

T.C.  
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanlığı

**AKUT AKCİĞER ÖDEMLİ HASTALARDA AKCİĞER  
ULTRASONOGRAFİ BULGULARININ  
KARDİYAK BİYOMARKERLARLA İLİŞKİSİ**

Dr. Hasan ŞENEL

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN  
Doç. Dr. Erdal TEKİN

ERZURUM 2024



ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TEZ SINAVI TUTANAĞI

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİ ve TEZİ İLE İLGİLİ BİLGİLER

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                |                                     |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------|
| Adı, Soyadı : Hasan ŞENEL                                                                                                                                                                                                                                                                      | Sınav tarihi:<br><br>07 / 06 / 2024 |
| Anabilim Dalı : Acil Tıp Anabilim Dalı                                                                                                                                                                                                                                                         |                                     |
| Tez Danışmanı ve Atanma Tarihi: Doç. Dr. Erdal TEKİN – 10.02.2022                                                                                                                                                                                                                              |                                     |
| Tezin Konusu ve Başlığı : “Akut Akciğer Ödemli Hastalarda Akciğer USG Bulgularının Kardiyak Biyomarkerlerle İlişkisi”                                                                                                                                                                          |                                     |
| Belirlenme Tarihi : 29.11.2022                                                                                                                                                                                                                                                                 |                                     |
| Tezin Niteliği : <input checked="" type="checkbox"/> Tıpta Uzmanlık Tezi<br><input checked="" type="checkbox"/> Klinik Çalışmalar (X) Prospektif ( ) Retrospektif ( ) Kesitsel<br><input type="checkbox"/> Laboratuvar Çalışmaları ( ) Invitro (Cansız) Çalışmaları ( ) Hayvan Çalışmaları     |                                     |
| Tez Sınavının Nasıl Yapıldığı: <input checked="" type="checkbox"/> Yüz yüze katılım sağlanarak <input type="checkbox"/> Online (Jürinin teşkil edilmesinde kurum dışından belirlenecek olan jüri üyesi, aynı il sınırları içerisinde bulunmadığından, tez sınavı dijital ortamda yapılmıştır.) |                                     |

II. KARAR

Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Eğitimi Yönetmeliğinin 19. maddesi gereğince yapılan tez savunma sınavının tamamlanması sonucunda adı geçen tez, jüri üyelerince “Tıpta Uzmanlık Tezi” olarak;  
☒ Kabulüne

1.Tez Sınavı ☐ Reddine (Eksikliklerin tamamlanması ve gerekli düzeltmelerin yapılması için uzmanlık öğrencisine, TUEY’nin 19. Maddesinin 6. fıkrası gereğince altı aylık ek bir süre verilmesine)

2.Tez Sınavı ☐ Reddine (TUEY’nin 19. Maddesinin 7. fıkrası gereğince, uzmanlık öğrencisinin uzmanlık öğrenciliği ile ilişkisinin kesilmesine)

☒ Oy birliği ☐ Oy çokluğu ile karar verilmiştir.

III. AÇIKLAMALAR

Başarılı

IV. JÜRİ ÜYELERİ

|              | Unvanı Adı Soyadı             | Uzmanlık Dalı | Kurum Bilgisi                                                    | İmza |
|--------------|-------------------------------|---------------|------------------------------------------------------------------|------|
| Jüri Başkanı | Prof.Dr. Zeynep ÇAKIR         | Acil Tıp      | Atatürk Üniversitesi<br>Tıp Fakültesi<br>Acil Tıp Ana Bilim Dalı |      |
| Jüri Üyesi   | Doç.Dr. Erdal TEKİN           | Acil Tıp      | Atatürk Üniversitesi<br>Tıp Fakültesi<br>Acil Tıp Ana Bilim Dalı |      |
| Jüri Üyesi   | Doç.Dr. Sultan Tuna AKGÖL GÜR | Acil Tıp      | Atatürk Üniversitesi<br>Tıp Fakültesi<br>Acil Tıp Ana Bilim Dalı |      |

## ONAY

“Akut Akciğer Ödemli Hastalarda Akciğer Ultrasonografi Bulgularının Kardiyak Biyomarkerlerle İlişkisi” isimli çalışmamızın Acil Tıp Anabilim Dalı’nın 23.11.2022 tarihli oturum kararı ile yapılması uygun görülmüş ve Dâhili Tıp Bilimleri Bölüm Kurulu’nun 29.11.2022 tarih 14 numaralı oturum ve 2200385514 numaralı kararı ile Doç. Dr. Erdal Tekin denetiminde Arş. Gör. Dr. Hasan ŞENEL tarafından tez olarak çalışılması uygun görülmüştür. Çalışmamız Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 26.01.2023 tarihli, B.30.2.ATA.0.01.00/139 sayılı karar ile etik kurallara uygun olduğu kabul edilmiştir.

**Finansal Destek:** Bu çalışma Atatürk Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi tarafından desteklenmiştir (Proje ID: 12329, Proje kodu: TTU-2023-12329).

## İÇİNDEKİLER

|                               |      |
|-------------------------------|------|
| ONAY.....                     | i    |
| İÇİNDEKİLER.....              | ii   |
| TABLO LİSTESİ.....            | iv   |
| ŞEKİL LİSTESİ.....            | v    |
| KISALTMALAR.....              | vi   |
| TEŞEKKÜR.....                 | viii |
| ÖZET.....                     | ix   |
| ABSTRACT.....                 | xi   |
| 1. GİRİŞ VE AMAÇ.....         | 1    |
| 2. GENEL BİLGİLER.....        | 3    |
| 2.1 Nefes Darlığı.....        | 3    |
| 2.1.1 Tanımı.....             | 3    |
| 2.1.2 Patofizyoloji.....      | 3    |
| 2.1.3 Etyoloji.....           | 7    |
| 2.1.4 Klinik Yaklaşım.....    | 9    |
| 2.2 Akciğer Ödemi.....        | 10   |
| 2.2.1 Patogenezi.....         | 12   |
| 2.2.2 Etyoloji.....           | 12   |
| 2.2.3 Tanı.....               | 15   |
| 2.2.4 Tedavi.....             | 16   |
| 2.3 Ultrasonografi.....       | 16   |
| 2.3.1 Temel Prensipleri ..... | 16   |

|                                  |           |
|----------------------------------|-----------|
| 2.3.2 Acilde Kullanımı .....     | 17        |
| 2.3.3 Problemleri .....          | 18        |
| 2.3.4 Modları .....              | 20        |
| 2.3.5 Artefaktları .....         | 21        |
| 2.4 Akciğer Ultrasonu.....       | 23        |
| 2.4.1 Genel Bilgiler.....        | 23        |
| 2.4.2 Prob Seçimi .....          | 23        |
| 2.4.3 Blue Protokolü .....       | 24        |
| 2.4.4 Ultrason Bulguları .....   | 27        |
| 2.5 Ekokardiyografi .....        | 29        |
| 2.6 Kardiyak Biyomarkerlar ..... | 31        |
| 2.6.1 NT-ProBNP.....             | 31        |
| 2.6.2 Troponin .....             | 33        |
| 2.6.3 CK/CKMB .....              | 34        |
| 2.6.4 Laktat .....               | 34        |
| <b>3. GEREÇ VE YÖNTEM.....</b>   | <b>35</b> |
| <b>4. BULGULAR.....</b>          | <b>39</b> |
| <b>5. TARTIŞMA.....</b>          | <b>49</b> |
| <b>6. KISITLILIKLAR.....</b>     | <b>58</b> |
| <b>7. SONUÇLAR.....</b>          | <b>59</b> |
| <b>8. KAYNAKLAR.....</b>         | <b>60</b> |

## TABLÖLAR LİSTESİ

|                                                                                                                                                                                  |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Tablo 1.</b> Dispne etyolojisi .....                                                                                                                                          | 7  |
| <b>Tablo 2.</b> Hastaların acil servise başvuru esnasındaki vital bulguları.....                                                                                                 | 42 |
| <b>Tablo 3.</b> Hastaların fizik muayene bulguları, hastaneye yatış ve mortalite oranları....                                                                                    | 44 |
| <b>Tablo 4.</b> Hastaların acil servisteki laboratuvar değerleri, EF, B çizgi sayısı ve hastanede yatış süresi .....                                                             | 44 |
| <b>Tablo 5.</b> EF sınıflamasına göre hastaların yaş, vital bulguları, laboratuvar bulguları, B çizgi sayısı ve hastanede yatış süresinin karşılaştırılması .....                | 45 |
| <b>Tablo 6.</b> EF sınıflamasına göre hastaların cinsiyet, fizik muayene bulguları, parmak ucu oksijen, NYKCS, hospitalizasyon ve kronik hastalıklarının karşılaştırılması ..... | 46 |
| <b>Tablo 7.</b> USG’de B çizgi sayısı ile vital bulgular arasında korelasyon tablosu.....                                                                                        | 47 |
| <b>Tablo 8.</b> USG’de B çizgi sayısı ile laboratuvar değerleri, EF ve mortalite arasındaki korelasyon tablosu .....                                                             | 47 |
| <b>Tablo 9.</b> Pro-BNP ile laboratuvar değerleri, EF, hospitalizasyon ve mortalite arasındaki korelasyon tablosu .....                                                          | 47 |
| <b>Tablo 10.</b> Acil serviste akut akciğer ödemi tanısı alan hastaların mortaliteyi öngörme değerleri .....                                                                     | 48 |

## ŞEKİLLER LİSTESİ

|                                                                                             |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Şekil 1. Dispne oluşumunda rol oynadığı düşünülen başlıca yollar.....                       | 3  |
| Şekil 2. Lineer Prob .....                                                                  | 18 |
| Şekil 3. Sektör Prob .....                                                                  | 19 |
| Şekil 4. Curvilinear Prob .....                                                             | 19 |
| Şekil 5. B modda renal ultrasonografi görüntüsü .....                                       | 20 |
| Şekil 6. Ultrasonografide M mod görüntüsü .....                                             | 20 |
| Şekil 7. Ekokardiyografide Doppler Mod Görüntüsü .....                                      | 21 |
| Şekil 8. Akciğer ultrasonunda A çizgileri .....                                             | 22 |
| Şekil 9. Akciğer ultrasonografisinde A çizgileri .....                                      | 27 |
| Şekil 10. Akciğer ultrasonografisinde B çizgileri .....                                     | 28 |
| Şekil 11. Akciğer ultrasonografisinde plevral efüzyon görüntüsü .....                       | 29 |
| Şekil 12. Blue noktalarını tespit etmede ellerin kullanımı .....                            | 37 |
| Şekil 13. Akciğer USG görüntülemesinde lateral bölge .....                                  | 37 |
| Şekil 14. PLAPS(Posterolateral alveolar ve/veya plevral sendrom) noktası .....              | 37 |
| Şekil 15. Hastaların yaş dağılımı .....                                                     | 39 |
| Şekil 16. Katılımcıların cinsiyet dağılımı.....                                             | 40 |
| Şekil 17. Hastaların cinsiyete göre yaş dağılımı .....                                      | 40 |
| Şekil 18. Hastaların kronik hastalıklarının dağılımı.....                                   | 41 |
| Şekil 19. Hastaların kronik hastalık birlikteliği.....                                      | 42 |
| Şekil 20. Acil servise başvuruındaki vital bulguların sınır değerlere göre sınıflaması..... | 43 |
| Şekil 21. Acil servisteki akut akciğer ödemli hastaların mortaliteyi öngörme eğrisi ....    | 48 |

## KISALTMALAR

|              |                                                          |
|--------------|----------------------------------------------------------|
| <b>AAH</b>   | : Akut Akciğer Hasarı                                    |
| <b>ACEP</b>  | : American College of Emergency Physicians               |
| <b>AF</b>    | : Atrial Fibrilasyon                                     |
| <b>ANP</b>   | : Atrial Natriüretik Peptit                              |
| <b>ARDS</b>  | : Akut Respiratuvar Distres Sendromu                     |
| <b>AUS</b>   | : Akciğer Ultrasonu                                      |
| <b>BLUE</b>  | : Bedside Lung Ultrasound in Emergency                   |
| <b>BNP</b>   | : Brain Natriüretik Peptit                               |
| <b>BT</b>    | : Bilgisayarlı Tomografi                                 |
| <b>DVT</b>   | : Derin Ven Trombozu                                     |
| <b>EF</b>    | : Ejeksiyon Fraksiyonu                                   |
| <b>EKG</b>   | : Elektrokardiyografi                                    |
| <b>EKO</b>   | : Elektrokardiyogram                                     |
| <b>FAST</b>  | : Focused Assessment with Sonography for Trauma          |
| <b>FEV1</b>  | : Birinci Saniyedeki Zorlu Ekspirasyon Volümü            |
| <b>GOLD</b>  | : Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease |
| <b>HAPE</b>  | : Yüksek İrtifa Akciğer Hastalığı                        |
| <b>IVC</b>   | : Inferior Vena Kava                                     |
| <b>KAH</b>   | : Koroner Arter Hastalığı                                |
| <b>KOAH</b>  | : Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı                    |
| <b>KY</b>    | : Kalp Yetmezliği                                        |
| <b>LVEF</b>  | : Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu                     |
| <b>PAB</b>   | : Pulmoner Arter Basıncı                                 |
| <b>PE</b>    | : Pulmoner Emboli                                        |
| <b>PLAPS</b> | : Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease |
| <b>PND</b>   | : Paroksizmal Nokturnal Dispne                           |

**PVR** : Pulmoner Vasküler Rezistans  
**SFT** : Solunum Fonksiyon Testi  
**TTE** : Transtorasik Elektrokardiyogram  
**USG** : Ultrasonografi



## TEŞEKKÜR

Başta bugüne kadar üzerimde hakkı ve emeği olan tüm büyüklerime, kıymetli anne ve babama, yol arkadaşım değerli eşim ve sevgili kızıma şükranlarımı sunarım.

Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Zeynep ÇAKIR' a, tez sürecinde desteğini esirgemeyen kıymetli hocam Doç. Dr. Erdal TEKİN'e ve üzerimizde emeği olan tüm hocalarımıza teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlık süresince bugüne kadar beraber çalıştığımız tüm asistan hekim arkadaşlara, tüm sağlık personeline teşekkürlerimi sunarım.

Arş. Gör. Dr. Hasan ŞENEL

Erzurum 2024

## ÖZET

### Akut Akciğer Ödemli Hastalarda Akciğer Ultrasonografi Bulgularının

#### Kardiyak Biyomarkerlarla İlişkisi

**Amaç:** Çalışmamızın amacı akut akciğer ödemi ile acile gelen hastalarda akciğer ultrasonografisindeki B çizgi sayısı ile NT-ProBNP, troponin, CKMB ve laktat biyomarkerlarının düzeyleri arasındaki ilişkiyi incelemektir.

**Gereç ve Yöntem:** Araştırmamız prospektif klinik bir çalışmadır. Hastalar acil serviste değerlendirilirken eş zamanlı olarak vital bulgularına da bakıldı. Simpson metodu ve görsel değerlendirme ile hafif sol yan 45 derecelik pozisyonda sektör prob kullanılarak EKO yapıldı ve ejeksiyon fraksiyonu değerlendirildi. Yine 45 derecelik oturur pozisyonda lineer prob kullanılarak blue protokölüne uygun bir şekilde akciğer ultrasonu yapıp B çizgileri tespit edildi. Ek olarak hastanın komorbiditeleri, vitalleri, NYKCS'na göre sınıflaması ve 3 aylık mortalitesi forma işlendi.

**Bulgular:** Çalışmaya toplamda 100 hasta dahil edilmiştir. Hastaların yaş ortalaması  $71,1 \pm 10,6$  ve %63'ü (n=63) erkek idi. Hastaların 41'inin (%41) EF >50 idi ve NYKSC sınıflamasına göre hastaların yarısı sınıf 3 idi. 97 hastanın daha önceden tanı konulmuş kronik hastalıkları mevcuttu. En fazla konjestif kalp yetmezlik tanılı hasta mevcuttu (n=68). Hastaların %47'si (n=47) hastaneye yattı ve bütün hastaların 3 aylık takiplerinde sadece %10'unda (n=10) mortalite olduğu görülmüştür. Akciğer ultrasonografisinde B çizgi sayısı ile troponin ve CKMB pozitif korele ve istatistiksel olarak anlamlı idi. EF ise negatif korele ve istatistiksel olarak anlamlı idi. Ayrıca NTPro-BNP, troponin, CKMB, hospitalizasyon ve mortalite ile pozitif korele ve istatistiksel olarak anlamlı idi. Ancak akciğer ultrasonografisinde tespit edilen B çizgi sayısının mortaliteyi öngörmesi istatistiksel olarak anlamlı değildi.

**Sonuç:** Akciğer ultrasonografisi acil serviste özellikle immobil hastalarda akut akciğer ödemi tespit etmede, ödemin gelişmesindeki kardiyak yükü öngörmeye ve harici diğer nedenler üzerinde fikir edinme konusunda önemli bir yere sahiptir.

Akciğer ultrasonografisinde tespit ettiğimiz B çizgi sayısının ve çalıştığımız biyomarker düzeylerinin genel anlamda hasta prognozu ile yakın ilişkili olduğu da tespit edilmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Akciğer ultrasonografisi, Akut akciğer ödemi, B çizgisi, Kardiyak biyomarkerlar



## ABSTRACT

### Relationship Between Lung Ultrasound Findings and Cardiac Biomarkers in Patients with Acute Pulmonary Edema

**Objective:** Our study is to investigate the correlation between the number of B-lines in lung ultrasonography and the levels of NT-ProBNP, troponin, CKMB and lactate biomarkers in patients presenting to the emergency department with acute pulmonary edema.

**Materials and Methods:** Our study is a prospective clinical study. While the patients were evaluated in the emergency department, their vital signs were simultaneously monitored. Using Simpson's method and visual assessment, ECHO was performed using a sector probe in a mild left lateral 45-degree position and ejection fraction was evaluated. Again, lung ultrasound was performed in a 45-degree sitting position using a linear probe in accordance with the blue protocol and B lines were detected. In addition, the patient's comorbidities, vitals, classification according to NYKCS and 3-month mortality were recorded on the form.

**Findings:** A total of 100 patients were included in the study. The mean age of the patients was  $71.1 \pm 10.6$  years and 63% (n=63) were male. Forty-one (41%) of the patients had EF >50 and half of the patients were class 3 according to NYKSC classification. 97 patients had previously diagnosed chronic diseases. Congestive heart failure was the most common diagnosis (n=68). Forty-seven percent (n=47) of patients were hospitalized and only 10% (n=10) of all patients had mortality at 3-month follow-up. On lung ultrasonography, the number of B lines, troponin and CKMB were positively correlated and statistically significant. EF was negatively correlated and statistically significant. In addition, NTPro-BNP, troponin, CKMB were positively correlated and statistically significant with hospitalization and mortality. However, the prediction of mortality by the number of B lines detected on lung ultrasonography was not statistically significant.

**Conclusion:** Lung ultrasonography has an important role in detecting acute pulmonary edema in the emergency department, especially in immobile patients,

predicting the cardiac burden in the development of edema and gaining insight into other external causes. We also found that the number of B lines detected on lung ultrasonography and the biomarker levels we studied were closely related to patient prognosis in general.

**Keywords:** Lung ultrasonography, Acute lung edema, B line, Cardiac biomarkers



## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Akut akciğer ödemi, bir veya daha fazla Starling kuvvetindeki değişikliğin bir sonucu olarak fazla sıvının alveollere hareketinden kaynaklanan patolojik bir süreçtir. Hastalar acil servise akciğer ödeminin şiddetine bağlı olarak nefes darlığı, ortopne, takipne, siyanoz, hipo veya hipertansiyon, huzursuz ve endişeli, soğuk terli, oturur pozisyonda solunum kaslarını kullanır halde gelebilir. Bu klinik tablo kardiyak veya kardiyak dışı nedenlere bağlı gelişebilir. Kardiyojenik pulmoner ödemde, anormal sıvı hareketinden yüksek bir pulmoner kapiller basınç sorumludur (1).

Aksine, kardiyojenik olmayan akciğer ödemi, alveollerde protein ve sıvı birikiminden yüksek pulmoner kapiller basınç dışındaki faktörlerin sorumlu olduğu çeşitli bozukluklardan kaynaklanır (2).Altta yatan nedenler arasındaki ayrım her zaman mümkün değildir. Akciğer ödemine neden olan durumların bir arada olması durumu altta yatan nedenin bulunmasını zorlaştırabilir. Bununla birlikte, tedavi altta yatan patofizyolojik mekanizmalara bağlı olarak önemli ölçüde değiştiği için tanı koymak önemlidir.

