology of COVID-19. *Journal of Digestive Endoscopy,* 2020; 03-07.
9. Campos DMO, Fulco UL, de Oliveira CBS, et al. SARS-CoV-2 virus infection: Targets and antiviral pharmacological strategies. *J Evid Based Med.* 2020;13(4):255-60.
10. Campos DMO, Oliveira CBS, Andrade JMA, et al. Fighting COVID-19. *Braz J Biol.* 2020;80(3):698-701.
11. Chen Y, Liu Q, Guo D. Emerging coronaviruses: Genome structure, replication, and pathogenesis [published correction appears in *J Med Virol.* 2020 Oct;92(10):2249]. *J Med Virol.* 2020;92(4):418-23.
12. Chen Y, Liu Q, Guo D. Emerging coronaviruses: Genome structure, replication, and pathogenesis [published correction appears in *J Med Virol.* 2020 Oct;92(10):2249]. *J Med Virol.* 2020;92(4):418-23.
13. Patolia SK. Jan 12, 2021. COVID-19 Pulmonary Management. *Medscape.* <https://emedicine.medscape.com/article/2500117-overview#a2> (Erişim tarihi Mart 9, 2022).

14. Wan Y, Shang J, Graham R, et al. Receptor Recognition by the Novel Coronavirus from Wuhan: an Analysis Based on Decade-Long Structural Studies of SARS Coronavirus. *J Virol.* 2020;94(7):e00127-20.
15. Setti L, Passarini F, De Gennaro G, et al. Airborne Transmission Route of COVID-19: Why 2 Meters/6 Feet of Inter-Personal Distance Could Not Be Enough. *Int J Environ Res Public Health.* 2020;17(8):2932.
16. Anderson EL, Turnham P, Griffin JR, et al. Consideration of the Aerosol Transmission for COVID-19 and Public Health. *Risk Anal.* 2020;40(5):902-07.
17. Somsen GA, van Rijn C, Kooij S, et al. Small droplet aerosols in poorly ventilated spaces and SARS-CoV-2 transmission. *Lancet Respir Med.* 2020;8(7):658-59.
18. Yesudhas D, Srivastava A, Gromiha MM. COVID-19 outbreak: history, mechanism, transmission, structural studies and therapeutics. *Infection.* 2021;49(2):199-213.
19. McIntosh K. COVID-19: Epidemiology, virology, and prevention. In: *UpToDate*, Waltham, MA: UpToDate; 2020 (Alıntı tarihi Mart 9, 2022).
20. Madewell ZJ, Yang Y, Longini IM Jr, et al. Household Transmission of SARS-CoV-2: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Netw Open.* 2020;3(12):e2031756.
21. Oran DP, Topol EJ. Prevalence of Asymptomatic SARS-CoV-2 Infection. *Ann Intern Med.* 2021;174(2):286-7.
22. Stokes EK, Zambrano LD, Anderson KN, et al. Coronavirus Disease 2019 Case Surveillance- United States, January 22-May 30, 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2020;69(24):759-65.
23. National Institutes of Health. October 19, 2022. Clinical Spectrum of SARS-CoV-2 Infection National Institutes of Health. <https://www.covid19treatmentguidelines.nih.gov/overview/clinical-spectrum/> (Erişim tarihi Mart9, 2022)
24. Gallo Marin B, Aghagoli G, Lavine K, et al. Predictors of COVID-19 severity: A literature review. *Rev Med Virol.* 2021;31(1):1-10.
25. Centers for disease control and prevention. Feb. 25, 2022. People with Certain Medical Conditions. Centers for disease control and prevention. https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/need-extra-precautions/people-with-medical-conditions.html?CDC_AA_refVal=https%3A%2F%2Fwww.cdc.gov%2Fcoronavirus%2F2019-ncov%2Fneed-extra-precautions%2Fgroups-at-higher-risk.html (Erişim tarihi Mart 9, 2022).
26. Zhou F, Yu T, Du R, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet.* 2020;395(10229):1054-62.
27. Liao D, Zhou F, Luo L, et al. Haematological characteristics and risk factors in the classification and prognosis evaluation of COVID-19: a retrospective cohort study. *Lancet Haematol.* 2020;7(9):e671-e678.
28. Shen K, Yang Y, Wang T, et al. Diagnosis, treatment, and prevention of 2019 novel coronavirus infection in children: experts' consensus statement. *World J Pediatr.* 2020;16(3):223-31.