Akut pulmoner ödem, akut solunum yetmezliğinin sık nedenlerinden biridir. Bu hastalarda öncelikli hedef, organ disfonksiyonu ve çoklu organ yetmezliğinin gelişmesini önlemek amacıyla yeterli doku oksijenizasyonunun sağlanmasıdır. Bu amaçla acil serviste verilen tedavi altta yatan nedene bağlı bazı değişiklikler olsa da oksijen, diüretikler, inotropik ajanlar, noninvaziv veya invaziv mekanik ventilasyon, vazodilatörler, vazopressörler, opiyatlar ve en son çözüm olarak ultrafiltrasyon oluşturur. Uygulanan tedaviye verilen klinik rahatlama yanıtı ise, fizik muayenede ral bulgularının azalması ve ortopnede gerileme olmasıdır.

Akciğer ödeminde, akciğerde vasküler alanlara sıvıların normal olmayan dağılımı sonucu solunum yetmezliği gelişmektedir (3). Oturur pozisyonda yapılan akciğer ultrasonografisinde tespit edilen artefaktlar diffüz alveolar interstisyel sendromun yatak başında tespit edilen bulgularıdır (4). Bu artefaktlar B çizgileri olarak adlandırılmaktadır ve ilk kez 1997’de tarif edilmişlerdir (5). Bu çizgilerin

özellikleri; plevra kaynaklı olmaları, hiperekoik, doğru tanımlanan, tüm ekran boyunca gözlenen ve plevradaki kayma hareketleriyle beraber seyreden artefaktlar olmalarıdır. Ultrasonografi ile gözlenen B çizgileri hem akciğerlerdeki ekstrasvasküler sıvı volümünün radyolojik belirteçleri; hem de pulmoner kapiller kama basıncının girişimsel olarak değerlendirilmesiyle koreledir (5,6).

Birçok acil hekimi tarafından kullanılan yatak başı USG'nin acil serviste kullanımına yönelik çok sayıda çalışma mevcuttur. Biz bu çalışmada, acil servise nefes darlığı ile gelen, kliniği akut akciğer ödemi ile uyumlu olan hastalarda akciğer ultrasonunda görülen B çizgi sayısı ile NT-ProBNP, troponin, CKMB ve laktat biyomarkerlerinin düzeyleri arasındaki ilişkiyi incelemektir.

## 2.GENEL BİLGİLER

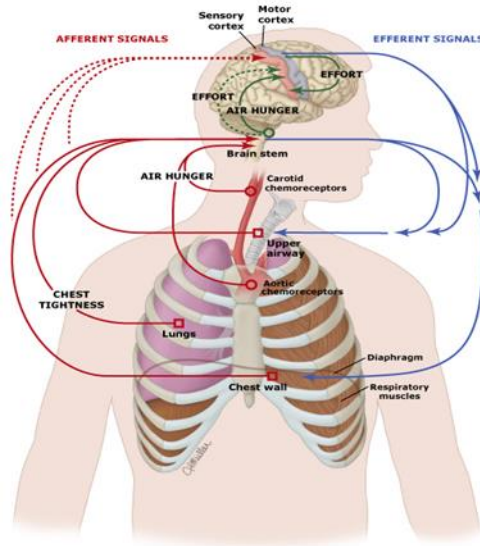
### 2.1. Nefes Darlığı (Dispne)

#### 2.1.1.Dispne Tanımı

Dispne, rahat nefes alamama algısı olarak tanımlanır (7). Amerikan Toraks Derneği'nin (ATS) bir konsensüs beyanı, dispneyi "yoğunluğu değişen niteliksel olarak farklı duyumları içeren öznel bir solunum rahatsızlığı deneyimini karakterize etmek için kullanılan bir terim" olarak tanımlamıştır. Dispne deneyimini, çoklu fizyolojik, psikolojik, sosyal, çevresel faktörler ve ikincil fizyolojik ve davranışsal tepkileri indükleyebilir (8).

#### 2.1.2 Dispne Patofizyolojisi

Dispne gelişimi, birçok hastada üst solunum yolu, akciğerler ve göğüs duvarı boyunca çeşitli mekanoreseptörlerin uyarılmasıyla gerçekleşen karışık fenomenlerin eşlik ettiği bir durumdur (Şekil 1). Solunum sistemi üzerindeki mekanik bir yük, akciğerlere beklenen hava akışının sağlanamaması ve/veya solunum merkezlerinden verilen belirli bir uyarıya akciğerlerin ve göğüs duvarının yeterli yanıt oluşturmaması gibi birçok patolojik durum dispnenin artmasına neden olabilir.



Şekil 1. Dispne oluşumunda rol oynadığı düşünülen başlıca yollar

**Solunum Merkezlerinden Arttırılmış Çıkış :** Uzun yıllar boyunca solunum merkezlerinin uyarılmasındaki bu artışın ve bunun sonucunda solunum kaslarındaki aktivite artışının dispnenin sorumlu olduğuna düşünülüyordu. Bununla beraber, sonradan ortaya konulan veriler, belirli bir ventilasyon seviyesi için solunum sıkıntısı yoğunluğunun, hiperpneye neden olan uyarının doğasına bağlı olarak önemli ölçüde değişebileceğini ve kemoreseptörlerin uyarılmasının, solunum sistemi aktivasyonu olmasa bile dispneye neden olabileceğini göstermektedir.

**Kemoreseptörler :** Karotis cisimlerinde ve aortik arkta bulunan periferik kemoreseptörler, arteriyel kandaki oksijenin kısmi basıncındaki değişiklikler, asidoz ve hiperkapni sonucu uyarılır. Medulladaki merkezi kemoreseptörler, pH değişimlerine ve karbondioksit ( $\text{PaCO}_2$ ) konsantrasyonunun arteriyel değişimine cevap verir.

**Akut hiperkapni :** Akut hiperkapni tipik olarak ventilasyonda ani artışlara neden olurken, dispne, solunum kasları paralize ventilatöre bağımlı C1-2 kuadriplejiklerde ve nöromüsküler bloke edici ajanlarla felç olan normal kişilerde hiperkapniden kaynaklı olabilir (9). Yapılan deneysel bir çalışmada, hedeflenen bir ventilasyonu sürdüren normal denekler, hiperkapnik yapıldığında, ökapnik koşullara göre daha fazla nefes darlığı yaşadığı görülmüştür (10). Bu sonuçlar, beyin sapı nöral çıktısıyla eş zamanlı olarak ve bununla orantılı olarak duyuşal kortekse bir "doğal deşarj" veya nöral deşarj olduğu fikriyle tutarlıdır (11).

**Akut hipoksemi :** Akut hipoksemi ventilasyonda artış ve solunum sıkıntısı ile ilişkili bir durumdur. Dispne üretiminde kemoreseptörlerin hipoksik uyarımının doğrudan rolünü destekleyen veriler hiperkapnidekine göre netliği az olsa da, hipokseminin ventilasyondaki değişikliklerden bağımsız olarak solunum sıkıntısına neden olması muhtemel görünmektedir.

**Mekanoreseptörlerin Stimülasyonu :** Solunum sistemi boyunca, akciğerler ve göğüs duvarı, vücudun solunum sistemindeki basınç, akış ve hacim değişikliklerini izlemesine yardımcı olan reseptörlerdir. Bu reseptörlerden gelen bilgiler, merkezi

sinir sistemi tarafından nefes darlığının yoğunluğunu ayarlayacak şekilde entegre edilir. Bazı durumlarda, özellikle bronkokonstriksiyon ile ilişkili göğüs sıkışması, reseptör uyarımının birincil kaynağı olabilir (12,13).

**Üst solunum yolu reseptörleri:** Büyük oranda trigeminal sinir tarafından uyarılan yüz ve üst solunum yolundaki reseptörlerin uyarılması dispnenin yoğunluğunu azaltabilir (14,15). Yüksek akışlı nazal oksijen alan hastalarda , muhtemelen nazal reseptörlerin daha fazla uyarılması nedeniyle, dispnenin standart ek oksijen tedavisi alan hastalara göre daha fazla azaldığı görülmüştür (16).

**Pulmoner reseptörler:** Akciğerde, solunum ihsasıyla ilgili bilgileri vagus siniri yoluyla merkezi sinir sistemine ileten üç ana reseptör bulunur. Bu reseptörlerin düzeni öyledir ki, solunum sistemi hareketindeki sınırlamalar, nefes tutma ve akut hiperkapni dahil olmak üzere çeşitli deneysel koşullarda dispneyi şiddetlendirir (17).

Pulmoner reseptörlerin uyarımı astımı tetikleyebilir. Akut bronkokonstriksiyonlu hastalarda solunum işi, hava yolu direncindeki artış ve hiperinflasyon nedeniyle artarken, dispnenin yoğunluğu akut bronkokonstriksiyonda, karşılaştırılabilir hava yolu direnci derecelerinde eksternal dirençli yüklere göre daha fazladır (12,13). Pulmoner reseptörlerin aktivasyonu, akut PE dispnesinde de rol oynayabilir (18).

**Göğüs duvarı reseptörleri** - Göğüs duvarı içindeki kas içcikleri ve tendon organlarından gelen uyarılar da nefes darlığının algılanması için önemlidir. Pulmoner ve göğüs duvarı reseptörlerinin rollerini tespit etmek göreceli olarak diğer patofizyolojilere göre zordur (19,20). Göğüs duvarı reseptörlerinin uyarılması torasik genişlemedeki değişikliklerin tanınmasında rol oynadığı düşünülürken, pulmoner reseptörler akciğer hacmini takip için yeterlidir (21,22).

**Solunum Sisteminin Mekanik Yüklenmesi:** Çoğu kardiyopulmoner hastalık, hava yolu direncindeki artış, pulmoner veya göğüs duvarı uyumundaki değişiklikler nedeniyle artan mekanik yük ile ilişkilidir. Bu koşullar altında belirli bir tidal volümü

sağlamak için beyin, solunum kaslarına daha büyük bir nöral çıktı üretmelidir (23). Efor hissi, solunum kasları tarafından belirli bir nefeste üretilen basıncın, kaslar tarafından ulaşılabilen maksimum basınca oranının bir fonksiyonu gibi görünmektedir (24). Böylece solunum yollarında hava akışında bir engel olduğu ve her nefeste oluşan intratorasik basınç yüksek olduğu için veya kas yorgunluğu, miyopati durumunda görüldüğü gibi kasların basınç oluşturma yeteneği azaldığı için efor hissi artabilir ve hiperenflasyon gelişebilir.

**Bozulmuş Oksijen Taşınımı veya Kullanımı:** Anemi ve kardiyovasküler durumdaki zayıflık, efor dispnesi ile ilişkili olan iki yaygın klinik durumdur.

**Anemi:** Orta ve şiddetli anemisi olan hastalarda, solunum sisteminde bir gaz değişimi patolojisi veya mekanik yüklenme olmamasına rağmen, hafif egzersizle bile solunum sıkıntısı yaşayabilirler. Kanın oksijen taşıma kapasitesinin azalmasına tepki olarak vücut kalp debisini artırır. Bu, sol ventrikül diyastol sonu basıncında bir artışa neden olur. Bununla birlikte, artmış atım hacminden daha öncesinde ilk yanıt olarak taşikardi gelişir. Diğer bir durum ise, metabolik olarak aktif olan kaslara oksijen iletiminin azalması sonucu, lokalize bir metabolik asidoz gelişir ve periferik kaslarda "ergoreseptörlerin" veya "metaboreseptörlerin" uyarımına neden olur (25,26).

**Koşulsuzlaştırma:** Egzersiz, daha büyük bir kalp debisi oluşturmak için kalbi geliştirerek ve oksijen dağıtımını ve oksijen kullanımının etkinliğini iyileştirmek için iskelet kasında kılcal damarlarda büyüme ve enzim değişikliklerini tetikleyerek zindeliğin gelişmesini sağlar.

**Solunum Rahatsızlığıyla İlişkili Nöral Aktivasyon:** Akut hiperkapni (27) tidal volümün kısıtlanması ve dış dirençli yüklerin artması (28) limbik sistemdeki ve daha az derecede beyin sapı içindeki alanların aktivasyonuna neden olmuştur.

### 2.1.3 Dispne Etiyolojisi

Tablo 1. Dispne etiyolojisi

| Üst Solunum Yolu       | Göğüs Ve Karın Duvarı | Pulmoner               | Kardiyak                | Nöromuskuler Hastalıklar   | Metabolik         |
|------------------------|-----------------------|------------------------|-------------------------|----------------------------|-------------------|
| Gırtlak kitlesi        | Diyafram felci        | Astım                  | Aritmi                  | ALS                        | Anemi             |
| Vokal kord felci       | Kifoskolyoz           | KOAH                   | Konstruktif Perikardit  | Frenik sinir disfonksiyonu | Böbrek yetmezliği |
| Guatr                  | Geç gebelik           | Pulmoner emboli        | Perikardiyal efüzyon    | Mitokondrial hastalıklar   | Metabolik asidoz  |
| Boyun kitlesi          | Masif obezite         | Bronşektazi            | Kalp yetmezliği         | Polimiyozit                | Hipertiroidi      |
| Laringeal obstruksiyon | Karın fıtığı          | Bronşiolit             | Koroner arter hastalığı | Glikolitik enzim kusurları |                   |
|                        | Assit                 | Plevral efüzyon        | Valvuler disfonksiyon   |                            |                   |
|                        |                       | Pulmoner hipertansiyon |                         |                            |                   |
|                        |                       | Tıkaçıcı lezyon        |                         |                            |                   |
|                        |                       | Akciğer rezeksiyonu    |                         |                            |                   |

**Astım:** Astım solunum yollarının kronik inflamatuvar bir hastalığıdır. İlerleyen nefes darlığı, öksürük, hışıltı veya göğüste baskı hissi yakınmalarının ortaya çıkışı ve bunlara PEF, FEV1 azalması gibi solunum fonksiyon testi (SFT) bozuklukları eşlik eder. Astım atağını tetikleyiciler olarak; viral enfeksiyonlar, allerjenler, ilaçlar, egzersiz, soğuk hava, emosyonel faktörler gibi nonspesifik faktörler sayılabilir. Astımda tedavinin amacı hava yollarındaki inflamasyonu kontrol altına almaktır. Bu amaçla hastalar antiinflamatuvar ilaçları kullandıkları sürece inflamasyon baskılanır, buna bağlı olarak semptomları geriler veya kaybolur, solunum fonksiyonlarında ve bronş hiperreaktivitesinde düzelmeler görülür.

**KOAH:** Yakın zamana kadar KOAH, ilerleyici ve geri dönüşsüz hava akımı kısıtlanması ile karakterize bir pulmoner rahatsızlık olarak tanımlanırken, son zamanlarda hava akımı kısıtlanmasının anormal inflamatuvar yanıt ile ilişkili olduğu gösterilmiş ve akciğerlerde sınırlı kalmayıp sistemik etkilerinin de var olduğu ortaya sürülmüştür (29,30).

Yenilenen GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) rehberine göre KOAH; hastalık şiddetini arttırabilecek belirgin akciğer dışı etkileri de olan önlenabilir ve tedavi edilebilir bir hastalıktır. Hava akımı kısıtlanması genellikle ilerleyicidir ve akciğerin, başta sigara olmak üzere, zararlı partikül ve gazlara karşı anormal inflamatuvar cevabı ile ilişkilidir (30). Başta sigara olmak üzere KOAH'la ilişkili risk faktörlerine uzun süreli maruz kalma öyküsü ile birlikte öksürük, balgam çıkarma ve nefes darlığı şikayetleri olan herkeste KOAH ön tanısı düşünülmeli ve tanı için ileri inceleme yöntemleri (spirometrik inceleme) istenmelidir (31).

**Pulmoner Emboli:** Pulmoner arter ya da dallarından birinin herhangi bir trombüs tarafından kısmi ya da total olarak tıkanması sonucu oluşan klinik tablodur. Pulmoner emboli için yıllık insidans oranları 100.000'de 39-115 arasında değişmektedir (32).

Alt ekstremitte fraktürü, kalp yetmezliği veya atriyal fibrilasyon/flutter nedeniyle son 3 ay içinde hastane yatışı, kalça veya diz protezi, major travma, son 3 ay içinde miyokard enfarktüsü, geçirilmiş venöz tromboemboli, omurilik travması pulmoner emboli için güçlü risk faktörleri içindedir.

Ani gelişen pulmoner emboli hem dolaşımı hem de gaz değişimini etkiler. Basıncıdaki ani artışa bağlı olarak gelişen sağ ventrikül (RV) yetmezliği, masif pulmoner embolide birincil ölüm nedeni olarak kabul edilir. Pulmoner arter yatağının enine toplam kesit alanının %30-50'sinden fazlasındaki tıkanıklık pulmoner arter basıncını (PAB) artırır (33). Pulmoner emboliden sonra pulmoner vasküler dirençte (PVR) ilk

artıŖa katkıda bulunan durum ise tromboksan A2 ve serotonin salınımı sonrası gelişen vazokonstriksiyondur (34).Etkilenen akciğer bölgesindeki nekrotik alanlar ve hipoksiye sekonder gelişen vazokonstriksiyon, pulmoner vasküler dirençte artıŖa ve orantılı olarak arteriyel kompliyansa azalmaya neden olur (35). Tedavi yaklaşımı olarak birincil reperfüzyon tedavisi, çoğu durumda sistemik tromboliz, yüksek riskli PE'si olan hastalarda ilk tercih edilen tedavi yöntemidir.

**Perikardiyal efüzyon:** Perikardiyal efüzyon visseral ve parietal zarlar arasındaki boşlukta bulunan sıvı miktarının artması olarak tanımlanmaktadır (36). Perikardiyal efüzyon, başlangıç süresi, dağılımı, içerdii mayinin vasfı ve hemodinamik etkisine göre sınıflandırılmıştır (37,38). Acil servise göğüs ağrısı, dispne, senkop, çarpıntı Ŗikayetleri ile başvuran; muayenesinde sinüs taŖikardisi, takipne, hipotansiyon, yüksek juguler venöz basınç ve nabız paradoksu olan hastalarda perikardiyal tamponattan Ŗüphelenilmelidir.

**Koroner arter hastalığı:** Gelişmiş ve gelişmekte olan ölkelerde sıklığı gittikçe artan koroner arter hastalığı (KAH) dünyada morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenlerinden biridir. Koroner arter hastalığında, değiştirilebilen ve değiştirilemeyen risk faktörleri tanımlanmıştır. Hayat tarzının kontrol edilmesiyle değiştirilebilen risk faktörleri sigara içiciliği, obezite ve fizyolojik aktivite azlığıdır. Medikal tedavi ve diyet yardımıyla düzeltilebilecek risk faktörleri içinde hipertansiyon, lipit metabolizma bozuklukları, diabetes mellitus ve insölin rezistansı sayılabilir. Değiştirilemeyen risk faktörleri ise yaŖ, cinsiyet, aile hikayesi ve genetik faktörlerdir (39).

#### **2.1.4 Dispneik Hastada Klinik Yaklaşım:**

Acil servise nefes darlığı Ŗikayeti ile gelen hastaların yaklaşık 3'te 2'si kardiyak veya pulmoner bir rahatsızlığa sahiptir.Ciddi nefes darlığı olan hastalardan yeterli bir anamnez almak zordur. Bilgi almak için hastanın ailesine ve önceki medikal kayıtlarına sıklıkla ihtiyaç duyulur.

Fizik muayenede aksesuar solunum kaslarının kullanımı astım veya KOAH'ı, venöz dolgunluk olması kalp yetersizliğini veya kor pulmonale gelişmiş KOAH'ı, stridor olması üst hava yolları obstrüksiyonunu, krepitan ral duyulması kalp yetersizliği veya pnömoniye, sibilan ve sonör ronküs duyulması astım veya KOAH alevlenmesini, solunum seslerinin duyulmaması plevral efüzyon veya pnömotoraksı, S3 gallop duyulması kalp yetersizliğini, P2'nin sert duyulması pulmoner hipertansiyon veya kor pulmonaleyi, kalp seslerinin zayıf işitilmesi kardiyak tamponadı, hepatomegali olması kalp yetersizliğini düşündürür.

Ani gelişen nefes darlığı ile acile gelen hastalarda öncelikle akciğer grafisi, EKG, tam kan sayımı ve arteriyel kan gazı tetkikleri yapılmalıdır. Akciğer grafisinde KOAH'da hiperinflasyon akciğerler, pnömonide infiltrasyon, kalp yetersizliğinde interstisyel ödem, plevral efüzyon ve kardiyomegali, pnömotoraksta tek taraflı akciğerde kollaps ve mediastinumda kayma görülürken, pulmoner embolide normal olabilir veya atelektazi, plevral efüzyon gibi bulgular görülebilir (40).

## **2.2. Akciğer Ödemi**

Akut akciğer ödemi, sıvının intravasküler alandan interstisyum ve alveolar alana hareketi sonucu meydana gelmektedir. Patofizyolojisinde kapiller hidrostatik basınçta artış, kapiller onkotik basınçta azalma, akciğer kapiller membran geçirgenliğinde artma ve lenfatik akımın azalması bulunur (41). Oluşma nedenlerine bağlı olarak iki tip akciğer ödemi tarif edilmektedir, bunlar hidrostatik (kardiyojenik) ödem ve permeabilite (non-kardiyojenik ödem, akut akciğer hasarı) ödemi (42).

**Hidrostatik Ödem (Kardiyojenik Ödem):** Pulmoner kapiller hidrostatik basınç artışıyla ortaya çıkmaktadır. Sol kalp yetmezliği veya aşırı hidrasyon gibi durumlarda sol atrial basınç artar, bu da pulmoner kapiller hidrostatik basınçta artışa neden olur. Kapiller hidrostatik basınç artışı interstisyel alana daha fazla sıvı sızmasına neden olur. Fakat alveoler duvarlar arasındaki kollajen ağı ile interstisyel boşluktaki alveoler mikrodamarlar sıkıca sarılmış olduklarından sızıntı, sözü edilen bu alanda ancak çok

sınırlı bir miktarda gerçekleşebilir. Ekstraalveoler arterioller ve venüller ise oldukça ince duvarlıdır ve alveoler epitelyum ile desteklenmemişlerdir. Bu yüzden interstisyel alana sıvı sızıntısı öncelikle ekstraalveoler kısımdaki kapillerlerden başlar. Özellikle pulmoner mikrodamarlar etrafındaki interstisyel basınç artışı, alveollerdeki sürfaktanın yüzey gerilimini azaltma etkisi ile düşürülür. Bu nedenle hasar gören bir akciğerde sürfaktan kaybı ödeme neden olabilir (43).

**Permeabilite Ödemi (Nonkardiyojenik Ödem, Akut Akciğer Hasarı) :**Bu tip pulmoner ödem, endotelial hasarlanmaya bağlı olarak membrandan aşırı miktarda sıvı ve protein geçmesi sonucu gelişir (44). Birçok nedene bağlı olarak ortaya çıkabilen ve her yaşta görülen, mortalitesi yüksek olan, pulmoner kapiller geçirgenliğin artması sonucu oluşan akciğer ödemi ile karakterizedir. Sonuçta, nonkardiyojenik pulmoner ödemde major patofizyolojik olay, alveolo (epitelyum)- kapiller (endotel) bariyerde permeabilite artışı ve alveoler alanda proteince zengin sıvı toplanmasıdır. Zamanla alveoller içinde fibrin ve diğer proteinlerden oluşan hyalen membranlar oluşur. Bu patolojik süreç, hem alveol içinde mevcut olan sürfaktanın fonksiyonunu bozar ve hem de Tip 2 pnömositlerde hasara yol açarak yeni sürfaktan üretimini önler. Böylece alveol içinde yüzey gerilimi düşürülemediği için alveoler kollapsa neden olur. Sonuçta, pulmoner komplians azalır, solunum yükü artar ve bunu oksijenasyonda bozulmaya bağlı solunum sıkıntısı takip eder. Bu patofizyolojik sürecin son aşaması ağır solunum yetmezliğidir (45,46).

Akut akciğer hasarı ve onun ciddi formu akut solunum sıkıntısı sendromunun en yaygın nedenleri, sepsis, pnömoni, aspirasyon ve travma sayılabilir. Pnömoni, gastrik içeriğin aspirasyonu, toksin inhalasyonu (ozon, sigara, nitrojen), yağ embolisi, suda boğulma, radyasyon gibi direkt nedenlere ya da sepsis, şok, multipl transfüzyon, damariçi intravasküler koagülasyon gibi indirekt nedenlere bağlı olabilir. Ayrıca yüksek rakım, nörojenik, narkotik aşırı doz, eklampsi, kardiyoversiyon sonrası, operasyon sonrası, anestezi sonrası gibi sebebi tam olarak belirlenemeyen nedenlerden dolayı da gelişebilir (41,47). Amerika-Avrupa konsensus toplantısında

AAH, inflamasyon ve artmış permeabilite sendromu olarak tanımlanmıştır. Bu sendromda, alveolokapiller alanda hasara neden olan agresif inflamatuvar reaksiyonların olduğu düşünülmektedir (47).

### **2.2.1. Patogenez:**

Akut akciğer hasarında gelişen karmaşık süreçler, tetikleyen bir olayı takiben birtakım hücrel ve kimyasal mediyatörlerin aktif hale geçmesiyle başlar. Sonuçta da alveol ve kapiller hasarla giden bir dizi olaylar zinciri başlar. Normal pulmoner kapiller endoteli seçici geçirgendir. Serum proteinleri intravasküler kompartmanda kalır. Sıvı ise membranın karşı tarafına, hidrostatik ve ozmotik güçlerin kontrolüyle geçer. Ozmotik gradientle oluşan bu sıvı, interstisyel alandan lenfatikler aracılığıyla yeniden dolaşıma kazandırılır. Alveol epitel hücrelerinin arasındaki sıkı bağlantılar sıvının alveoler alana geçişini engeller (41,45).

Akut akciğer hasarına neden olan faktörlerin tetiklediği mekanizmalar sonucunda, alveolo-kapiller bariyer özelliğini kaybeder. AAH patogenezinde gelişen hasarda, birçok hücrel ve biyokimyasal mediyatörün rol oynadığı düşünülmektedir. Oluşan hasar sonucu protein, vasküler alandan ozmotik gradientle sıvıyla birlikte kaçır. Bu interstisyumun ve lenfatiklerin drene edebileceği kapasiteyi de aşar. Hava boşlukları proteinli ödem sıvısıyla ve dejenere olan hücrelerin kalıntılarıyla dolar. Fonksiyonel sürfaktan kaybedilir ve sonuçta alveoler kollaps gelişir (41,48).

### **2.2.2. Etiyoloji :**

**Kardiyojenik Pulmoner Ödem:**Kardiyojenik pulmoner ödem, akut solunum yetmezliğinin sık görülen ve potansiyel olarak mortalitesi yüksek nedenlerinden biridir. Kardiyojenik pulmoner ödem genellikle akut dekompanse kalp yetmezliğinin bir sonucu olarak gelişir. Klinik sunum, ani olarak yükselmiş kardiyak dolum basınçlarının sonucu olarak akciğerin interstisyel ve/veya alveolar boşluklarında hızlı mayi birikimi ile ilişkili nefes darlığı gelişimi ile karakterizedir (49).

Akut dekompanse kalp yetmezliği çoğunlukla, koroner arter hastalığı veya kapak anormallikleri gibi ek kardiyak patolojinin eşlik ettiği veya etmediği sol ventrikül (LV) sistolik ve/veya diyastolik bozukluktan kaynaklanır. Bununla beraber, aşırı sıvı yüklenmesi (örneğin, kan transfüzyonu nedeniyle), şiddetli hipertansiyon, renal arter stenozu ve şiddetli böbrek yetmezliği gibi nedenlere bağlı olarak da kalp hastalığı olmasa da pulmoner ödem gelişebilir.

### **Hazırlayıcı Koşullar**

**Sistolik disfonksiyon** : Kalp debisinin azalmasına neden olan bozulmuş LV kontraktilesi, kardiyojenik pulmoner ödeme yol açan en yaygın predispozan koşullardan biridir. LV sistolik disfonksiyonunun birçok nedeni vardır (koroner kalp hastalığı, hipertansiyon, kalp kapak hastalıkları, toksinler, metabolik bozukluklar, myokardit).

**Diyastolik disfonksiyon** : Diyastolik disfonksiyon, ventrikülerin kompliyansında azalma ve diyastol sırasında ventriküler doluma engel olan bozulmuş gevşeme anlamına gelir. Diyastolik disfonksiyon sol ventrikül hipertrofisi, bazı kardiyomyopatiler, akut myokard iskemisi ve akut hipertansif kriz ile tetiklenebilir. Diyastolik disfonksiyonun sonucu, diyastol sonu hacim için artmış bir sol ventrikül diyastol sonu basıncıdır.

Bunların dışında sol ventrikül çıkış obstrüksiyonu, mitral darlık ve renovasküler hipertansiyon (50,51) diğer nedenler arasında sayılabilir.

### **Hızlandırıcı Faktörler**

**Akut mitral yetersizliği** :İskemik kalp hastalığı ve sol ventrikül sistolik disfonksiyonu olan bazı hastalarda belirgin bir neden olmadan akut pulmoner ödem gelişebilir. Bu hastaların bazılarında dispneye neden olan mitral yetersizlik vardır (52).

**Miyokardiyal iskemi/enfarktüs** : Akut dekompanse kalp yetmezliği olan hastalarda genelde akut koroner sendromu geçirmiş veya geçirmemiş koroner arter hastalığı mevcuttur (53).Şiddetli miyokard iskemisinin ani başlangıcı, sistolik ve

diyastolik disfonksiyona neden olarak kalp debisinde azalmaya, dolum basınçlarının yükselmeye ve pulmoner ödem gelişmesine neden olabilir.

**Hipertansif kriz :** Kardiyojenik pulmoner ödem ile başvuran hastalar genellikle şiddetli olabilen sistemik hipertansiyon ile başvurur (54).

Diğer nedenler arasında hacim aşırı yüklenmesi, akut aort yetersizliği, ön ve art yükte artış, kontraktilitede azalma, gebelikte ve tuz alımı gibi durumlarda artan intravasküler hacim artışı sayılabilir.

**Kardiyojenik olmayan pulmoner ödem:** Kardiyojenik olmayan pulmoner ödemin en sık nedenleri, akut respiratuar distres sendromu (ARDS) (55) ve daha nadir olarak yüksek irtifa ve nörojenik pulmoner ödemdir. Daha nadir olarak opioid doz aşımı, pulmoner emboli, eklampsi, transfüzyonla ilişkili akut akciğer hasarı ve akut böbrek yetmezliği pulmoner ödemle ilişkilendirilmiştir (56).

**ARDS ilişkili akciğer ödemi:** ARDS'de alveolo-arteriel membran zarar görür ve sızıntıya neden olur. Su ve proteinlerin intravasküler boşluktan interstisyel boşluğa hareketi artar (57).

**Yüksek irtifa akciğer ödemi:** Yüksek irtifa akciğer ödemi (HAPE), genellikle 12.000 ila 13.000 fit üzerindeki mesafelere hızla yükselen kişilerde gelişir. Gelişen pulmoner ödem, yüksek irtifa hastalığına bağlı ölümlerin çoğunluğundan sorumludur (58,59). Altta yatan patogenezi hipoksik pulmoner vazokonstriksiyondur (60).

**Nörojenik pulmoner ödem:** Nörojenik pulmoner ödem, kafa travması, intrakraniyal cerrahi, nöbetler, intraserebral kanama ve elektrokonvülsif tedavi gibi bazı nörolojik patolojiler ve prosedürler sonrası gelişebilir (61). Masif katekolamin dalgalanmaları ile birlikte sempatik aktivite artışı, sol atriyal ve pulmoner kapiller basınçlardaki artış kanın sistemik dolaşımdan pulmoner dolaşıma geçmesine neden olur (62).

**Reperfüzyon pulmoner ödem:** Reperfüzyon pulmoner ödem, proksimal tromboembolik tıkanıklıkların etkilediği akciğer bölgesinin tedavi sonrası kalan kısmıyla sınırlı, yüksek geçirgenlikli bir akciğer hasarı durumu ile karakterizedir.

Re-ekspansiyon pulmoner ödem (63), opioid doz aşımı, salisilat toksisitesi, amiodaron, borteomib ve bazı immunsupresif ajanlar (64), bazı viral enfeksiyonlar ( hantavirüs (65) , Covid 19), pulmoner veno-tıkaçıcı hastalık, masif pulmoner emboli ve masif transfüzyon diğer nedenler arasındadır.

### **2.2.3. Tanı:**

Acil servise akciğer ödemi ile gelen hastalarda özellikli olarak bazı semptomlar sorgulanmalıdır. Bunların içinde nefes darlığı, ortopne, paroksizmal nokturnal dispne (PND), egzersiz intoleransı, çabuk yorulma, halsizlik, ayak bileklerinde şişlik, gece öksürüğü, wheezing , kilo artışı (>2 kg/hafta) ve tedavi ile hızlı kilo kaybı, iştahsızlık, şişkinlik, konfüzyon, çarpıntı, bayılma sayılabilir.

Akciğer ödemi düşündürecek fizik muayene bulguları ise boyun venlerinde dolgunluk, juguler venöz basınçta artış, hepatojuguler reflü , apikal vurunun laterale kayması, kardiyak üfürüm, S1, S2 sıklıkla hafifler, S3 ve S4 gallop ritmleri, ödem (pretibial, sakral, skrotal), pulmoner krepitan raller, ronküs, plevral efüzyon, taşikardi, düzensiz nabız, takipne (>16/dk), hepatomegali, asit, kaşeksi olarak sayılabilir.

Laboratuvar tetkiki olarak alınan natriüretik peptidler kardiyak rahatsızlıklarda veya herhangi bir kalp boşluğunda volüm artışı olduğunda salgılanır (KY, AF, PTE, böbrek yetmezliği ..). Yaşla beraber düzeyleri artar, obezlerde ise azalır. Cut-off değerleri akut kalp yetmezliğinde, NT-proBNP >300pg/ml, BNP > 100pg/ml'dir. Kronik vakalarda NT-proBNP >125pg/ml, BNP > 35pg/ml değerleri baz alınır.

EKG'de tipik bir bulgu yoktur. Ancak EKG'nin normal olması beklenen bir bulgu değildir. Telekardiyografide sistolik kalp yetmezliğinde kardiyomegali (akut KY'de olmayabilir), pulmoner konjesyon, plevral efüzyon, kerley çizgileri görülebilir. Ekokardiyografi akciğer ödeminin kardiyak kaynaklı olup olmadığı konusunda önemli bilgiler verir. Kalp boşluk boyutları, kapakların yapısı ve fonksiyonları, sistolik fonksiyonlar (atım hacmi ve debi tahmini), sistolik duvar hareketlerinin durumu, perikardiyal efüzyon varlığı, diyastolik fonksiyonlar ve pulmoner arter basıncı (PAB) tahmini gibi parametreler ölçülebilir.

#### **2.2.4. Tedavi:**

Yüksek mortalite ve morbidite ile seyreden akut akciğer ödeminde geliştirilen yeni tedavi stratejileri ile morbidite oranı düşmekle beraber, halen %35 gibi bir oranda mortalite gelişmektedir. Tedavinin ana prensipleri; yeterli doku oksijenizasyonu sağlamak, altta yatan nedenin bulunarak tedavi edilmesi, hastaya metabolik destek sağlanması, komplikasyonların önlenmesi ve tedavisidir (41,66).

**Oksijen:** Her türdeki akciğer ödem tedavisinde uygulanan ilk tedavidir. Genellikle oksijen bir nazal kanül veya maske ile verilir. Kliniğinde rahatlama olmayan hastalarda noninvaziv veya invaziv yöntemlerle mekanik ventilasyon tedavisi gerekebilir.

**Furosemid:** Loop diüretiği olan furosemid henle kulpunun çıkan kolunda bulunan sodyum-potasyum-klorid kotransporterini bloke ederek nefronda suyun yeniden emilimini inhibe eder. Ayrıca yüksek kan basıncını (hipertansiyon) tedavi etmek için kullanılır.

Kalbin ön ve ard yükünü azaltmak için nitrat grubu ilaçlar tercih edilir. Venodilatör etkiyle kardiyak yükü azaltırlar. Kan basıncını düzenlemek amacıyla da antihipertansif ve hipotansifse de pozitif destek tedaviler gerekebilir.

### **2.3. Ultrasonografi**

**2.3.1. Ultrasonografinin Temel Prensipleri:** USG, ses dalgalarının dokuya çarpması ve farklı yön ve şiddette geri dönen ses dalgalarının ekrana yansıyan görüntüsünün yorumlanması prensibiyle çalışan bir görüntüleme yöntemidir. Bir saniyede oluşan ses dalgası sayısı Hertz(Hz) olarak isimlendirilir. Tıpta kullanılan USG cihazları insanın duyma eşiğinin çok üzerine frekanslarda (2-20 milyon Hz) ses dalgaları üretir. Düşük frekanslı ses dalgalarının oluşturduğu görüntünün çözünürlüğü düşük olur ancak dokuya daha iyi penetre olur ve daha derin dokuların görüntülenmesine olanak sağlar. Yüksek frekanslı ses dalgaları ise çözünürlüğü

yüksektir ve yüzeysel dokuları göstermede daha uygundur. Ses dalgaları USG probunun üzerindeki piezo-elektrik kristallerin titreşimi ile oluşturulur. Üretilen ses dalgaları prob aracılığıyla görüntülenmek istenen dokuya yönlendirilir. Dokudan yansıyan farklı yön ve şiddetteki ses dalgaları tekrar prob tarafından algılanır ve bilgisayar tarafından işlenerek görüntü haline dönüştürülür. Ses dalgalarının iyi geçiren sıvı içeriği yüksek dokular anekoik olarak isimlendirilir ve siyah renkte görünür. Çevre dokuya göre ses dalgalarını daha çok geçiren dokular daha koyu renkli görünür ve hipoekoik olarak isimlendirilir. Hiperekoik yapılar ise ses dalgalarını daha çok yansıtır ve daha beyaz renkte görünür (67).

### **2.3.2. Ultrasonografinin Acilde Kullanımı:**

Ultrasonografi özellikle immobil hastalara hızlı ve uygun bir şekilde tanı koymak için acil servisin önemli görüntüleme yöntemlerinden biridir. Acil servislerdeki yoğunlukta görülen artış USG kullanımındaki çeşitliliğin de artmasıyla daha da önemli hale gelmiştir. 1970'lerde kullanılmaya başlanan yatak başı USG acil servislerde 1980'lerde kullanılmaya başlanmıştır. USG'nin avantajları içerisinde ucuz olması, invazif girişim gerektirmemesi, radyasyon içermemesi, taşınabilir olup yatak başında uygulanabilmesi sayılabilir. Resmi olarak acil servislerde USG kullanımı ilk kez 1994 yılında Matter ve arkadaşları tarafından yayınlanan "Acil Tıp Ultrasonografi Kullanımı Müfredatı" ile başlamıştır (68). USG diğer branşlarla karşılaştırıldığında acil servis hekimlerince çok daha fazla benimsenmiş ve aktif olarak kullanılır hale gelmiştir. American Collage of Emergency Physicians (ACEP) tarafından ilk olarak 2001 yılında acil USG kılavuzu yayınlanmıştır ve son olarak 2016 yılında revize edilmiştir. ACEP tarafından acil USG'nin tanımı, acil hekimleri tarafından acil şartlarında yapılan ve doğrudan hasta bakımına entegre edilen USG'dir (69).

Acil ultrasonografisi resüsitatif, teşhis amaçlı, semptom ve bulguya yönelik, prosedürel işlemlerde, terapötik ve fizyolojik takipte kullanılabilir. Ayrıca travma, gebelik, kardiyak/hemodinamik değerlendirme, abdominal aort, havayolu/göğüs, safra, idrar yolu, derin ven trombozu (DVT), yumuşak doku/kas-iskelet sistemi olmak üzere 12 temel acil USG uygulaması tanımlanmıştır (70).

Acil USG sınıflandırmasında, tek bir başvuru birden fazla kategoride ve klinik ortamda görünebilir. Örneğin, hastanın akciğer grafisinde kardiyotorasik oranın artmış olması durumunda perikardiyal efüzyonun varlığını görmek için odaklanmış bir kardiyak USG bakılabilir. Aynı şekilde odaklanmış abdominal, odaklanmış aortik veya odaklanmış göğüs USG'si ile bir veya daha fazla ek acil USG kullanımı ile bir klinik algoritma halinde birleştirilebilir ve hastalardaki herhangi bir semptom kompleksini değerlendirmek için kullanılabilir. Buna örnek olarak, travma dışında şok tablosundaki hastaların değerlendirilmesi veya travmada sonografi (FAST) ile odaklanmış değerlendirme veya travma ile gelen hastada genişletilmiş FAST muayenesi verilebilir.

Ultrason kılavuzluğunda prosedürler, vasküler erişimden drenaj prosedürlerine, USG eşliğinde sinir blokları gibi lokalizasyon gerektiren çeşitli prosedürlere kolaylık sağlar. Bu işlemler, hastanın işlem esnasında güvenliğini artırır ve analjezik etkiyi diğer sistemik opiatların yan etkileri olmadan sağlayabilir (71).

### **2.3.3. Ultrasonografi Problemleri:**

USG'de prob seçerken, görüntülenmek istenen dokunun sonografik özellikleri, derinliği, bulunduğu anatomik bölge önem arzeder (72).

Lineer Prob: Yüksek frekanslı (8-12 MHz) ses dalgaları oluşturur. Yüzeye yakın dokuları görüntülemeye kullanılır. (Şekil 2) Özellikle akciğer ultrasonunda plevranın değerlendirilmesinde ve vasküler yapıların görüntülenmesinde kullanılır.



**Şekil 2.** Lineer Prob

Sektör Prob: 1-5 MHz frekansında ses dalgası oluşturur. Frekansı düşük olduğu için derin dokuları görüntülemeye uygundur. (Şekil 3) Yapısı küçük olduğu için dar pencereden görüntü alabilir. Ekokardiyografide ve akciğer ultrasonunda en uygun probtur (73).