29. Feng W, Newbigging AM, Le C, et al. Molecular Diagnosis of COVID-19: Challenges and Research Needs. *Anal Chem.* 2020;92(15):10196-209.
30. Kanne JP, Little BP, Chung JH, et al. Essentials for Radiologists on COVID-19: An Update-Radiology Scientific Expert Panel. *Radiology.* 2020;296(2):E113-E114.
31. Mossa-Basha M, Meltzer CC, Kim DC, et al. Radiology Department Preparedness for COVID-19: Radiology Scientific Expert Review Panel. *Radiology.* 2020;296(2):E106-E112.
32. Fang Y, Zhang H, Xie J, et al. Sensitivity of Chest CT for COVID-19: Comparison to RT-PCR. *Radiology.* 2020;296(2):E115-E117.
33. Khatami F, Saatchi M, Zadeh SST, et al. A meta-analysis of accuracy and sensitivity of chest CT and RT-PCR in COVID-19 diagnosis. *Sci Rep.* 2020;10(1):22402.
34. Wong HYF, Lam HYS, Fong AH, et al. Frequency and Distribution of Chest Radiographic Findings in Patients Positive for COVID-19. *Radiology.* 2020;296(2):E72-E78.
35. Adams HJA, Kwee TC, Yakar D, et al. Systematic Review and Meta-Analysis on the Value of Chest CT in the Diagnosis of Coronavirus Disease (COVID-19): *Sol Scientiae, Illustra Nos. AJR Am J Roentgenol.* 2020;215(6):1342-50.
36. Kwee TC, Kwee RM. Chest CT in COVID-19: What the Radiologist Needs to Know *Radiographics.* 2020;40(7):1848-65.
37. Rubin GD, Ryerson CJ, Haramati LB, et al. The Role of Chest Imaging in Patient Management During the COVID-19 Pandemic: A Multinational Consensus Statement From the Fleischner Society. *Chest.* 2020;158(1):106-16.
38. Adams HJA, Kwee TC, Yakar D, et al. Chest CT Imaging Signature of Coronavirus Disease 2019 Infection: In Pursuit of the Scientific Evidence. *Chest.* 2020;158(5):1885-95.
39. Elicker BM, Webb WR. *Fundamentals of High-Resolution Lung CT: Common Findings, Common Patterns, Common Diseases and Differential Diagnosis.* Second Edi. Lippincott Williams & Wilkins/ Wolters Kluwer; 2012.
40. Hansell DM, Bankier AA, MacMahon H, et al. Fleischner Society: glossary of terms for thoracic imaging. *Radiology.* 2008;246(3):697-722.
41. Nin CS, de Souza VV, Alves GR, et al. Solitary lung cavities: CT findings in malignant and non-malignant disease. *Clin Radiol.* 2016;71(11):1132-6.
42. Guo J, Liang C, Sun Y, et al. Lung cancer presenting as thin-walled cysts: An analysis of 15 cases and review of literature. *Asia Pac J Clin Oncol.* 2016;12(1):e105-e112.
43. Ali, T. F., Tawab, M. A., ElHariri, M. A. CT chest of COVID-19 patients: what should a radiologist know. *Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine,* 2020;51(1): 1-6.
44. Raju S, Ghosh S, Mehta AC. Chest CT Signs in Pulmonary Disease: A Pictorial Review. *Chest.* 2017;151(6):1356-74.

45. Xie X, Zhong Z, Zhao W et al. Chest CT for Typical Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Pneumonia: Relationship to Negative RT-PCR Testing. *Radiology*. 2020;296(2):E41-E45.
46. Bai HX, Hsieh B, Xiong Z, et al. Performance of Radiologists in Differentiating COVID-19 from Non-COVID-19 Viral Pneumonia at Chest CT. *Radiology*. 2020;296(2):E46-E54.
47. Qanadli SD, Rotzinger DC. Vascular Abnormalities as Part of Chest CT Findings in COVID-19. *Radiol Cardiothorac Imaging*. 2020;2(2):e200161.
48. Ye Z, Zhang Y, Wang Y, et al. Chest CT manifestations of new coronavirus disease 2019 (COVID-19): a pictorial review. *Eur Radiol*. 2020;30(8):4381-9.
49. Kucuk C, Turkkani MH, Arda K. A case report of reversible bronchiectasis in an adult: Pseudobronchiectasis. *Respir Med Case Rep*. 2019;26:315-6.
50. Hu Q, Liu Y, Chen C, et al. Reversible Bronchiectasis in COVID-19 Survivors With Acute Respiratory Distress Syndrome: Pseudobronchiectasis. *Front Med (Lausanne)*. 2021;8:739857.
51. Das KM, Lee EY, Enani MA, et al. CT correlation with outcomes in 15 patients with acute Middle East respiratory syndrome coronavirus. *AJR Am J Roentgenol*. 2015;204(4):736-42.
52. Carotti M, Salaffi F, Sarzi-Puttini P, et al. Chest CT features of coronavirus disease 2019 (COVID-19) pneumonia: key points for radiologists. *Radiol Med*. 2020;125(7):636-46.
53. Li K, Wu J, Wu F, et al. The Clinical and Chest CT Features Associated With Severe and Critical COVID-19 Pneumonia. *Invest Radiol*. 2020;55(6):327-31.
54. Simpson S, Kay FU, Abbara S, et al. Radiological Society of North America Expert Consensus Statement on Reporting Chest CT Findings Related to COVID-19. Endorsed by the Society of Thoracic Radiology, the American College of Radiology, and RSNA - Secondary Publication. *J Thorac Imaging*. 2020;35(4):219-27.
55. Wang D, Hu B, Hu C, et al. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2020;323(11):1061-9.
56. Li X, Ma X. Acute respiratory failure in COVID-19: is it "typical" ARDS. *Crit Care*. 2020;24(1):198.
57. Wu C, Chen X, Cai Y, et al. Risk Factors Associated With Acute Respiratory Distress Syndrome and Death in Patients With Coronavirus Disease 2019 Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA Intern Med*. 2020;180(7):934-43.
58. Matthay MA, Zemans RL, Zimmerman GA, et al. Acute respiratory distress syndrome. *Nat Rev Dis Primers*. 2019;5(1):18.
59. Salehi S, Abedi A, Balakrishnan S, et al. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): A Systematic Review of Imaging Findings in 919 Patients. *AJR Am J Roentgenol*. 2020;215(1):87-93.