**Şekil 3.** Sektör Prob

Curvilinear Prob: 1-8 MHz frekansında ses dalgası oluşturur. Sektör prob gibi frekansı düşüktür. (Şekil 4) Derin dokuların görüntülenmesinde kullanılabilir. Abdominal organların görüntülenmesinde ilk tercihtir. İnferior vena kava'nın (IVC) görüntülenmesinde uygundur. Akciğer ultrasonunda plevra ve akciğer parankimini değerlendirmede kullanılabilir, ancak yapısı büyük olduğu için iki kot arasından görüntü alınmasını zorlaştırır.



**Şekil 4.** Curvilinear Prob

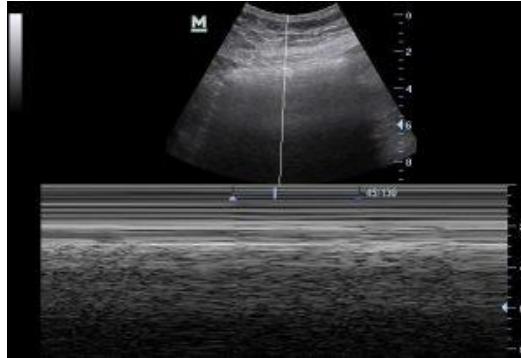
#### 2.3.4. Ultrasonografi Modları:

B Mod: Brightness (Parlaklık) modudur. USG'de en çok kullanılan temel moddur (Şekil 5). Probdan çıkan ses dalgaları farklı dokular içinde farklı miktarda yayılır, kırılır ve yansır. Geri dönen ses dalgaları prob tarafından algılanır ve bilgisayarda grinin farklı tonlarında 2 boyutlu bir görüntüye dönüşür.



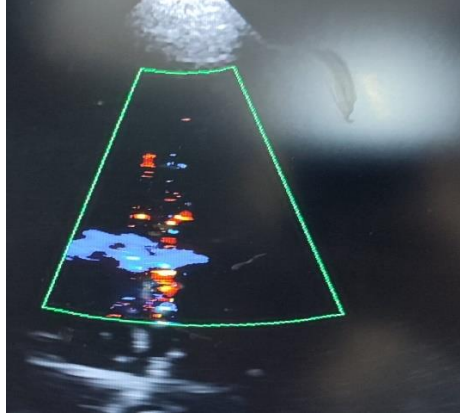
Şekil 5. B modda renal ultrasonografi görüntüsü

M Mod: Motion (Hareket) modudur. B modda oluşturulan görüntüden lineer bir kesit alınır ve bu kesitin zaman içindeki değişimi ile birlikte zaman eksenine üzerine görüntü oluşturulur. Hareketli doku ve yapıların değerlendirilmesinde kullanılır.(Şekil 6)



Şekil 6. Ultrasonografide M mod görüntüsü

Doppler Mod: Görüntülenen hareketli yapının probdan uzaklaşıp yaklaşmasına göre hız ve yönle ilişkili olarak görüntü oluşturur. (Şekil 7)



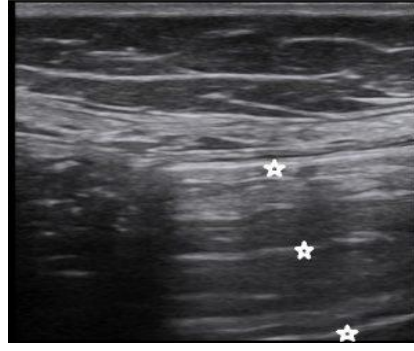
**Şekil 7.** Ekokardiyografide Doppler Mod Görüntüsü

Renkli doppler B moddaki görüntü üzerinde doku veya kan hareketini renk kodlarıyla renklendirerek görüntülenmesini sağlar. Power doppler dönen frekans genişliğini ve çok düşük akımları ölçmede kullanılır. Testiküler veya over torsiyonu gibi vasküler acillerde kullanılır. Spektral doppler, sürekli ve atım dalga formundan oluşur. Sıklıkla damarları göstermek ve fetal kalp atımı tayininde kullanılır.

#### **2.3.5. Ultrasonografi Artefaktları:**

USG’de artefakt, görüntülenen dokunun anatomisinden veya cihazın çalışma prensibi kaynaklı anormal bir görüntünün oluşmasıdır. Bazı şartlarda oluşan artefaktlar yorumlanarak doku hakkında bilgi verebilir. Özellikle özellikle akciğer ultrasonunda kemik ve hava içeriğinin fazla olması nedeniyle artefakt fazladır ve yorumlamada bu artefaktlardan faydalanılır.

Reverbasyon artefaktı: Ses dalgalarının doku ile prob arasında veya iki doku arasında birden fazla kez gidip gelmesi ile oluşmaktadır. Bu sebeple her yankılanmada fazladan bir görüntü oluşur. Sağlıklı akciğer dokusunda görülür. Akciğer ultrasonunda A çizgileri bu artefakt ile oluşur. (Şekil 8)



**Şekil 8.** Akciğer ultrasonunda A çizgileri

**Ayna Artefaktı:** Görüntülenmek istenen yapının yakınında diyafram gibi kuvvetli bir yansıtıcı yüzey varsa, bu yapının yansıtıcı yüzeyin diğer tarafında ayna görüntüsü oluşur. Akciğer ultrasonunda diyaframın arkasında oluşan karaciğerin ayna görüntüsü bu artefakt sonucu oluşur (74). Pelvis USG’de mesane distandü ise ikinci bir mesane görüntüsünün oluşması da buna örnektir (75).

**Kuyruklu Yıldız Artefaktı:** Ses dalgaları hava kabarcığı, biyopsi iğnesi, kurşun saçması gibi kendisini titreştirecek kuvvetli bir yüzeyle karşılaştığında yüzeyin arkasında oluşan hiperekojen ışınsal artefaktlardır.

**Akustik Gölge Artefaktı:** Kemik ve kalsifiye taşlar gibi hiperekojenik yapıların ses dalgalarını büyük oranda yansıtarak arkasında hipoekojen-karanlık bir gölge bırakmasıdır. Safra kesesi veya üriner sistem taşlarında tanı koydurucudur.

**Akustik Güçlenme Artefaktı:** Sıvı dolu yapıların ekojenitesi zayıftır ve arkasında hiperekojen bir görüntü oluşturur. Buna akustik güçlenme denir. Bu sayede için sıvı dolu yapılar iyi bir akustik pencere özelliği gösterirler. Örneğin pelvik USG’de içi dolu mesane gösterilebilir.

**Kırılma (Kenar) Artefaktı:** Ses dalgalarının farklı ortamlarda farklı hızlarda yayılma özelliğinden dolayı, kistik yapıların kenarlarında doğrusal bir çizgi şeklinde görülen hipoekoik artefaktlardır. Kistik yapılar ile etrafındaki dokunun yoğunluk farkından kaynaklanır.

## **2.4. Akciğer Ultrasonografisi**

### **2.4.1. Genel Bilgiler:**

Acil servise nefes darlığı ile gelen, özellikle yaşlı veya kardiyopulmoner hastalığı olan hastaların tanısı zor olabilir (76). Akciğer ultrasonu bu hastaların tanısını koymada önemli bir role sahiptir (77). USG'nin, akciğerdeki hava içeriği ve etrafını çevreleyen göğüs kafesi nedeniyle toraks görüntülemesi için uygun olmadığı düşünülmüştür (78). Sonraki yıllarda yapılan çalışmalarda akciğer ultrasonundaki gelişmeler artefaktların yorumlanmasıyla başlamıştır. Artefaktlar ile klinik ve radyolojik tanımlar arasında ilişki kurarak akciğer ultrasonunu potansiyelini ilk ortaya çıkaran Lichtenstein ve arkadaşları olmuştur (79). Sonraki yapılan çalışmalarla birlikte akciğer ultrasonunu kullanım alanları genişlemiştir. Plevral veya perikardiyal efüzyon, pnömotoraks, amfizem, pulmoner emboli, pnömoni gibi bir çok patolojiyi tespit etmede kullanılmaya başlanmıştır (80). Akciğer ultrasonunun, görüntüleme yöntemlerine göre (toraks x-ray, BT) bazı avantajları vardır. Yatak başında yapılabilmesi, iyonize radyasyon içermemesi, uygulanabilirliğinin kolay olması ve maliyetinin uygun olması en önemli avantajlarıdır (78).

### **2.4.2. Prob Seçimi:**

Akciğer ultrasonunda spesifik bir prob seçimi yoktur. Her üç prob da kullanılabilir ancak görüntülenmek istenen yapıya göre belli avantaj ve dezavantajları vardır (81).

Lineer prob yüzeysel yapıların özellikle plevranın görüntülenmesinde daha uygundur. Akciğer kayma hareketi, akciğer noktası varlığının tespiti için uygundur. Sektör prob akciğer ultrasonunda en uygun probtur (82). Frekansı düşük olduğu için derin dokular da değerlendirilebilir. Plevral efüzyon, konsolidasyon, hava ve sıvı bronkogramı gibi yapılar görüntülenebilir. Curvilinear prob da sektör prob gibi düşük frekanslıdır ve derin dokuları görüntüleyebilir. Ancak yapısı büyük olduğu için akciğer ultrasonu için pek uygun değildir.

### 2.4.3. Blue Protokolü:

Akciğer ultrasonunda prob interkostal mesafeye yerleştirilerek kot arasından akciğer dokusu görüntülenir. Hastaya pozisyon verirken supin veya oturur pozisyonda olması patolojiye göre belirlenebilir. Örneğin supin pozisyonda plevral efüzyon bakıldığında sıvının posteriorda toplanacağı akılda tutulmalıdır. Prob interkostal aralığa transvers veya vertikal olarak konduktan sonra derinlik ve parlaklık ayarı yapılarak görüntü elde edilir. Kotlar kemik yapı nedeniyle akustik gölge artefaktı oluştururlar ve kot altındaki plevra ve akciğer dokusu görüntülenemez. Probun yönü ve açısı değiştirilerek en fazla miktarda akciğer dokusu değerlendirilir.

Akciğerin USG ile en uygun olarak hangi noktalardan değerlendirileceğini belirlemek ve bu konuda bir standardizasyon sağlamak için bazı çalışmalar yapılmıştır. Lichtenstein ve arkadaşları tarafından akciğer ultrasonunun uygulanışını optimal olarak belirleyen BLUE (Bedside Lung Ultrasound in Emergency) protokolü geliştirilmiştir (83). Bu çalışma öncelikle yoğun bakımdaki hastalar üzerinde geliştirilmiştir. Sonradan acilde uygulanmış ve genel prensipler belirlenmiştir. BLUE protokolünde her iki akciğer 3 bölgeye (Ön, Yan, Arka) ayrılır. Her bölge için probun yerleştirileceği BLUE noktaları belirlenir ve görüntü oluşur.

**Ön (Anterior) Bölge:** BLUE noktaları hastanın kendi ellerini kullanarak belirlenir ancak ciddi nefes darlığı ve unstabil bir hastada bu pozisyonu vermek zor olduğundan hekim kendi ellerini kullanabilir. Bu uygulamada hekim 1. parmaklar hariç her iki elini yatay düzlemde hastanın göğüs kafesi üzerine koyar. Parmak uçları orta hatta el bilekleri ön aksiller çizgide olacak şekilde konulur. Üstteki elin 5. parmağı klavikulanın alt ucuna, alttaki elin 5. parmağı ise akciğerin ön bölgede bittiği yer olan frenik seviyeye konulur (84).

BLUE elleri ön bölgeye yerleştirildikten sonra üstteki elin 2. ve 3. metakarpofalangiyal eklemleri arasındaki nokta üst BLUE noktadır. Altındaki el ayasının ortasının denk geldiği nokta alt BLUE noktadır (84). Akciğerde alt lobun değerlendirmesinde kullanılır. Sol akciğer değerlendirilirken bu noktadan bakıldığında

kalp pencere dışında kalır ve akciğer dokusu daha uygun olarak görüntülenir. Ön bölgede bakılan ultrasonda pnömotoraks ve interstisyel sendrom tespiti yapılabilir (85).

**Yan (Lateral) Bölge:** Alt sınırı frenik çizgi olacak şekilde ön ve arka aksiller çizgi arasındaki bölgeye yan (lateral) bölge denir. Alt BLUE noktadan yatay olarak çizilen bir çizgi ile aksiller çizginin kesiştiği noktaya “frenik nokta” denir. Buradan bakılan USG’de akciğerin alt lobu, özefagial entübasyon ve diyafram paralizi değerlendirilebilir (85).

**Arka (Posterior) Bölge:** Arka bölgede PLAPS( Posterolateral Alveolar ve/veya Plevral Sendrom ) noktası değerlendirilir. Alt BLUE noktasından yatay olarak çizilen bir çizgi ile arka aksiller çizginin kesiştiği yere PLAPS noktası denir (84). PLAPS noktası akciğer alt lobunu gösterir. Konsolidasyonların ve plevral efüzyonun görüntülenmesinde en uygun noktadır. BLUE protokolünün uygulanımında 7 ana prensip belirlenmiştir (82).

#### **BLUE Protokolünün 7 Prensibi (81)**

1. En basit ekipmanlar akciğer ultrasonu için yeterlidir.
2. Toraks, hava ve sıvının iç içe geçtiği kompleks bir yapıdır. Yerçekiminin hava ve sıvı üzerindeki etkisinden de faydalanılarak akciğerdeki bazı patolojiler görülebilir.
3. Akciğerin geniş bir organ olması nedeniyle görüntülenecek noktalar BLUE protokolü ile belirlenmelidir.
4. Bütün belirteçler plevra çizgisinden köken alır.
5. Diğer ultrasonlarda tanısal olarak kısıtlılığa neden olan artefaktlar, akciğer ultrasonunda oldukça önem arz eder.
6. Akciğerdeki dinamik görüntü akciğer kaymasının görüntüsüdür.
7. Küçük yapıdaki hayatı tehdit edici rahatsızlıklar bile geniş bir alanda görüntülenir.

BLUE protokolü, dispneyle gelen hastalara hızlı ve yatak başında tanı koymak için acil akciğer ultrasonunu sistemli ve standardize bir hale getirir (77,83). Akciğer ultrasonunda hastalıklarda tanıya yönlendiren farklı görüntüler elde edilir. Bu görüntülerden tanıyı doğru koyabilmek için BLUE protokolünde bazı profiller oluşturulmuştur (85).

- 1) A Profili: Her iki akciğerde A çizgilerinin ve akciğer kaymasının olduğunu gösterir. Akciğer kayması visseral plevranın parietal plevra üzerine hareket etmesiyle oluşan görüntüdür (86). A profili normal bir bulgudur. DVT eşlik ettiğinde pulmoner emboliyi düşündürür.
- 2) A' Profili: Akciğerde A çizgisinin olup kayma hareketinin olmamasıdır. Pnömotoraksı düşündürür. Akciğer kaymasının kaybolduğu noktaya akciğer noktası (lung point) denir. Parietal plevrayı etkileyen bir sıvının olmaması A çizgilerinin kaybolmasına neden olmaz (86).
- 3) B Profili: Akciğer kayma hareketi ile beraber dört anterior BLUE noktasında akciğer roketi (lung rocket) olmasıdır. Akciğer ödemi düşündürür. B çizgileri subplevral interlobüler septaların sıvıyla dolması sonucu oluşur (86).
- 4) B' Profili: Akciğer kayma hareketi olmadan dört anterior BLUE noktasında akciğer roketi olmasıdır. İnflamatuvar interstiyal sendromda subplevral interlobüler septumda fibrin salınımı sonucu plevralar birbirine yapışır ve akciğer kayma hareketini engel olur. En sık pnömonide görülür (86).
- 5) A/B Profili: Bir akciğerde A profili ve diğer akciğer B profili görülmesidir. Pnömonide görülür.
- 6) C Profili: Anteriorda akciğer konsolidasyonu olmasıdır. Pnömonide görülür.
- 7) A-V-PLAPS Profili: Çoğu hastalıkta konsolidasyon ve plevral efüzyon beraber görülür. AUS'da posterior göğüs duvarından bakılan değerlendirmede bu iki patolojik durumun beraber bulunması PLAPS (Posterolateral Alveolar ve/veya Plevral Sendrom) olarak adlandırılır. Hastada DVT olmadan A profili ve PLAPS olmasına A-V-PLAPS profili denir.
- 8) Çıplak Profil: Dispne şikayeti olan hastada PLAPS ve DVT olmadan A profilinin olmasıdır. Astım ve KOAH düşündürür.

#### 2.4.4. Ultrasonografi Bulguları:

A Çizgileri: Reverbasyon artefaktı sonucu gelişen, plevra çizgisiyle paralel seyirli hiperekojen çizgilerdir (Şekil 9). Plevra çizgisi ile A çizgisi arasındaki mesafe, ciltle plevra çizgisi arasındaki mesafe kadardır (87).



**Şekil 9.** Akciğer ultrasonografisinde A çizgileri ( Kırmızı ok A çizgisi )

Yarasa Kanadı Görüntüsü: AUS’da inceleme yapılan penceredir. Hiperekoik ve altında siyah band şeklinde gölge bırakan iki kot görüntüsü ile hiperekoik görünümde plevra çizgisinin birlikte oluşturduğu görüntüye denir(87).

B Çizgileri: Plevra çizgisinden dikey olarak seyreden, hiperekoik artefaktlardır (Şekil 10). Anlamlı sayılması için A çizgilerini silmesi ve kuyruklu yıldız artefaktından farklı olarak akciğerin sonuna kadar uzanması gerekir. Ayrıca akciğer kayma hareketi ile birlikte hareket ederler (87).



**Şekil 10.** Akciğer ultrasonografisinde B çizgileri (Kırmızı oklar B çizgileri )

Akciğer Kayma Hareketi: AUS’da viseral ve parietal plevra nefes alıp vermekle birlikte birbiri üzerinde hareket eder ve “bir çizgi üzerindeki karınca yürüyüşüne” benzeyen bir görünüm oluşur. M-modda bakıldığında ciltle plevra arasında kalan hareketsiz bölge düz çizgi şeklinde, plevranın altında kalan akciğer dokusu ise ekojenitesi farklı noktaların homojen olarak dağıldığı bir görünüm alır. Bu görüntü akciğer kayma hareketini gösterir ve “Kumsal-Deniz Kıyısı Bulgusu” (Seashore Sign) olarak isimlendirilir. Akciğer kayma hareketinin kaybolduğu durumlarda plevra altındaki hareketli yapı kaybolur ve yatay seyirli düz ve hareketsiz çizgilerin olduğu bir görüntü oluşur. Buna “Barkod (Stratosfer) Bulgusu” denir.

Akciğer Noktası: USG ile yapılan akciğer taramasında kayma hareketinin kaybolduğu noktadır. Visseral ve parietal yaprakların birbirinden ayrıldığı noktada görülür ve pnömotoraks için tanısaldır.

Konsolidasyon: Akciğerin konsolide bölgesinde alveollerin sıvı ile dolması sonucu o bölgenin ses dalgalarına olan geçirgenliği artar ve ultrasonda çevre dokudan farklı görünür (88). Konsolidasyonların çoğu plevra komşuluğundadır ve %90’ı PLAPS noktasında görülür (85). Alveollerin tamamen sıvı ile dolması sonucunda ise USG’de akciğer dokusu yerine karaciğer dokusuna benzer bir görünüm oluşur, buna ‘Hepatizasyon’ denir (89). Konsolidasyonla komşu normal akciğer dokusu arasındaki

hiperekojen girintili çıkıntılı görünüme “Shared Bulgusu” denir ve pnömoniye destekler (81).

Plevral Efüzyon: AUS’da plevral efüzyon anekoik görünür ve normal akciğer dokusundan ayrılır (Şekil 11). Plevral efüzyon tanısında AUS’un hassasiyeti %89-100, spesifitesi %96-100’dür (90). Akciğer grafisinde efüzyonun görülmesi için en az 200 ml mayı gerekirken, AUS’da 20 ml sıvı görünebilir (91). Plevral efüzyonun sınırlarını üstte parietal plevra, altta viseral plevra ve her iki yanda kot gölgeleri belirler. Bu dörtgen görüntüye “Quad İşaret” denir. Efüzyon altındaki akciğer dokusunun inspiryum ve ekspiryumdaki hareketi M-modda bakıldığında plevral efüzyonun dinamik bulgusu olan “Sinusoid Görüntüsü” oluşur.



**Şekil 11.** Akciğer ultrasonografisinde plevral efüzyon görüntüsü

## **2.5. Ekokardiyografi**

Ekokardiyografi, birçok kalp rahatsızlığının tanı ve takibinde kullanılan bir görüntülemedir (92). Ekokardiyografi ile kalbin yapısal ve fonksiyonel patolojileri hakkında bilgi edinilir. Acil serviste ekokardiyografi ile ventriküllerin sistolik ve diyastolik fonksiyonları, duvar kalınlığı, kapak fonksiyonları ve ejeksiyon fraksiyonu (EF) hızlıca değerlendirilebilir. Ayrıca acil serviste perikardiyal efüzyon ve tamponad, genel kasılma fonksiyonu ve santral venöz volüm durumunu görmek için de kullanılabilir (70).

Transtoraksal ekokardiyografi (TTE) ani gelişen kardiyak anormallikleri değerlendirmek için ilk tercihtir (93). Hastanın unstable olması, hastaya uygun

pozisyon verememek, travma öyküsü, pozitif basınçlı ventilatöre bağlı olması görüntülemeyi zorlaştırabilir.

Kalp yetmezliği, acil servise dispne ile gelen hastalarda en sık görülen rahatsızlıklardandır. Akut kalp yetmezliği sonrası gelişen kardiyak outputun azalması ve sistemik damar direncinin artması sonucu akut akciğer ödemi gelişebilir. Bu nedenle dispne ile gelen hastada akut akciğer ödemi düşünülüyorsa bunu bazı görüntüleme yöntemleriyle desteklemek gerekir. Akciğer ödemi düşünülen hastalarda ekokardiyografi önemli bir görüntüleme yöntemidir (94).

Ekokardiyografide B-mod kardiyak anatomi ve fonksiyon hakkında ilgili bilgi verir. Duvar hareket kusurları, kapak yapısındaki bozukluklar, kapak fonksiyonları ve perikardiyal efüzyon B-mod ekokardiyografi ile görünebilir (95). Simpson yöntemi veya sol ventrikül duvar hareketi skorum indeksi ile sistolik fonksiyonlar hakkında bilgi edinilebilir. Ayrıca B-mod ekokardiyografi konjenital anomaliler, kapak patolojileri, kardiyak trombüs ve perikardiyal patolojileri tespit etmede en önemli görüntüleme yöntemidir. M-mod ekokardiyografi sol ventrikül, sol atrium ve aort çapının ölçülmesinde kullanılabilir.

Sol ventrikül sistolik fonksiyonu ve EF B-mod, B-modla beraber M-mod, doppler ve 3 boyutlu ekokardiyografi ile değerlendirilebilir. EF ölçerken görsel ve niceliksel yöntemler kullanılabilir. Görsel yöntemler ekokardiyografiyi yapan hekimin tecrübesine göre farklılık gösterebilir (96). Bu nedenle görsel ve niceliksel yöntemlerin karşılaştırılması önerilir (97). EF ölçerken kullanılabilecek yöntemlerden biri M-modda sol ventrikül çapını ölçüp fraksiyonel kısalmayı hesaplamaktır. Fraksiyonel kısalma hesaplanırken, M-modda diyastol sonu sol ventrikül çapı (LVIDd) ve sistol sonu sol ventrikül çapı (LVIDs) nı ölçerek  $\frac{(LVIDd-LVIDs)}{LVIDd} \times \%100$  formülünde yerine konulur. Ventrikül çapı ölçülürken M-mod imleci sol ventrikül arka duvarına dik olarak yerleştirilir. Bu sonuç 2 boyutlu düzlemde ventrikül çapını gösterir. EF ölçümü için ventrikül volümüne de ihtiyaç vardır. Fraksiyonel kısalma ile

ventrikül çapından sol ventrikül volümünü hesaplamaya yarayan bazı formüller vardır. Bunlardan birisi Teichholz formülüdür. Yeni nesil USG cihazları Teichholz formülünü otomatik olarak hesaplayıp EF'yi gösterebilir. Teichholz formülündeki dezavantajlar sistolik fonksiyonu tek bir pencereden değerlendirmesi, duvar hareket anormalliklerinde farklı sonuçlar vermesi ve kalbin ön ve ard yükünden etkilenmesidir (98). Bir diğer yöntem olan Simpsons metodunda apikal 4 boşluk görünümünden ve apikal 2 boşluk görünümünden (Biplane Simpson Yöntemi) sistol sonu ve diyastol sonunda LV boşluğu endokardiyumunun manuel olarak izlenmesiyle ölçülür.

## **2.6. Kardiyak Biyomarkerlar**

### **2.6.1. NT-ProBNP:**

Beyin natriüretik peptidi (BNP), domuz beyin dokusundan izole edilen 32 amino asitli bir kardiyak natriüretik peptiddir. İnsan BNP geni, kromozom 1 üzerinde bulunur ve prohormon proBNP'yi kodlar. Biyolojik olarak aktif BNP ve prohormonun kalan kısmı NT-proBNP (76 amino asit), kanda immünolojik testle ölçülebilir. BNP ile ilişkili peptitlerin ana kaynağı kardiyak ventriküler myositlerdir. Miyositlerin gerilmesi sonucu sentez ve salgılanması gerçekleşir. Ventriküler (NT-pro) BNP üretimi, kalp yetmezliğinde ve miyokard enfarktüsünün etrafındaki bölgede güçlü olarak şekillenir. NT-proBNP ve BNP'nin plazma konsantrasyonu birbirine yakın iken, kalp yetmezlikli hastalarda NT-proBNP plazma konsantrasyonu BNP'den 2-10 kat daha fazladır.

Kardiyak endokrin fonksiyon 50 yıl önce gündeme gelmiştir ve kardiyak atriyum dilatasyonunun natriürez (99) ürettiği gösterilmiştir. Ayrıca elektron mikroskobu ile yapılan incelemede atriyal myositlerle endokrin hücrelerdeki benzer görünüm kalbin bir endokrin organ olabileceği fikrini desteklemiştir (100). Bunu kesin olarak deBold ve arkadaşları 1981'de yaptıkları klasik deneylerle gösterdi. Atriyal myositlerden ekstraktları farelere enjekte ettiler ve canlı bir natriürez ve diürez görüldü (101).

1988'de Matsuo'nun araştırma grubundaki Sudoh, beyin natriüretik peptidi (BNP) (102) olarak isimlendirilen, domuz beyninden ANP benzeri bir natriüretik peptid gösterdi . Daha sonra yapılan deneyler, BNP'nin kardiyak miyositlerce üretildiğini ve periferik reseptörleri ANP6 ile paylaştığını gösterdi .

**NT-proBNP'nin yapısı ve ölçümü:**İnsandaki BNP geni, 1. kromozomda bulunur ve 108 amino asitli prohormon proBNP'yi kodlar. Dolaşımda, biyolojik olarak aktif 32 amino asitli BNP hormonu, NT-proBNP olarak adlandırılan prohormonun n-terminal kısmından ayrılır . Prohormonu iki alt bölüme ayıran proteolitik enzimin furin olduğu in vitro çalışmalarla gösterilmiştir (103). NT-proBNP ve BNP, immunoassay ile ölçülebilir. NT-ProBNP'nin ilk ölçümü Hunt (104) tarafından yapılmıştır.

**NT-proBNP'nin Salgılanması:** Dolaşımdaki BNP ile ilişkili peptitlerin kaynağı kardiyak myositlerdir ve kardiyak fibroblastlar da BNP (105) kaynağı olarak gösterilmiştir . ANP ve BNP peptit sentezi ve sekresyonu kardiyak duvardaki gerilim sonucu gerçekleşir (106). Kardiyak duvardaki gerilim artışı birçok kalp patolojisinin ortak sonucu olduğundan, dolaşımdaki natriüretik peptitlerin bu durumların laboratuvar değerlendirmesinde biyokimyasal belirteç olarak kullanılabileceği gösterilmiştir.

NT-proBNP, kurucu bir mekanizmayla salgılanır. Bu, granüllerde yalnızca az miktarının depolandığı ve peptit salgılanmasında artış istendiğinde hücrelerin BNP genindeki aktivasyona bağımlı olduğu demektir. Ancak BNP geninin aktivasyonu ANP'ye göre daha hızlı gerçekleşir (107).

Normal organizmada atriyumlar her iki peptidin de ana kaynağıdır. Ancak, kronik kalp yetmezliği gibi sürekli miyosit gerilmesine neden olan durumlarda ventriküler natriüretik peptit üretiminde artış görülür (108). Literatürde BNP sıklıkla ventriküler hormon olarak görülür. Bununla beraber, atriyal doku referans alındığında, özellikle kalp yetmezliği ve miyokard enfarktüsü gibi durumlarda ventriküler BNP üretiminin ANP'den daha yüksek olduğu görülmektedir (109).

**NT-proBNP'nin fizyolojik etkileri:** Yapılan alışmalar sonucu, BNP'nin (ANP gibi) natriüretik peptid reseptörü tip A'ya bağlanarak hücre içi döngüsel GMP üretimini arttırdığı görülmüştür (110). Bunun sonucunda diürez, vazodilatasyon, renin ve aldosteron üretiminin ve kardiyak ve vasküler miyosit büyümesinin inhibisyonu görölür.

**NT-proBNP'nin temizlenmesi:** Natriüretik peptitler, natriüretik peptid reseptörlerine bağlanarak ve nötr endopeptidaz (NEP) 24.11 olan peptidazlar tarafından proteolize uğrayarak plazmadan temizlenir (111). Renal itrah temel temizleme mekanizması olarak kabul edilmektedir, ancak bu daha fazla çalışmaya ihtiyacı olan bir konudur.

#### **2.6.2. Troponin:**

Troponin, iskelet ve kalp kası hücrelerindeki kasılma aygıtının bir bileşenidir. Kalsiyum iyonları ile birlikte troponin proteinleri, kas kasılmasının kayan filament mekanizmasının bir parçası olarak aktin ve miyozin filamentleri arasındaki etkileşimi düzenler ve kolaylaştırır. Kardiyak troponin (cTn), T, C ve I olmak üzere üç alt birimden oluşan bir komplekstir.

Troponin C iskelet ve kalp kasında sentezlenir. Troponin T ve I izoformları ise kardiyak miyositlere karşı oldukça özgül ve hassastır. Bu nedenle kardiyak troponinler (cTn) olarak bilinirler. Kan değerlerinde cTn-T veya cTn-I'in yüksek saptanması, kardiyak myosit hasarı için oldukça spesifik bir belirteçtir (112). Troponinin %92-95'i kardiyak sarkomerde aktin ince filamentlerine bağlıdır ve geri kalan %5-8'i ise miyosit sitoplazmasında serbest olarak bulunur (113). Serbest, bağlanmamış kardiyak troponinler, 'erken serbest bırakılabilir troponin havuzunu (ERTP) oluştururlar (114) .

cTn'nin plazma yarılanma ömrü yaklaşık olarak 2 saattir. Troponinin vücuttan atılma mekanizması kesin olarak belli olmasa da, en azından kısmen renal retikülo-endotelial sistem tarafından temizlendiği düşünölmektedir (115).

### **2.6.3. CK/CKMB:**

Kreatin kinaz, iskelet kası ve kalp kasında önemli konsantrasyonlarda ve daha az ölçüde mide-bağırsak sisteminde ve beyin dokusunda bulunan bir enzimdir. Enzim, çeşitli dokulardan saflaştırılmıştır ve kinetik ve fiziksel özelliklerinin incelenmesi, enzimin iki alt birimden oluştuğunu ve temel sistein kalıntılarını içeren üç izoenzim şeklinde var olabileceğini ortaya koymaktadır. Bu özellikler farklı izoenzimleri tanımlamak için kullanılan teknikleri anlamada önemlidir. Akut miyokard enfarktüsü ve iskelet kasına travma gibi akut gelişen durumlarda serumdaki kreatin kinaz seviyesi hızla yükselir.

CK, sitoplazmada üç izozim (CK-MM, CK-MB ve CK-BB) ve mitokondride iki izozim (sarkomerik olmayan ve sarkomerik) içerir. CK izozimleri, dokulardaki dağılımları nedeniyle patolojinin geliştiği doku hakkında daha özgül bilgiler sağlar. Kas distrofisi gibi iskelet kası hastalıklarında, akut miyokard enfarktüsünde (AMI) CK-MB ve beyin hasarı ve mide-bağırsak yolunun habis tümöründe CK-BB yararlıdır.

### **2.6.4. Laktat:**

Laktik asit, glikozun anaerobik metabolizmasının son ürünü olarak üretilir ve glukoneojenez veya oksidasyon ile atılır. Laktat piruvat oranındaki değişiklikler mutlaka doku hipoksisinin göstergesi değildir. Plazma laktat konsantrasyonu, laktat üretimi ve laktat uzaklaştırılmasının sonucudur. Laktik asidoz, kandaki laktat konsantrasyonundaki artışa (2 mEq/l'den fazla) bağlı olarak gelişen metabolik asidoz durumudur. Laktik asidoz, doku hipoksemisi ile veya yokluğunda ortaya çıkabilir. Akciğer ödeminde dokular hipoksik kalacağı için laktat artışı görülebilir.

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

#### 3.1. Genel Bilgi

Çalışmamız Atatürk Üniversitesi Araştırma Hastanesi acil servisine 01.01.2023 – 30.12.2023 tarihleri arasında nefes darlığı şikayeti ile gelip akciğer ödemi düşünülen ve çalışmaya gönüllü olarak katılan 100 hasta üzerinde gerçekleştirildi. Çalışma prospektif klinik çalışmadır.

Gerekli olan izinler sözlü ve yazılı alındı. ‘Özerklik’, ‘Gizlilik ve Gizliliğin Korunması’ ilkesine uymak için özen gösterildi. Bireysel bilgilerin başkalarına açıklanmayacağı, paylaşılmayacağı konusunda açıklama yapıldı. “Kimliksizlik ve Güvenlik” ilkesi uhdesinde; çalışma sonucunda ulaşılan verilerin ve katılımcının kimliğinin gizli tutulacağı tüm katılımcılara anlatılarak eşit davranıldı. Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul onayı alındı (Etik kurul toplantı sayısı: B.30.2.ATA.0.01.00/139 Tarih: 26.01.2023). Çalışma protokolü Helsinki Bildirgesi'ne uygun olarak yürütüldü.

Finansal Destek: Bu çalışma Atatürk Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi tarafından desteklenmiştir (Proje ID: 12329, Proje kodu: TTU-2023-12329).

#### 3.2. Çalışmaya Dahil Edilme ve Dışlama Kriterleri

Çalışmaya toplam 100 akciğer ödemi hastası dahil edildi. Akciğer ödemi tanısı acil hekimi tarafından hastanın kliniği, anamnezi ve fizik muayene bulguları değerlendirilerek konuldu. Çalışmaya dahil edilme kriterleri arasında; Atatürk Üniversitesi Araştırma Hastanesi acil servisine dispne şikayeti ile gelip kardiyak veya nonkardiyak nedenlere bağlı gelişen akciğer ödemi düşünülen hastalar, 18 yaş üstünde olmak, çalışmaya gönüllü olarak katılmayı kabul etmek sayıldı.

Çalışmanın dışında tutulma kriterleri içerisinde ise: 18 yaş altında olmak, STEMI, unstabil ve şuur geriliği olan hastalar, akciğer ödemi dışında nefes darlığı etyolojileri (anemi, obstruktif ve restriktif akciğer hastalıkları, pnömoni, pnömotoraks, hemotoraks, pulmoner emboli vs.), obezite vb. teknik veya anatomik nedenlerle USG ölçümü yapılamayan hastalar, gebe hastalar, kardiyopulmoner arrest

nedeniyle acil servise getirilen hastalar, çalışmaya gönüllü katılmak istemeyen hastalar sayıldı.

### **3.3. Fizik Muayene ve Kan Testleri**

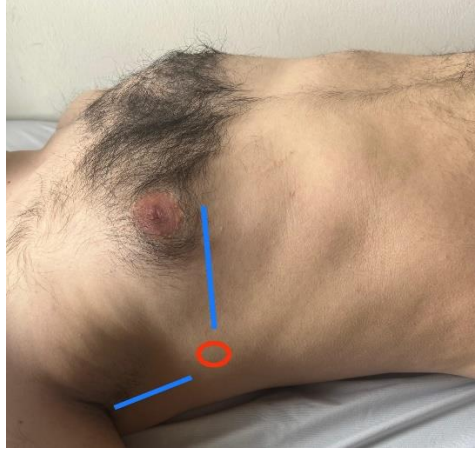
Acil servise dispne şikâyeti ile başvuran hastalar müşahede odasına alındıktan sonra monitorize edildi. Genel durumu değerlendirildi. Vital bulguları değerlendirmek amacıyla ateş, nabız, tansiyon, saturasyon değerlerine bakılıp kaydedildi. Akut koroner sendromu değerlendirmek amacıyla ilk on dakika içerisinde EKG'si çekilip değerlendirildi. Fizik muayenede 3M LİTTMANN ELECTRONIC STETHOSCOPE 3100 markalı steteskopla akciğer oskültasyonu yapıldı, pretibial ödem bakıldı, kalp sesleri dinlendi. Stabil olan hastalardan veya yakınlarından hasta değerlendirme esnasında anamnez alındı. Kan tetkiki olarak NT-ProBNP, troponin, CKMB ve laktat değerleri çalışıldı. NT-ProBNP biyokimya laboratuvarında ELİSA yöntemiyle, troponin ve CKMB Elektro-Kemilüminesans Immunoassay (ECLIA) analizörü ile, laktat değeri ise kan gazı ölçümünde kullanılan direk potansiyometre ile ölçüldü.

### **3.4. Ekokardiyografi ve Akciğer Ultrasonografisi**

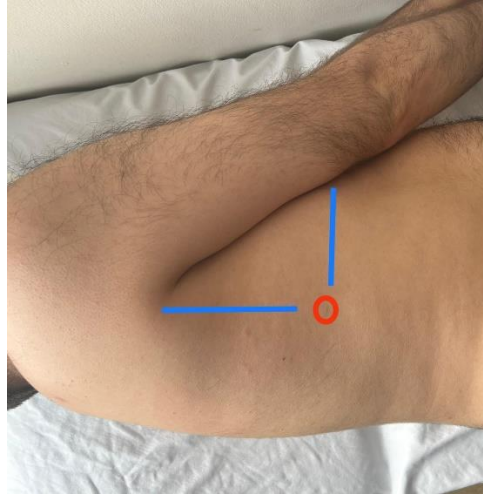
Ekokardiyografi için TOSHIBA TUS-A500 markalı USG cihazın sektör (kardiyak) probu kullanıldı. EKO bakılırken hastaya hafif sol yan ve 45 derecelik oturma açısı verildi. Ejeksiyon fraksiyonu hem görsel değerlendirme ve hem de apikal dört boşluk penceresinde diyastol ve sistoldeki sol ventrikül alanını hesaplayıp cihaz tarafından sonuçlanarak değerlendirilen Simpson metodu kullanılarak hesaplanıp kaydedildi. Akciğer ultrasonografisi aynı ultrason cihazının lineer probu ile yapıldı. Akciğer USG için BLUE protokolü uygulandı. Her iki akciğer dört bölgeye ayrılarak toplam sekiz noktadan (Şekil 12, 13, 14) plevra ve akciğer dokusu değerlendirildi. Değerlendirmede B çizgi sayıları kayıt altına alındı. En az 2 veya daha fazla B çizgisi görülen alanların sayısı baz alınarak B çizgi sayısı ortalaması alınıp kaydedildi. B çizgilerinin A çizgilerini silmesi ve görüntünün sonuna kadar ilerlemesi şartına dikkat edildi. Tüm uygulamalar Amerika ve Avrupa Kalp Cemiyetlerinin görüntüleme ile ilgili kılavuzlarına uygun olarak gerçekleştirildi (116).



**Şekil 12.** Blue noktalarını tespit etmede ellerin kullanımı (kırmızı halkalar üst ve alt blue noktalar)



**Şekil 13.** Akciğer USG görüntülemesinde lateral bölge (kırmızı halka)



**Şekil 14.** PLAPS(Posterolateral alveolar ve/veya plevral sendrom) noktası (kırmızı halka)

### 3.5. Hasta Takibi

Hastalar taburcu olduktan veya herhangi bir kliniğe yatışından sonra 3 ay boyunca mortalite açısından telefonla ve/veya hastane sistemi üzerinden takip edildi.

### 3.6. İstatiksel Analiz

Veri analizi bir istatistik analiz programı olan IBM SPSS sürüm 25 (Armonk, NY'de IBM Corp) ile gerçekleştirildi. Veriler ortalama, standart sapma, medyan, minimum, maksimum, yüzde ve sayı olarak sunuldu. Sürekli değişkenlerin normal dağılımına örneklem büyüklüğü >50 olduğu durumda Kolmogorov Simirnov testi kullanıldı.

İkiden 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.

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 den daha büyük kıyaslamalarda ise beklenen değer (>5) olduğu durumda Pearson Ki-kare testi ve beklenen değer (<5) olduğu durumda ise Fisher-Freeman-Halton testi kullanıldı.