60. Tay MZ, Poh CM, Rénia L, et al. The trinity of COVID-19: immunity, inflammation and intervention. *Nat Rev Immunol.* 2020;20(6):363-74.
61. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA.* 2012;307(23):2526-33.
62. Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China [published correction appears in *Lancet.* 2020 Jan 30]. *Lancet.* 2020;395(10223):497-506.
63. Shi S, Qin M, Shen B, et al. Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol.* 2020;5(7):802-10.
64. Cizgici AY, Zencirkiran Agus H, Yildiz M. COVID-19 myopericarditis: It should be kept in mind in today's conditions. *Am J Emerg Med.* 2020;38(7):1547.e5-1547.e6.
65. Klok FA, Kruip MJHA, van der Meer NJM, et al. Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19. *Thromb Res.* 2020;191:145-7.
66. Moll M, Zon RL, Sylvester KW, et al. VTE in ICU Patients With COVID-19. *Chest.* 2020;158(5):2130-5.
67. Bilaloglu S, Aphinyanaphongs Y, Jones S, et al. Thrombosis in Hospitalized Patients With COVID-19 in a New York City Health System. *JAMA.* 2020;324(8):799-801.
68. Helms J, Tacquard C, Severac F, et al. High risk of thrombosis in patients with severe SARS-CoV-2 infection: a multicenter prospective cohort study. *Intensive Care Med.* 2020;46(6):1089-98.
69. Zhang Y, Xiao M, Zhang S, et al. Coagulopathy and Antiphospholipid Antibodies in Patients with Covid-19. *N Engl J Med.* 2020;382(17):e38.
70. Mao L, Jin H, Wang M, et al. Neurologic Manifestations of Hospitalized Patients With Coronavirus Disease 2019 in Wuhan, China. *JAMA Neurol.* 2020;77(6):683-90.
71. Oxley TJ, Mocco J, Majidi S, et al. Large-Vessel Stroke as a Presenting Feature of Covid-19 in the Young. *N Engl J Med.* 2020;382(20):e60.
72. Merkle AE, Parikh NS, Mir S, et al. Risk of Ischemic Stroke in Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) vs Patients With Influenza. *JAMA Neurol.* 2020;77(11):1-7.
73. Liotta EM, Batra A, Clark JR, et al. Frequent neurologic manifestations and encephalopathy-associated morbidity in Covid-19 patients. *Ann Clin Transl Neurol.* 2020;7(11):2221-30.
74. Huttner BD, Catho G, Pano-Pardo JR, Pulcini C, Schouten J. COVID-19: don't neglect antimicrobial stewardship principles!. *Clin Microbiol Infect.* 2020;26(7):808-10.
75. Francone M, Iafrate F, Masci GM, et al. Chest CT score in COVID-19 patients: correlation with disease severity and short-term prognosis. *Eur Radiol.* 2020;30(12):6808-17.
76. Guler SA, Ebner L, Aubry-Beigelman C, et al. Pulmonary function and radiological features 4 months after COVID-19: first results from the