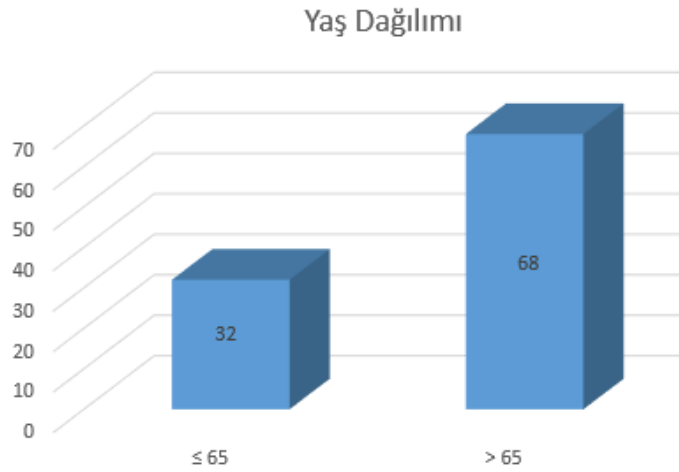
Sürekli değişkenler arasındaki ilişkinin değerlendirilmesinde Pearson korelasyon katsayısı kullanıldı. Hasta verilerinin mortaliteyi öngörme analizi için ROC analizi kullanıldı ve bu değerinin ROC eğrileri altındaki alanları (AUC) hesaplandı.

#### 4. BULGULAR

01.01.2023-30.12.2023 tarihleri arasında Atatürk Üniversitesi Hastanesi Acil Tıp Kliniğine, alınan anamnez doğrultusunda dahil edilme kriterlerine uygun akciğer ödemi düşünülen 143 hasta çalışmaya alındı. Görüntülemelerinde pnömoniyle uyumlu olan 19 hasta, fizik muayenesinde astım ve/veya KOAH atak düşünülen 17 hasta ve akciğer ödeme eşlik eden başka dispne etyolojileri olan 7 hasta çalışmadan çıkarıldı. Çalışma dışı bırakılan hastalarda bakılan akciğer USG’de, 35 hastada B çizgi sayısı yeterli ve çalışmayla uyumlu değildi. Dışlanan hastalardan sonra çalışma kriterlerimize uygun olan 100 hasta çalışmaya dahil edildi.

##### 1. Katılımcıların Sosyodemografik Özellikleri

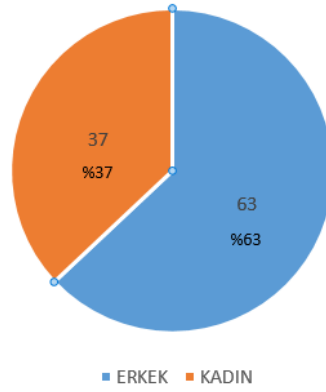
Çalışmaya toplamda 100 hasta dahil edilmiştir. Hastaların yaş ortalaması  $71,1 \pm 10,6$  idi. Hastaların yaş aralıkları ise 44-99 yıl arasında idi. Hastaların yaş dağılımına bakıldığında ise, hastaların %68’nin (n=68) 65 yaşından büyük olduğu tespit edilmiştir (Şekil 15).



Şekil 15. Hastaların yaş dağılımı

Katılımcıların cinsiyet dağılımı şekil 16’da gösterilmiştir. Buna göre katılımcıların %63’ü (n=63) erkek idi.

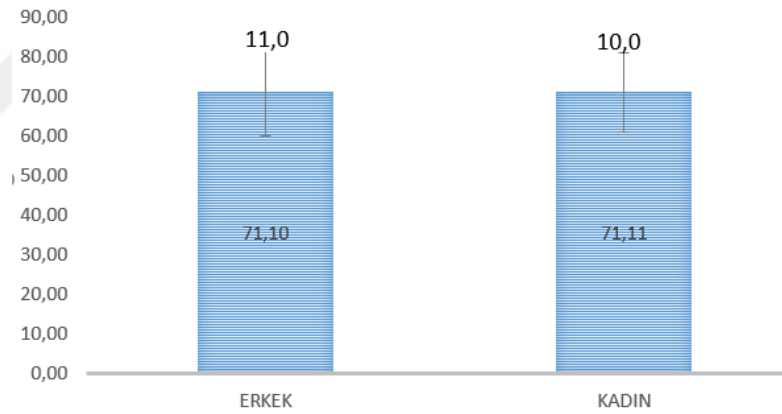
**Katılımcıların Cinsiyet Dağılımı**



**Şekil 16.** Katılımcıların cinsiyet dağılımı

Hastaların cinsiyete göre yaş dağılımı şekil 17’de verilmiştir. Buna göre erkeklerin yaş ortalaması  $71,10 \pm 11$  (49-93) iken kadınların yaş ortalaması  $71,11 \pm 10$  (44-85) idi.

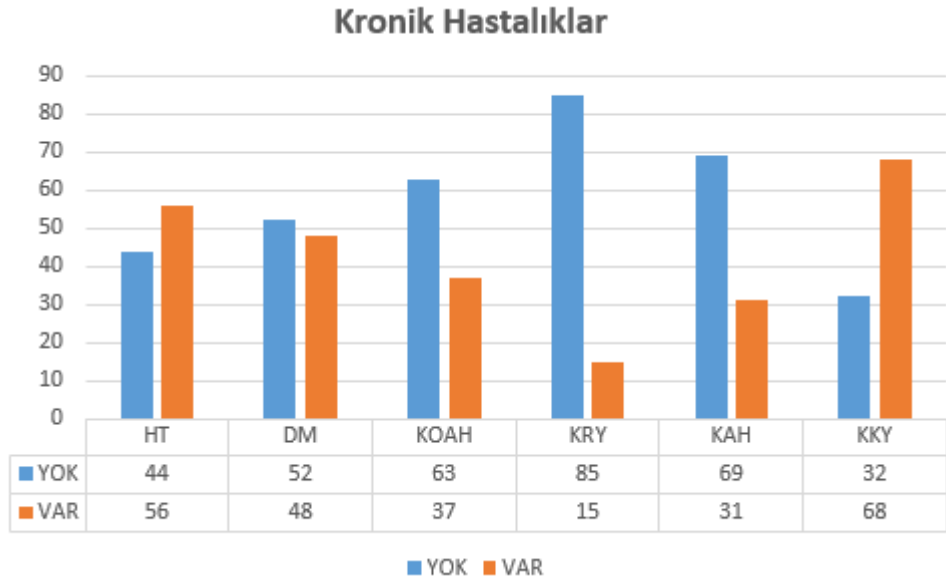
**Cinsiyete Göre Yaş Ortalaması**



**Şekil 17.** Hastaların cinsiyete göre yaş dağılımı

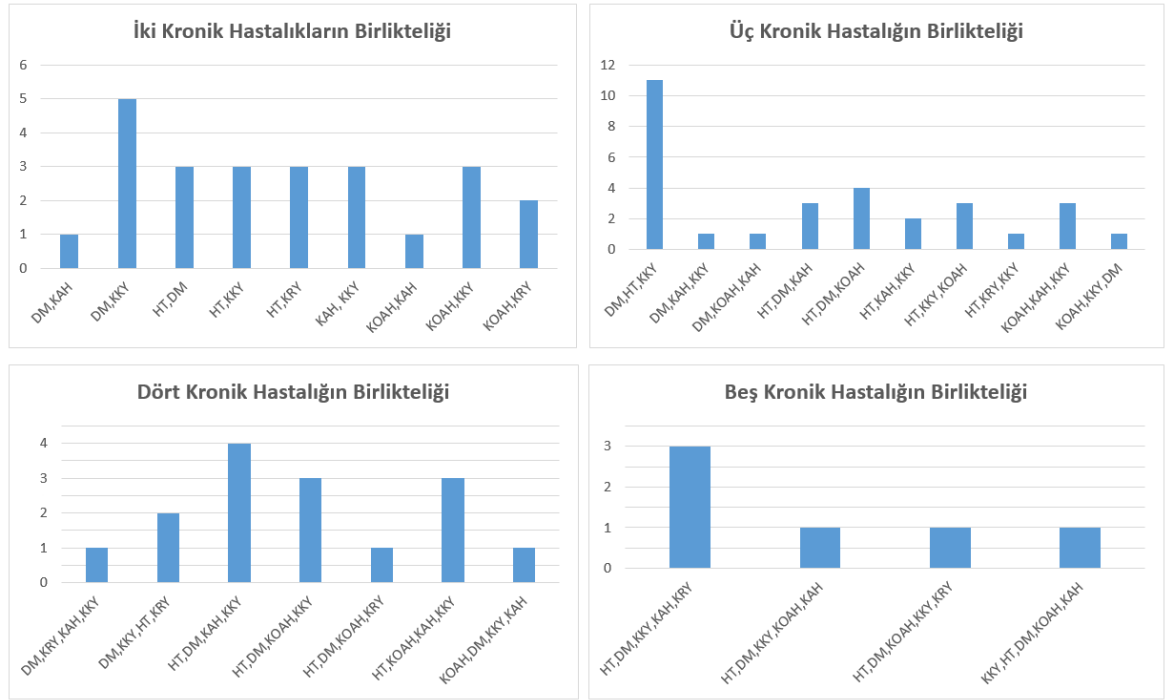
## **2. Katılımcıların kronik hastalıklarının dağılımı**

Çalışmaya dahil edilen hastalardan sadece 3’nün kronik hastalığı yoktu ve başvuru esnasında koroner arter hastalık tanısı konuldu. Geriye kalan 97 hastanın daha önceden tanı konulmuş kronik hastalıkları mevcuttu. Bu hastalarında en az 2 kronik hastalığı birliktelik seyrediyordu. En fazla konjestif kalp yetmezlik tanılı hasta mevcuttu (n=68). Hastalardan sadece HT tanısı olan 4, sadece KAOH tanısı olan 6 ve sadece KKY’si mevcut olan 8 kişi idi. Hastaların kronik hastalık dağılımı şekil 18’de belirtilmiştir.



**Şekil 18.** Hastaların kronik hastalıklarının dağılımı (HT: Hipertansiyon, DM: Diabetes mellitus, KOAH: Kronik obstruktif akciğer hastalığı, KRY: Kronik renal yetmezlik, KAH: Koroner arter hastalığı, KKY: Konjestif kalp yetmezliği)

Hastaların kronik hastalık birlikteliği Şekil 19’da verilmiştir. Buna göre hastalarda 2, 3, 4 ve 5 kronik hastalık birlikteliği görülmektedir. İki kronik hastalık birlikteliği en fazla DM ve KKY birlikteliğinde görülmüştür (n=5), üç kronik hastalık birlikteliği en fazla DM, HT ve KKY birlikteliğinde görülmüştür (n=11), dört kronik hastalık birlikteliği en fazla HT, DM, KAH ve KKY birlikteliğinde görülmüştür (n=4), beş kronik hastalık birlikteliği ise en fazla HT, DM, KKY, KAH ve KRY birlikteliğinde görülmüştür (n=3).



**Şekil 19.** Hastaların kronik hastalık birlikteliği (HT: Hipertansiyon, DM: Diabetes mellitus, KOAH: Kronik obstruktif akciğer hastalığı, KRY: Kronik renal yetmezlik, KAH: Koroner arter hastalığı, KKY: Konjestif kalp yetmezliği)

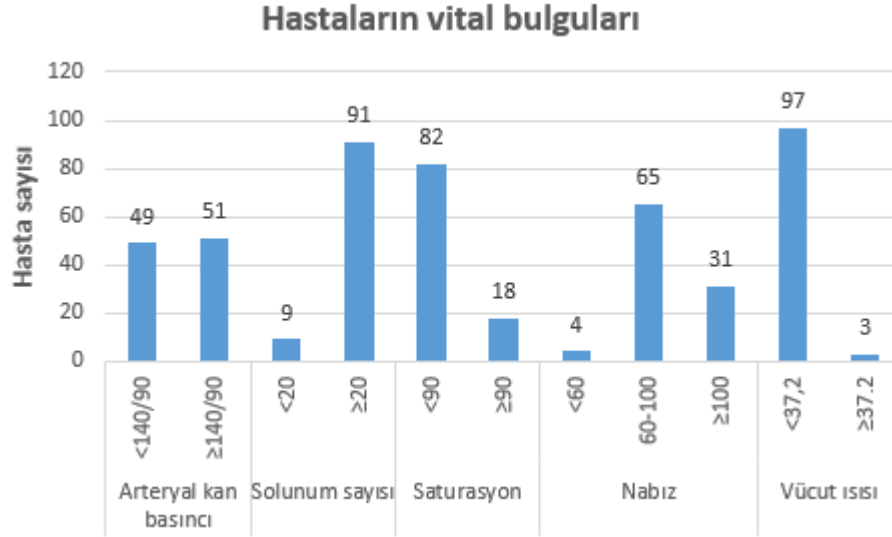
### 3. Katılımcıların acil servise başvuru esnasındaki vital bulguları, fizik muayene ve laboratuvar bulguları

Hastaların acil servise başvuru esnasındaki vital bulguları tablo 2’de verilmiştir. Buna göre ortalama sistolik kan basıncı  $143,6 \pm 31,9$  (90-225) iken ortalama solunum sayısı  $27,3 \pm 5,8$  (16-44) idi.

**Tablo 2.** Hastaların acil servise başvuru esnasındaki vital bulguları

| Değişkenler           | Ortalama | Ortanca | Standart Sapma | Minumum | Maksimum |
|-----------------------|----------|---------|----------------|---------|----------|
| Sistolik Kan Basıncı  | 143,6    | 140     | 31,9           | 90      | 225      |
| Diastolik Kan Basıncı | 83       | 82,5    | 21,3           | 48      | 150      |
| Nabız                 | 90,9     | 88      | 22,8           | 35      | 175      |
| Solunum Sayısı        | 27,3     | 27      | 5,8            | 16      | 44       |
| Vücut Isısı           | 36,6     | 36,6    | 0,2            | 36,3    | 37,9     |
| Saturasyon            | 82,4     | 84      | 10,1           | 50      | 97       |

Hastaların acil servise başvuru esnasındaki vital bulguların sınır değerlere göre sınıflaması şekil 20’de verilmiştir. Buna göre, arteriyel kan basıncı  $\geq 140/90$  olan hasta sayısı 51 iken, saturasyonu  $<90$  olan hasta sayısı 82 idi.



**Şekil 20.** Acil servise başvuru anındaki vital bulguların sınır değerlere göre sınıflaması

Hastaların fizik muayene bulguları, hastaneye yatış ve mortalite oranları tablo 3’te verilmiştir. Hastaların 31’inde (%31) +2 pretibial ödem mevcuttu. Hastaların 61’inde (%61) solunum seslerini dinleme ile akciğer bazalinde ral tespit edildi. Hastaların 41’inin (%41) EF  $>50$  idi ve NYKSC sınıflamasına göre hastaların yarısı sınıf 3 idi. Hastaların %47’si (n=47) hastaneye yattı ve bütün hastaların 3 aylık takiplerinde sadece %10’unda (n=10) mortalite olduğu görülmüştür.

**Tablo 3.** Hastaların fizik muayene bulguları, hastaneye yatış ve mortalite oranları

| Değişkenler          |         | Sıklık (n) | Yüzde (%) |
|----------------------|---------|------------|-----------|
| Pretibial ödem       | ESER    | 21         | 21,0      |
|                      | +1      | 23         | 23,0      |
|                      | +2      | 31         | 31,0      |
|                      | +3      | 23         | 23,0      |
|                      | +4      | 2          | 2,0       |
| Ral                  | Bazal   | 61         | 61,0      |
|                      | Orta    | 36         | 36,0      |
|                      | Apex    | 3          | 3,0       |
| Ejeksiyon fraksiyonu | <40     | 32         | 32,0      |
|                      | 40-50   | 27         | 27,0      |
|                      | >50     | 41         | 41,0      |
| NYKCS                | Sınıf 1 | 0          | 0,0       |
|                      | Sınıf 2 | 23         | 23,0      |
|                      | Sınıf 3 | 50         | 50,0      |
|                      | Sınıf 4 | 27         | 27,0      |
| Hastaneye yatış      | Var     | 47         | 47,0      |
|                      | Yok     | 53         | 53,0      |
| Mortalite            | Var     | 10         | 10,0      |
|                      | Yok     | 90         | 90,0      |

Hastaların acil servisteki laboratuvar değerleri, EF, B çizgi sayısı ve hastanede yatış süresi tablo 4'te verilmiştir. Buna göre troponin ortalaması  $169,9 \pm 925,9$  (2,5-9028), pro-BNP ortalaması  $8666,3 \pm 10432,1$  (99-35000), USG'de B çizgi sayı ortalaması  $3,4 \pm (2-7)$  ve hastanede yatış süresinin ortalaması  $4,5 \pm 5,9$  (1-30) idi.

**Tablo 4.** Hastaların acil servisteki laboratuvar değerleri, EF, B çizgi sayısı ve hastanede yatış süresi

| Değişkenler            | Ortalama | Ortanca | Standart Sapma | Minumum | Maksimum |
|------------------------|----------|---------|----------------|---------|----------|
| CK-MB                  | 24,6     | 20,3    | 17,8           | 6,8     | 142      |
| Laktat                 | 2,2      | 1,8     | 1,5            | 0,2     | 12       |
| Troponin               | 169,9    | 22,3    | 925,9          | 2,5     | 9028,0   |
| Pro-BNP                | 8666,3   | 4411,0  | 10432,1        | 99      | 35000    |
| Ejeksiyon fraksiyonu   | 43,6     | 45,0    | 55,0           | 20      | 55       |
| USG'de B çizgi sayısı  | 3,4      | 3       | 1,1            | 2       | 7        |
| Hastanede yatış süresi | 4,5      | 1       | 5,9            | 1       | 30       |

#### 4. Katılımcıların acil servise başvuru esnasındaki vital bulguları, fizik muayene ve laboratuvar bulgularının karşılaştırılması

EF sınıflamasına göre hastaların yaş, vital bulguları, laboratuvar bulguları, B çizgi sayısı ve hastanede yatış süresinin karşılaştırılması tablo 5'te verilmiştir. Buna göre pro-BNP, laktat, B çizgi sayısı ve EF istatistiksel olarak anlamlı idi (sırasıyla  $p=0,002$ ;  $p=0,002$ ;  $p=0,031$  ve  $p<0,001$ ). Vital bulgular açısından gruplar arasında istatistiksel anlamlılık yoktu ( $p>0,05$ ). EF <40 olan hasta grubunda troponin değeri daha yüksek olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0,146$ ).

**Tablo 5.** EF sınıflamasına göre hastaların yaş, vital bulguları, laboratuvar bulguları, B çizgi sayısı ve hastanede yatış süresinin karşılaştırılması

| Değişkenler            | EF <40                      | EF=40-50                   | EF >50                    | P değeri         |
|------------------------|-----------------------------|----------------------------|---------------------------|------------------|
| Yaş                    | 69,9±10,6 (44-87)           | 72,4±11,6 (54-93)          | 71,2±10,2 (52-88)         | 0,732            |
| Saturasyon             | 84,2±10,3 (50-96)           | 81,7±10,2 (55-97)          | 81,3±9,9 (55-96)          | 0,278            |
| Solunum sayısı         | 27,4±5,9 (18-44)            | 28,8±4,7 (21-40)           | 26,2±6,2 (16-42)          | 0,100            |
| Sistolik kan basıncı   | 139,9±34,1(90-217)          | 144,8±24,8 (96-205)        | 145,8±34,6 (98-225)       | 0,633            |
| Diastolik kan basıncı  | 83,3±19,7 (48-124)          | 77,7±19,6 (50-105)         | 86,1±23,4 (50-150)        | 0,639            |
| Nabız                  | 84,8±23,4 (35-128)          | 89,4±18,3 (51-138)         | 96,7±24,2 (58-175)        | 0,194            |
| Vücut ısı              | 36,6±0,2 (36,3-37,2)        | 36,6±0,1 (36,4-36,9)       | 36,6±0,2 (36,3-37,9)      | 0,462            |
| Pro-BNP                | 13034,4±12363,1 (393-35000) | 9313,1±10824,8 (469-35000) | 4831,1±6641,3 (99-350000) | <b>0,002</b>     |
| Troponin               | 398,5±1620,7 (7,8-9028)     | 91,7±162,9 (3,5-688)       | 42,9±78,9 (2,5-484)       | 0,146            |
| CK-MB                  | 30±24,3 (10-142)            | 21,5±10,4 (6,8-50)         | 22,5±14,8 (6,8-81,8)      | 0,125            |
| Laktat                 | 3,0±2,1 (1,1-12,0)          | 2,1±0,9 (1-5,1)            | 1,8±0,9 (0,2-4,6)         | <b>0,002</b>     |
| USG'de B çizgi sayısı  | 3,8±1,3 (2-7)               | 3,4±1,1 (2-6,5)            | 3,0±0,9 (2-5,5)           | <b>0,031</b>     |
| Ejeksiyon fraksiyonu   | 28,6±5,1 (20-35)            | 44,4±3,5 (40-50)           | 54,8±1,1 (50-55)          | <b>&lt;0,001</b> |
| Hastanede yatış süresi | 3,44±4,2 (1-17)             | 6,2±8,2(1-30)              | 4,2±5,0 (1-20)            | 0,670            |

EF sınıflamasına göre cinsiyet, fizik muayene bulguları, parmak ucu oksijen, NYKCS, hospitalizasyon ve kronik hastalıklarının karşılaştırılması tablo 6'da verilmiştir. Buna göre SO<sub>2</sub>, NYKCS, mortalite, DM ve KKY istatistiksel olarak anlamlı idi (sırasıyla  $p=0,044$ ;  $p=0,013$ ;  $p=0,021$ ;  $p=0,029$  ve  $p<0,001$ ). Pretibial ödem ve ral bulguları açısından gruplar arasında istatistiksel anlamlılık yoktu ( $p>0,05$ ).

**Tablo 6.** EF sınıflamasına göre hastaların cinsiyet, fizik muayene bulguları, parmak ucu oksijen, NYKCS, hospitalizasyon ve kronik hastalıklarının karşılaştırılması

| Değişkenler     |          | EF <40   | EF=40-50 | EF >50   | p değeri |
|-----------------|----------|----------|----------|----------|----------|
| Cinsiyet, n (%) |          | 32 (%32) | 27 (%27) | 41 (%41) | 0,274    |
| Pretibial ödem  | Eser     | 8 (%8)   | 5 (%5)   | 8 (%8)   | 0,149    |
|                 | +1       | 10 (%10) | 3 (%3)   | 10 (%10) |          |
|                 | +2       | 7 (%7)   | 8 (%8)   | 16 (%16) |          |
|                 | +3       | 7 (%7)   | 9 (%9)   | 7 (%7)   |          |
|                 | +4       | 0 (%0)   | 2 (%2)   | 0 (%0)   |          |
| Ral             | Bazal    | 15 (%15) | 18 (%18) | 28 (%28) | 0,094    |
|                 | Orta     | 16 (%16) | 7 (%7)   | 13 (%13) |          |
|                 | Apex     | 1 (%1)   | 2 (%2)   | 0 (%0)   |          |
| SO2             | <90      | 23 (%23) | 22 (%22) | 37 (%37) | 0,044    |
|                 | ≥90      | 9 (%9)   | 5 (%5)   | 4 (%4)   |          |
| NYKCS           | Sınıf 1  | 0 (%0)   | 0 (%0)   | 0 (%0)   | 0,013    |
|                 | Sınıf 2  | 8 (%8)   | 1 (%1)   | 14 (%14) |          |
|                 | Sınıf 3  | 13 (%13) | 19 (%19) | 18 (%18) |          |
|                 | Sınıf 4  | 11 (%11) | 7 (%7)   | 9 (%9)   |          |
| Mortalite       | Yaşayan  | 26 (%26) | 24 (%24) | 40 (%40) | 0,021    |
|                 | Ex       | 6 (%6)   | 3 (%3)   | 1 (%1)   |          |
| Hospitalizasyon | Yatan    | 15 (%15) | 14 (%14) | 24 (%24) | 0,606    |
|                 | Yatmayan | 17 (%17) | 13 (%13) | 17 (%17) |          |
| HT              | Yok      | 13 (%13) | 13 (%13) | 18 (%18) | 0,845    |
|                 | Var      | 19 (%19) | 14 (%14) | 23 (%23) |          |
| DM              | Yok      | 12 (%12) | 14 (%14) | 26 (%26) | 0,029    |
|                 | Var      | 20 (%20) | 13 (%13) | 15 (%15) |          |
| KOA             | Yok      | 24 (%24) | 18 (%18) | 21 (%21) | 0,102    |
|                 | Var      | 8 (%8)   | 9 (%9)   | 20 (%20) |          |
| KRY             | Yok      | 30 (%30) | 22 (%22) | 33 (%33) | 0,242    |
|                 | Var      | 2 (%2)   | 5 (%5)   | 8 (%8)   |          |
| KAH             | Yok      | 20 (%20) | 19 (%19) | 30 (%30) | 0,613    |
|                 | Var      | 12 (%12) | 8 (%8)   | 11 (%11) |          |
| KKY             | Yok      | 2 (%2)   | 8 (%8)   | 22 (%22) | <0,001   |
|                 | Var      | 30 (%30) | 19 (%19) | 19 (%19) |          |

## 5. Değişkenlerin korelasyonu ve ROC analizi

USG’de B çizgi sayısı ile vital bulgular arasında korelasyon yoktu ve istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0,05$ ). USG’de B çizgi sayısı ile fizik muayene bulgusu olan ral bulguları pozitif korele ve istatistiksel olarak anlamlı idi ( $r=0,320$ ;  $p=0,001$ ) (Tablo 7).

**Tablo 7.** USG’de B çizgi sayısı ile vital bulgular arasında korelasyon tablosu

| Değişkenler           |   | Saturasyon | Solunum sayısı | Sistolik kan basıncı | Diastolik kan basıncı | Nabız | Vücut ısı | Ral          |
|-----------------------|---|------------|----------------|----------------------|-----------------------|-------|-----------|--------------|
| USG’de B çizgi sayısı | r | 0,009      | 0,131          | -0,073               | -0,141                | 0,008 | 0,090     | 0,320        |
|                       | p | 0,929      | 0,193          | 0,471                | 0,163                 | 0,939 | 0,373     | <b>0,001</b> |

USG’de B çizgi sayısı ile laboratuvar değerleri, EF ve mortalite arasındaki korelasyonu tablo 8’de verilmiştir. Buna göre USG’de B çizgi sayısı, troponin ve CK-MB pozitif korele ve istatistiksel olarak anlamlı idi (sırasıyla  $r=0,173$ ;  $p=0,002$  ve  $r=0,272$ ;  $p=0,006$ ). USG’de B çizgi sayısı ile EF negatif korele ve istatistiksel olarak anlamlı idi ( $r=-0,291$ ;  $p=0,003$ ).

**Tablo 8.** USG’de B çizgi sayısı ile laboratuvar değerleri, EF ve mortalite arasındaki korelasyon tablosu

| Değişkenler           |   | Pro-BNP | Troponin     | CK-MB        | Laktat | Ejeksiyon fraksiyonu | Mortalite |
|-----------------------|---|---------|--------------|--------------|--------|----------------------|-----------|
| USG’de B çizgi sayısı | r | 0,173   | 0,310        | 0,272        | -0,001 | -0,291               | 0,074     |
|                       | p | 0,085   | <b>0,002</b> | <b>0,006</b> | 0,993  | <b>0,003</b>         | 0,463     |

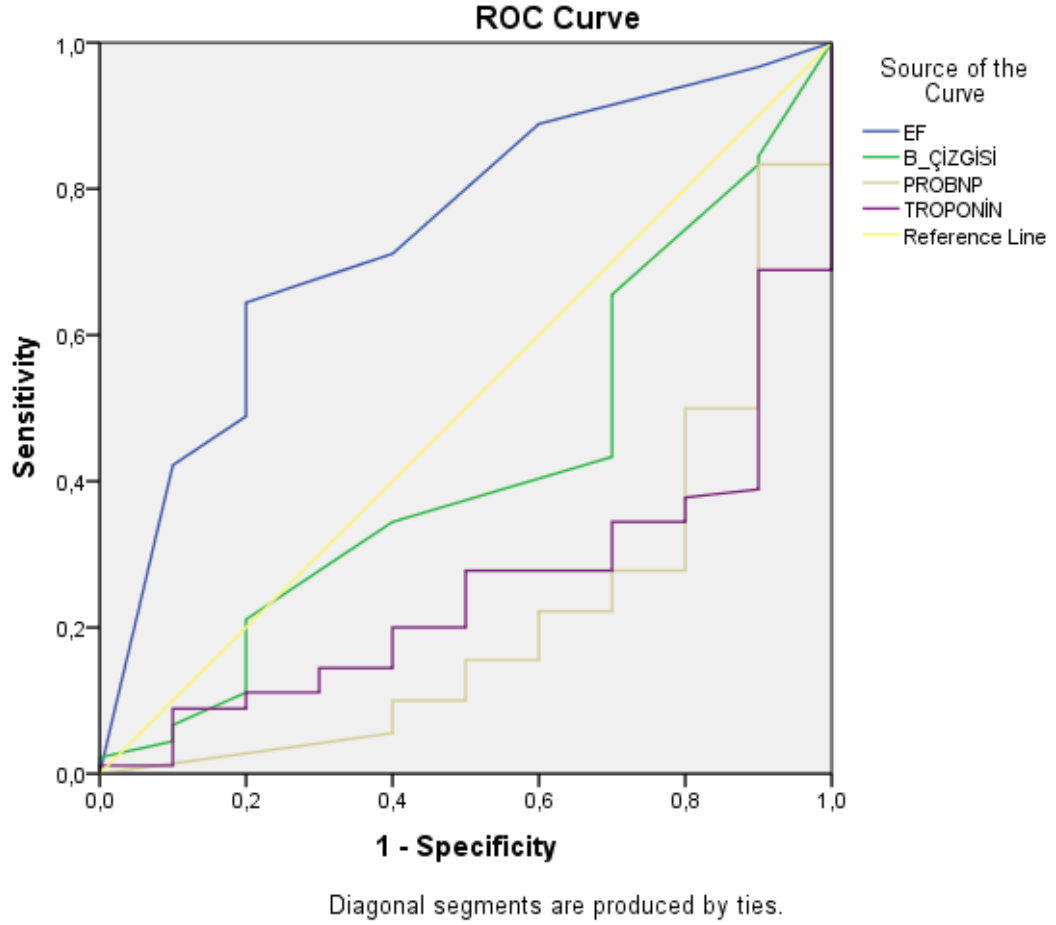
Pro-BNP ile laboratuvar değerleri, EF, hospitalizasyon ve mortalite arasındaki korelasyonu tablo 9’da verilmiştir. Buna göre Pro-BNP, troponin, CK-MB, hospitalizasyon ve mortalite ile pozitif korele ve istatistiksel olarak anlamlı idi (sırasıyla  $r=0,349$ ;  $p<0,001$   $r=0,420$ ;  $p<0,001$   $r=0,279$ ;  $p=0,005$  ve  $r=0,358$ ;  $p<0,001$ ). Pro-BNP, EF ile negatif korele ve istatistiksel olarak anlamlı idi ( $r=-0,357$ ;  $p<0,001$ ).

**Tablo 9.** Pro-BNP ile laboratuvar değerleri, EF, hospitalizasyon ve mortalite arasındaki korelasyon tablosu

| Değişkenler |   | Troponin         | CK-MB            | Laktat | Ejeksiyon fraksiyonu | Hospitalizasyon | Mortalite        |
|-------------|---|------------------|------------------|--------|----------------------|-----------------|------------------|
| Pro-BNP     | r | 0,349            | 0,420            | 0,274  | -0,357               | 0,279           | 0,358            |
|             | p | <b>&lt;0,001</b> | <b>&lt;0,001</b> | 0,006  | <b>&lt;0,001</b>     | <b>0,005</b>    | <b>&lt;0,001</b> |

Acil serviste akut akciğer ödemi tanısı alan hastaların mortaliteyi öngörme eğrisi ve değerleri şekil 21 ve tablo 10’da verilmiştir. EF, pro-BNP ve troponin hastaların mortaliteyi öngörmesi istatistiksel olarak anlamlı idi (sırasıyla  $p=0,014$ ;  $p=0,004$  ve  $p=0,011$ ). Bu parametrelerin eğri altında kalan değerleri ise sırasıyla AUC:

0,739; AUC:0,220 ve AUC: 0,253 idi. Akciğer USG’de tespit edilen B çizgisinin mortaliteyi öngörmesi istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0,441) ve eğri altında kalan değerleri ise AUC: 0,426 idi.



**Şekil 21.** Acil servisteki akut akciğer ödemli hastaların mortaliteyi öngörme eğrisi

**Tablo 10.** Acil serviste akut akciğer ödemi tanısı alan hastaların mortaliteyi öngörme değerleri

| Değişkenler          | AUC (%95 CI) | Std. hata | %95 Güven Aralığı |           | p değeri     |
|----------------------|--------------|-----------|-------------------|-----------|--------------|
|                      |              |           | Alt sınır         | Üst Sınır |              |
| Ejeksiyon fraksiyonu | 0,739        | 0,080     | 0,581             | 0,896     | <b>0,014</b> |
| B çizgisi            | 0,426        | 0,094     | 0,241             | 0,610     | 0,441        |
| Pro-BNP              | 0,220        | 0,083     | 0,058             | 0,382     | <b>0,004</b> |
| Troponin             | 0,253        | 0,067     | 0,122             | 0,383     | <b>0,011</b> |

## 5. TARTIŞMA

Nefes darlığı acil servis başvurularının önemli bir kısmını oluşturur. Basit bir anksiyeteden ölümcül olabilecek bir patolojiye kadar geniş bir etyoloji aralığı mevcuttur. Acil tıp hekimleri nefes darlığının etyolojisini iyi bir şekilde bilmeli ve yönetimine hakim olmalıdır. Nefes darlığına neden olan patolojiyi tanımlamak için hekim tarafından alınan anamnez, yapılan fizik muayene ve kan tetkikleri belli bir ön tanı oluştursa da tanıyı netleştirmek için bazen ileri görüntüleme yöntemleri gerekebilir. USG bu görüntüleme yöntemleri içerisinde hasta başı yapılabilmesi ve pulmoner ve kardiyak patolojileri öngörme konusunda üzerinde birçok çalışma yapılmış olması nedeniyle uygun bir görüntüleme yöntemidir. Biz de bu çalışmamızda acil servise nefes darlığı ile başvuran ve akciğer ödemi düşünülen hastalarda akciğer USG ve EKO bulgularıyla diğer bazı parametrelerin istatistiksel anlamlılığını değerlendirdik.

Bizim çalışmamızdaki hastaların yaş ortalaması 71.1+-10.6 idi. Bu hastaların %63'ü erkek, %37' si kadınlardan oluşuyordu. Hastaların 56 sı (%56) HT , 48 i (%48) DM, 31 i (%31) KAH, 37 si (37) KOAH , 68 i (%68) KKY tanılı idi. Roger ve ark.'nın kalp yetmezliği görülme sıklığının azaldığı ve kalp yetmezliği tanısı sonrası hayatta kalma oranının zamanla arttığı, ancak kalıcı eğilimlerin cinsiyete göre farklılaştığı hipotezini test etmek amacıyla 4537 hasta üzerinde yaptığı bir çalışmada (117) hastaların yaş ortalaması 74, erkeklerin yaş ortalaması ise %61,2 idi. Lindner ve ark.'nın yaptığı kalp yetmezliğinde torasik ultrason kullanımıyla alakalı bir çalışmada (118) hastaların yaş ortalaması 72 ve erkeklerin oranı %62 idi. Hastaların %82,9'u HT, %40,9' DM, %16,9'u KOAH tanılı idi. Miglioranza ve ark.'nın pulmoner ödemli hastalarda klinik değerlendirme, natriüretik peptitler ve ekokardiyografi ile karşılaştırma ile alakalı 97 hasta üzerinde yaptığı bir çalışmada yaş ortalaması %53+-13 idi (119). Aynı çalışmada erkek hasta oranının %60.8, kadın hasta oranı ise %39.2 idi. Hastaların 52 si (%53) HT , 22 si (%23) DM, 29 i (%30) KAH, 2 si (%2) KOAH tanılı idi. Buna göre çalışmamız literatürdeki çalışmalarla karşılaştırıldığında yaş ortalamaları benzer ve farklı çalışmalar mevcuttu. Kadın erkek oranı literatürle uyumlu idi. Komorbiditelerde kimi

çalışmalarda benzer oranlar ,kimisinde ise anlamlı fark görüldü. Özellikle KOAH hastalığı bizim çalışmamızda literatüre göre anlamlı derecede yüksek bulundu. Bunun nedeninin çalışmamızın KOAH görölme sıklığı yüksek olan Erzurum'da yapılmış olması ile ilgili düşünölebilir. Çalışmamızda hastalıkların çeşitli oranlarda birlikteliği mevcuttu. En sık birlikte görölen hastalık ikili olarak DM ve KKY, üçlü olarak HT, DM, KKY, dörtlü olarak HT, DM, KAH, KKY idi. Literatür taramamızda benzer çalışmalarda komorbidite çalışmaları yapılmıştır. Ancak bu hastalıkların birliktelik oranlarıyla alakalı bir çalışmaya rastlanmamıştır. Bu nedenle çalışmamızın bu konuda literatüre katkıda bulunacağını düşünmekteyiz.

Hipertansiyon tüm dünyada olduğu gibi ölkemizde de sık görölen bir sağlık sorunudur. Tansiyon kardiyak, renal, santral birçok patolojiye neden olduğu için kontrol altına alınması gereken bir vital değerdir. Bizim çalışmamızla ilgili olarak hipertansiyon akut akciğer ödemine neden olan bir etyolojik faktördür. Çalışmamızda akciğer ödemli hastaların ortalama tansiyon değeri sistolik 143,6 mmgh min=90-max=225), diyastolik 83 mmgh (min=48-max=90) idi. Hipertansif (TA>140/90 mmgh) hasta sayısı 51 (%51) idi. Gheorghiade ve ark.'nın akut kalp yetmezliği ile hastaneye yatan hastalardaki tansiyon diğerleriyle alakalı 48.612 hasta üzerinde yapmış oldukları bir çalışmada (120) başvuru sırasındaki ortalama sistolik kan basıncı 143 mmHg idi. Hastaların yüzde ellisinin başvuru sırasındaki sistolik kan basıncı 140 mmHg'nın üzerindeydi. Başvuru sırasında sistolik kan basıncı düşük olan hastalarda hastane içi ve taburculuk sonrası mortalite oranları daha yüksek iken yüksek olanlarda hastane içi ölüm oranlarının daha düşük olduğu göröldü ( $p<0.001$ ). Fonarow ve ark.'nın akut dekompanse kalp yetmezlikli hastalardaki mortalite düzeyleriyle ilgili 65.275 hasta üzerinde yapmış oldukları bir çalışmada (121) sistolik kan basıncı <115 mmgh olan hastaların mortalite düzeylerinin anlamlı derecede yüksek olduğu görölmüştür. Bizim alışmamızda 3 ay içinde mortal seyreden 10 hastadan 8 tanesinin tansiyon değeri<140/mmgh idi. Literatürle karşılaştırıldığında çalışmamız hem tansiyon ortalaması hem de tansiyon değerleriyle mortalite arasındaki ilişki açısından anlamlı bulunmuştur.

Ejeksiyon fraksiyonu hesaplanırken farklı yöntemler tanımlanmıştır. Çalışmamızda EF hesaplanırken hem görsel değerlendirme hem de simpson metodu kullanılmıştır. Görsel değerlendirme LV fonksiyonunun 2 boyutlu ekokardiyogramlarla görsel olarak değerlendirilmesine dayanır. Genellikle LVEF'yi %30-35 gibi %5'lik adımlarla tahmin ederek veya yalnızca LV fonksiyonunu normal, hafif, orta veya ciddi derecede bozulmuş olarak sınıflandırır. Bunun sık kullanılmasının nedeni LV hacimlerini hesaplamak için gerekli sürenin uzun olması ve endokardiyal sınırları belirlemedeki zorluklardır. Kouris ve ark.'nın ejeksiyon fraksiyonu ile ilgili 122 hasta üzerinde yapmış olduğu bir çalışmada (122) Simpson metodu ile görsel değerlendirme arasında EF ölçümü açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır ( $p<0.001$ ). Dr. Wandt'ın sol ventrikül hipertrofisi olan hastalarda Simpson kuralı, Teichholz formülü ve mitral halka hareketi ile ejeksiyon fraksiyonu hesaplanması üzerine yaptığı bir çalışmada (123) diğer iki yöntemle karşılaştırıldığında Simpson metodu ile yapılan ölçümler referans yöntemle ölçülenlerle en yakın değerler olduğu görülmüştür. Holloway ve ark.'nın ejeksiyon fraksiyonunun görsel değerlendirmesiyle alakalı yapmış olduğu bir çalışmada (124) görsel değerlendirme ile ölçülen EF'nin diğer kantitatif ölçümlerle güçlü bir şekilde ilişkili olduğu lakin görsel değerlendirmede genellikle EF'nin olduğundan daha düşük ölçüldüğü tespit edilmiştir. Ayrıca lang ve ark.'nın sunduğu bir raporda (97) görsel ve niceliksel yöntemlerin karşılaştırılması önerilir. Sonuç olarak simpson metodunun diğer birçok kantitatif metodla karşılaştırıldığında daha doğru sonuçlar vermesi ve görsel değerlendirmenin de acil servis için daha hızlı değerlendirme açısından daha uygun olduğu için çalışmamızda bu iki metod tercih edilmiştir.