- national prospective observational Swiss COVID-19 lung study. *Eur Respir J*. 2021;57(4):2003690.
77. Tsui PT, Kwok ML, Yuen H, et al. Severe acute respiratory syndrome: clinical outcome and prognostic correlates. *Emerg Infect Dis*. 2003;9(9):1064-9.
 78. Cheung OY, Chan JW, Ng CK, et al. The spectrum of pathological changes in severe acute respiratory syndrome (SARS). *Histopathology*. 2004;45(2):119-24.
 79. Ketai L, Paul NS, Wong KT. Radiology of severe acute respiratory syndrome (SARS): the emerging pathologic-radiologic correlates of an emerging disease. *J Thorac Imaging*. 2006;21(4):276-83.
 80. Hui DS, Wong KT, Ko FW, et al. The 1-year impact of severe acute respiratory syndrome on pulmonary function, exercise capacity, and quality of life in a cohort of survivors. *Chest*. 2005;128(4):2247-61.
 81. Ngai JC, Ko FW, Ng SS, et al. The long-term impact of severe acute respiratory syndrome on pulmonary function, exercise capacity and health status. *Respirology*. 2010;15(3):543-50.
 82. Balbi M, Conti C, Imeri G, et al. Post-discharge chest CT findings and pulmonary function tests in severe COVID-19 patients. *Eur J Radiol*. 2021;138:109676.
 83. Yu M, Liu Y, Xu D, et al. Prediction of the Development of Pulmonary Fibrosis Using Serial Thin-Section CT and Clinical Features in Patients Discharged after Treatment for COVID-19 Pneumonia. *Korean J Radiol*. 2020;21(6):746-55.
 84. Wu X, Liu X, Zhou Y, et al. 3-month, 6-month, 9-month, and 12-month respiratory outcomes in patients following COVID-19-related hospitalisation: a prospective study. *Lancet Respir Med*. 2021;9(7):747-54.
 85. Pan F, Yang L, Liang B, et al. Chest CT Patterns from Diagnosis to 1 Year of Follow-up in Patients with COVID-19. *Radiology*. 2022;302(3):709-19.
 86. Wang Y, Dong C, Hu Y, et al. Temporal Changes of CT Findings in 90 Patients with COVID-19 Pneumonia: A Longitudinal Study. *Radiology*. 2020;296(2):E55-E64.
 87. Liu D, Zhang W, Pan F, et al. The pulmonary sequelae in discharged patients with COVID-19: a short-term observational study. *Respir Res*. 2020;21(1):125.

EKLER

EK – 1: Kısaltmalar

ACE2: Anjiotensin converting enzim 2

ARDS: Akut solunum sıkıntısı sendromu

COVID: Koronavirüs hastalığı

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü

DVT: Derin ven trombozu

LDH: laktat dehidrogenaz

MERS: Orta doğu solunum sendromu

MERS-CoV: Orta Doğu solunum sendromu koronavirüsü

PE: pulmoner emboli

RT-PCR: Reverse transkriptaz-polymerase chain reaction

RSNA: Kuzey Amerika Radyoloji Topluluğu

SARS: Şiddetli akut solunum sendromu

SARS-CoV: şiddetli akut solunum sendromu koronavirüsü

SARS-CoV-2: Şiddetli akut solunum sendromu koronavirüs 2

VTE: Venöz tromboembolizm

TEŞEKKÜR

Anabilim Dalı başkanımız Prof. Dr. Naile Bolca Topal'a, tez danışmanım Prof. Dr. Gökhan Gökalp'e, radyoloji uzmanlık eğitimim sırasında bilgi ve deneyimlerini bizlere aktaran değerli hocalarım Prof. Dr. Müfit Parlak, Prof. Dr. Gürsel Savcı, Prof. Dr. Zeynep Yazıcı, Prof. Dr. Bahattin Hakyemez, Doç. Dr. Ömer Fatih Nas, Dr. Öğr. Üyesi Fatih İncikli, Uz. Dr. Başak Erdemli Gürsel, Uz. Dr. Rıfat Özpar, Uz. Dr. Gökhan Öngen ve Uz. Dr. Hasan Emin Kaya'ya birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum birbirinden kıymetli araştırma görevlisi arkadaşlarıma, tüm radyoloji personeline, asistanlık sürecinde sürekli yanımda olup destek olan sevgili eşim Fatma Nur Öztepe'ye, bu günlere gelmemde büyük emekleri olan anneannem, annem, babam ve sevgili kardeşlerime teşekkür, minnet ve saygılarımı sunarım.

ÖZGEÇMİŞ

●●●● yılında ●●●●●● doğdum. İlk ve orta öğrenimimi Erzurum'da tamamladım. Lise eğitimimi Erzurum Fen Lisesi'nde tamamladıktan sonra 2010 yılında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi bölümünde tıp eğitimime başladım. 2016 yılında mezun oldum. Ekim 2016 – Nisan 2017 ayları arasında devlet hizmeti yükümlülüğü kapsamında Erzincan ilinde pratisyen hekim olarak görev yaptım. 2016 Eylül Tıpta Uzmanlık Sınavı'nı kazanarak Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda uzmanlık eğitimi almaya hak kazandım.