Bizim çalışmamızda EF ortalaması %43,6, EF'si korunmuş hastaların oranı %41, mortalite ile seyreden hastaların oranı ise %34,5 idi. EF'si  $<50$  olan hastaların hastane içi mortalitesi %8 (8 ölüm) olup, EF'si korunan hastaların ise %2 idi. Tribouilloy ve ark.'nın kalp yetmezliğine bağlı akciğer ödemi ile başvuran hastaların EF değerlerine göre mortalite oranlarını karşılaştırdığı 662 hasta üzerinde yaptığı bir çalışmada EF'si  $<50$  olan hastaların hastane içi mortalitesi %8,2 (24 ölüm) olup, EF'si korunan hastaların ise %2,7 olup (10 ölüm,  $p=0,002$ ) anlamlı derecede yüksekti (125).

Aynı çalışmada hastaların yaş ortalaması 73,7, EF'si korunmuş hastaların oranı %56, mortalite ile seyreden hastaların oranı ise %40,1 idi. Bursi ve ark.'nın yapmış olduğu bir çalışmada (126) EF'si korunmuş kalp yetmezliği, EF'si azalmış hastalarla karşılaştırılabilecek kadar yüksek bir mortalite oranıyla ilişkili bulunmuştur. Buna göre literatürle bizim çalışmamız karşılaştırıldığında her ikisinde de düşük ejeksiyon fraksiyonlu hastaların mortalite oranı normal EF'li hastalara oranla anlamlı derecede yüksek bulundu.

Çalışmamızda ejeksiyon fraksiyonu ile B çizgi sayısının birbiriyle korele olup olmadığını araştırma imkanı da bulduk. Jambrik ve ark.'nın ekstrasvasküler pulmoner mayinin radyolojik olmayan bir işareti olarak ultrason akciğer kuyruklu yıldızlarının kullanışlılığı ile ilgili 121 hasta üzerinde yaptığı bir çalışmada (127) pulmoner ödemli hastalarda akciğer ultrasonu ve akciğer grafisini karşılaştırmış ve doğrusal bir korelasyon bulmuştur. Ayrıca bu çalışmada hastaların ejeksiyon fraksiyonları ölçülmüş ve pulmoner ödem açısından anlamlı B çizgisi olan hastaların olmayanlara göre EF değerlerinde anlamlı düşüklük görülmüştür. Literatürle karşılaştırıldığında çalışmamız bu konuda uyumlu olduğu görülmüştür.

Çalışmamızda akut akciğer ödemli hastaların 3 aylık mortalitesini inceledik ve bu oranı %10 olarak bulduk. Hastaneye yatış oranı ise %47 ve ortalama yatış süresi 8,4 gün idi. Hollenberg ve ark.'nın 2019 yılında kalp yetmezliğiyle hastaneye yatan hastaların risk değerlendirmesi ile alakalı sunmuş oldukları bir raporda (128) mortalite oranlarını %4-12 arasında olarak belirtmişlerdir. Turkey Acute Heart Failure Diagnosis and Treatment Survey (TAKTİK) 'in yapmış olduğu bir çalışmada (129) ülkemizde akut kalp yetmezliğine bağlı gelişen pulmoner ödemli hastalarda mortalitenin %3,4 olduğunu görülmüştür. ESC-HF Survey'de (130) akut kalp yetmezliği sonrası mortalite oranı %17,4 ve tekrar yatış oranı %43,9 olarak bulunmuştur. Hoshijima ve Chien'in yapmış oldukları bir çalışmada (131) son yıllarda kalp yetmezliği hastaları arasında genel sağkalım oranı artmış olsa da, 5 yıllık mortalite oranı birçok kanserden daha kötü olarak yaklaşık %50 bulunmuştur. Braunwald'ın kalp yetmezliğinde biyobelirteçler ile ilgili yazmış olduğu bir makalede (132) akut kalp yetmezliği atağından sonraki ilk bir ayda mortalite oranı %10 iken, bir aylık tüm

nedenlere bağlı yeniden yatış oranı yaklaşık %20-25'tir. Akut akciğer ödemli hastalarda özellikle altta yatan neden akut kalp yetmezliği ise sonraki ilk üç ay mortalite açısından hassas dönem olarak kabul edilmiştir. Özellikle ilk bir aylık dönemde mortalite ve hastaneye tekrar yatışın en yüksek düzeyde olduğu görölmüştür (133). Sonraki 6. ve 12. aylarda mortalite oranlarının düştüğü görölmüştür. Adams Jr. ve ark.'nın kalp yetmezliğiyle alakalı yapmış olduğu bir çalışmada mortalite oranının %4 ve ortalama yatış süresinin 4.3 gün olduğu görölmüştür. Literatürle karşılaştırıldığında biz de mortalite açısından özellikle hassas dönem olarak kabul edilen ilk 3 ayı değerlendirmeye aldık. Mortalite oranları bizim çalışmamızda diğer çalışmalarla benzer ve farklı düzeylerde olduğu göröldü. Bu farklılığın sebebinin hasta sayısı ve farklı sürelerde mortalite düzeylerini incelemekle ilgili olduğunu düşünöyoruz. Hastaneye yatış oranları çalışmamızda literatürle uyumlu göröldü.

Herhangi bir nedenle akciğer ödemi ile acil servise gelen hastalarda bazı parametrelerle yatış ve mortalite arasında pozitif veya negatif korelasyon gösteren ilişkiler mevcuttur. Çalışmamızda ejeksiyon fraksiyonu, NT-ProBNP ve troponin mortaliteyi ön görme açısından anlamlı bulundu. B çizgi sayısı ise anlamlı değildi. Frassi ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada (134) B çizgileri olmayan hastalarda yatış ve mortalitenin anlamlı derecede daha düşük olduğu göröldü. Cogliati ve ark.'nın yapmış olduğu bir çalışmada B çizgi sayısındaki artışla yatış ve mortalite arasında anlamlı bir korelasyon göröldü( $p=0.005$ ). NT-ProBNP yatış ve mortalite açısından bağımsız bir prognostik faktör olduğunu göröldü. Ayrıca EF'nin de yatış ve taburculukla anlamlı düzeyde ilişkili olduğu göröldü. Literatürle karşılaştırıldığında B çizgi sayısı dışında diğer parametreler mortaliteyi ön görmesi açısından uyumlu bulunmuştur.

B çizgileri plevra çizgisine dik olarak uzanım gösteren, hiperekoik görünümdeki artefaktlardır. Linchestein'in akciğer ultrasonu üzerinde tanımladığı bu artefaktla ilgili birçok çalışma yapılmıştır. Ayrıca akciğer ultrasonunun en optimal şekilde yapılabilmesi için Blue noktaları olarak isimlendirilen torakal bölge üzerinde bazı bölgeler belirlenmiştir. Çalışmalarda farklı sayıda blue noktası üzerinden akciğer usg bakılmış ve genellikle tespit edilip anlamlı bulunan B çizgilerinin toplamı üzerinden

bazı veriler elde edilmiştir. Biz çalışmamızda B çizgi sayılarının 2 ve üzerinde bilateral olanları toplayıp ortalamasını aldık. Blatz ve ark.'nın akut ve kronik kalp yetmezliğinde akciğer ultrasonu ile pulmoner konjesyonun dinamik değişiklikleri ve prognostik değeri ile ilgili yaptığı bir çalışmada (135) akciğer ultrasonunda 8 ve 28 farklı nokta üzerinde B çizgi sayısının toplamına dayalı bir metod kullanılmıştır. 8 bölge yönteminde  $\geq 3$  B çizgi pulmoner konjesyon açısından anlamlı sayılmıştır. Gustafsson ve ark.'nın kronik akciğer ödemli hastalar üzerinde yaptığı bir çalışmada (136) B çizgi sayısının yine  $\geq 3$  olmasını pulmoner konjesyon açısından anlamlı saymış ve 5 farklı bölge üzerinden akciğer ultrasonu uygulamıştır. Frasure ve ark.'nın akut kalp yetmezliğinde hasta pozisyonunun akciğer ultrason bulguları üzerine etkisi üzerine yaptığı bir çalışmada (137) akciğer ultrasonunda 8 bölge kullanmış ve  $\geq 3$  B çizgisini anlamlı kabul etmiştir. Ayrıca bu çalışmada B çizgi sayısı sırt üstü yatanlara göre dik oturan hastalarda görece fazla bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da literatürde çoğunlukla uygulanan 8 blue noktası kullanılmıştır. Sırtüstü yattıklarında hastalarda klinik kötüleşme olduğu için çalışmamızda hastalara 45 derece pozisyonda ultrason yapılmıştır. B çizgi sayısı 2-3 arası olan hastalarda da anamnezi, fizik muayene bulguları ve tedaviye yanıtı akciğer ödemi düşündüren hasta sayısı çalışmamızda %33 oranında olduğu ve Lincenstone'in yayımladığı bir makalede (138) de B çizgi sayısı  $\geq 2$  olan hastaların da akciğer ödemiyle uyumlu kabul edildiği görüldüğünden çalışmamızda B çizgi sayısını 2 ve fazla olanları kabul ettik. Ayrıca Cogliati ve ark.'nın kalp yetmezliği hastalarında akciğer ultrasonu ve kısa süreli prognozla ilgili yapmış oldukları bir çalışmada (139)  $p < 0.05$  değerini sağlayan 2 B çizgisi de çalışmaya dahil edilmiştir.

Çalışmamızda B çizgi sayısı ile Pro BNP arasındaki korelasyon istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p = 0.085$ ). Troponin ve CKMB ise pozitif korele ve istatistiksel olarak anlamlı idi (sırasıyla  $p < 0.001$ ,  $p < 0.001$ ). Frasure ve ark.'nın akut kalp yetmezliğinde hasta pozisyonunun akciğer ultrason bulguları üzerine etkisi üzerine yaptığı bir çalışmada (137) hem sekiz hem de dört bölge yöntemi için BNP ile B çizgi sayısı arasında benzer doğrusal korelasyonlar bulundu (sırasıyla  $p = 0.003$ ,  $p = 0.005$ ). Her iki çalışmada da hasta sayısının düşük olması nedeniyle daha fazla akciğer ödemi

üzerinde yapılabilecek B çizgisi ve Pro BNP düzeyinin karşılaştırılmasının bizlere daha doğru bilgiler verebileceğini düşünüyoruz. Gargani ve ark. 'nın akut kardiyojenik ödemli hastalarda B çizgisi ve natriüretik peptitleri karşılaştırdığı bir çalışmada (140) NT-Pro BNP ile B çizgi sayıları birbiriyle korele bulundu( $p<0.0001$ ). Bu çalışmada özellikle kardiyak kaynaklı akciğer ödemli hastalar çalışmaya alınmıştı. Bizim çalışmamızda ise tüm akciğer ödemli hastalarda bu karşılaştırma yapıldı. İstatistiksel farklılığın nedenlerinden birisinin bu olduğunu düşünüyoruz. Çünkü natriüretik peptitlerin sol ventrikül gerilim artışında anlamlı derecede yükseldiğini biliyoruz.

New York Kalp Cemiyeti sınıflaması ilk kez 1928 yılında tanımlanan 1994 yılında güncellenen bir sınıflamadır (141). Bu sınıflandırma daha çok kalp yetmezliği olan hastaların egzersiz toleransını belirlemek üzere kullanılmaktadır. Bizim çalışmamızda akciğer ödemi olan hastalar New York Kalp Cemiyeti sınıflamasına göre sınıflandırıldığında sınıf 1=%0, sınıf 2=%23, sınıf 3=%50, sınıf 4=%27 oranında hasta dağılımı mevcuttu. Shen ve ark.'nın kalp yetmezliği tanılı akciğer ödemi olan hastalarla ilgili yaptığı bir çalışmada (142) NYKC sınıflamasına göre hastalar sınıf 1=%0, sınıf 2=%32,1, sınıf 3=%64,3 , sınıf 4=%3,48 oranına sahipti. Yang ve ark.'nın yaptığı benzer bir çalışmada (143) NYKC sınıflamasına göre hastalar sınıf 1=%0, sınıf 2=%32,1, sınıf 3=%49,2 , sınıf 4=%31,3 oranına sahipti. Literatürle karşılaştırıldığında akciğer ödemi olan hastalar sıklıkla sınıf 3 düzeyinde bulundu. Bizim çalışmamızda literatürle uyumlu idi. Sınıf 2 hastaların benzer oranlarda olduğu , sınıf 4 hastalar için ise literatürdeki bazı çalışmalarla bizim çalışmamız arasında benzerlik görüldü.

Akciğer ödemli hastalarda kardiyak biyomarkerlar hastaların ödemi üzerinde etkisi olan mekanizmayı çözmek açısından yardımcı olurlar. Özellikle NT-ProBNP ventrikül gerilimini, troponin ve CKMB myokard iskemisini ve laktat ise hipoksi ve iskemiye göstermede bizim için yol göstericidir. Çalışmamızda aldığımız biyomarkerların ortalaması NT-ProBNP=8666,3, troponin=169,9, CKMB=24,6 ve laktat=2,2 idi. Shen ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada (142) NT-ProBNP ortalaması=9822,1 ve Yang ve ark.'nın yaptığı benzer bir çalışmada (143) NT-ProBNP ortalaması=8886 idi. Çalışmamız, literatürdeki bu değerlerle uyumlu idi. Benzer

çalışmalarda troponin T markeri kullanılmıştır. Biz troponin I kullandığımız için literatürdeki bu çalışmalarla karşılaştırma yapılamamıştır.

Akut akciğer ödemli hastaların tedavisi acil serviste başlasa da kimi hastalarda acil serviste verilen tedaviye rağmen beklenen klinik rahatlama ve kan değerlerinde düzelme görülmeyebilir. Böyle durumlarda acil hekimi altta yatan nedene göre ilgili bölümlerle iletişime geçmeli ve hastanın servis/yoğun bakım yatışı açısından değerlendirilmelidir. Hospitalizasyon açısından birçok farklı endikasyon tanımlanmıştır. Çalışmamızda ProBNP, troponin ve CKMB düzeyi ile hastaneye yatış ve mortalite düzeyi pozitif korele bulunmuştur( $p<0.001$ ). Liu ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada (144) da hastaneye yatan hastalarda yüksek ProBNP düzeyleri saptanmıştır( $p=0.002$ ). Sato ve ark.'nın (145) kalp yetmezlikli hastalarda troponin yüksekliğinin mortalite üzerine etkisini araştırdığı bir çalışmada Troponin I ve T' nin yüksekliği ile hastaların klinik kötüleşmesi ve mortalite oranları üzerinde pozitif korelasyon görülmüştür( $p=0.0003$ ). Fonarow ve ark.'nın yaptığı benzer bir çalışmada (146) BNP ve troponin yüksekliği olan hastalarda olmayanlara göre hastane içi mortalitenin anlamlı derecede yüksek olduğu görülmüştür( $p<0.0001$ ). Wang ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada (147) da kalp yetmezlikli akciğer ödemi olan hastalarda NT-ProBNP ve CKMB düzeylerinde azalma görülen hastaların hospitalizasyon sürelerinin yeterince azalmayanlara göre daha kısa olduğu görülmüştür. Literatürdeki çalışmalarla bizim çalışmamızın sonuçları birbiriyle uyumlu idi.

Çalışmamızda Pro-BNP, EF ile negatif korele ve istatistiksel olarak anlamlı idi ( $r=-0,357$ ;  $p<0,001$ ). EF  $<40$  olan hasta grubunda troponin değeri daha yüksek olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0,146$ ). Veldhuisen ve ark.'nın korunmuş ve azalmış ejeksiyon fraksiyonu olan kalp yetmezliği hastalarının BNP düzeyleriyle alakalı yapmış olduğu 1023 hasta üzerinde yapmış olduğu bir çalışmada (148) EF'si korunmuş hastalara göre düşük EF'li hastalarda BNP düzeyi anlamlı düzeyde daha düşüktü. Maisel ve ark.'nın yapmış olduğu benzer bir çalışmada (149) sistolik olmayan kalp yetmezliği olan hastaların BNP seviyeleri, sistolik kalp yetmezliği olanlara göre önemli ölçüde daha düşüktü ( $p < 0,001$ ). Bursi ve ark.'nın sistolik ve diyastolik kalp yetmezliğiyle alakalı yaptığı bir çalışmada (126) BNP düzeyi EF'si

azalmış hastalarda, korunmuş EF'si olanlara kıyasla daha yüksekti ( $p<0.001$ ). Literatürle kıyaslandığında çalışmamız ProBNP ve EF korelasyonu açısından anlamlı bulundu. Peacock ve ark.'nın akut akciğer ödemli hastalardaki troponin düzeyi ile ilgili yapmış olduğu çalışmada (150) troponin yüksekliği olan hastaların ortalama EF değeri %35, düşük olanların ise %39 idi ( $p<0.001$ ). Ayrıca EF<%40 olan hastaların %61'ini troponin yüksekliği olan hastalar oluşturmaktaydı( $p<0.001$ ). Thawabi ve ark.'nın ejeksiyon fraksiyonu ve troponin arasındaki ilişkiyi araştırdıkları 363 hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada (151) ise EF düzeyi ile troponin yüksekliği arasında negatif bir korelasyon mevcuttu( $p<0.001$ ). La Vecchia ve ark.'nın 34 kalp yetmezlikli hasta üzerinde yapmış oldukları bir çalışmada (152) serum troponin seviyesinin yüksek olduğu hastalarda normal olanlara göre EF değerinde anlamlı düşüklük olduğu görülmüştür( $p=0.02$ ). Buna göre literatür taramalarında görüldüğü kadarıyla akut akciğer ödemli hastalarda EF düzeyi ile troponin düzeyinin korelasyonu açısından farklı sonuçlar elde edilmiştir. Daha geniş kapsamlı spesifik çalışmalarla bu konuda daha net sonuçlar elde edileceğini düşünüyoruz

## 6. KISITLILIKLAR

Çalışmamızın 100 hasta üzerinde ve tek merkezli yapılması temel kısıtlılıklardan biridir. Dispne etyolojisinin bazı hastalarda komplike hal alması, altta yatan birden fazla etyolojinin olabilmesi nedeniyle izole akciğer ödemi hastalarını tespit etmek de bir diğer kısıtlayıcı faktördür.

Ayrıca akciğer ödemli hastalarda etken ön planda kalp yetmezliği olduğu için, diğer nedenlerle akciğer ödemi gelişen hastalarla sayı azlığı nedeniyle karşılaştırma amaçlı herhangi bir istatistik yapılamadı. Bu kıyaslama için de çok merkezli ve daha geniş çaplı bir çalışmanın gerektiğini düşünüyoruz.

Mortalite süresinin 3 ay gibi kısa süre olması nedeniyle, diğer değerlerle karşılaştırma yapıldığında anlamlı bir istatistiksel değer elde edilememiştir. Çalışmamızda USG kullanımını temel USG eğitimi almış, teorik ve pratik USG kursuna katılan tek bir araştırmacı yapmıştır. USG diğer görüntüleme yöntemlerinden farklı olarak kişi bağımlı olduğu için bu durum da kısıtlılıklar arasında sayılabilir.

## 7.SONUÇLAR

Akut akciğer ödemi ile acile gelen hastalarda akciğer ultrasonografisi ve bazı biyomarkerlar üzerinde yaptığımız bu çalışmada; akciğer ultrasonografisinde görülen B çizgi sayısı ile troponin, CKMB ve laktat arasında pozitif korelasyon görüldü. NT-ProBNP ile B çizgi sayısı arasında anlamlı bir korelasyon görülmedi. B çizgileri ayrıca ejeksiyon fraksiyonu ile negatif korele idi. Yine NT-ProBNP ve troponin yüksekliği ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki olduğu görüldü. Bu değerler ışığındaki çıkarımımız akciğer ultrasonografisi acil serviste özellikle immobil hastalarda akut akciğer ödemi tespit etmede, ödemin gelişmesindeki kardiyak yükü öngörmede ve harici diğer nedenler üzerinde fikir edinme konusunda önemli bir yere sahiptir. Akciğer ultrasonunda tespit ettiğimiz B çizgi sayısının ve çalıştığımız biyomarker düzeylerinin genel anlamda hasta prognozu ile yakın ilişkili olduğu da tespit edilmiştir.

## 8. KAYNAKLAR

1. Clark AL, Cleland JG. Kalp yetmezliği olan hastalarda ödem nedenleri ve tedavisi. Nat Rev Cardiol 2013; 10:156.) (Huppert LA, Matthay MA, Ware LB. Akut Solunum Sıkıntısı Sendromunun Patogenezi. Semin Respir Crit Care Med 2019; 40:31.
2. Ware LB, Matthay MA. Klinik uygulama. Akut akciğer ödemi. N İngilizce J Med 2005; 353:2788.
3. Gheorghiade, M., Filippatos, G., De Luca, L., & Burnett, J. (2006). Congestion in acute heart failure syndromes: an essential target of evaluation and treatment. The American journal of medicine, 119(12), S3-S10
4. Wang, X. T., Ding, X., Zhang, H. M., Chen, H., Su, L. X., & Liu, D. W. (2016). Lung ultrasound can be used to predict the potential of prone positioning and assess prognosis in patients with acute respiratory distress syndrome. Critical Care, 20(1), 1-8
5. Lichtenstein, D., Meziere, G., Biderman, P., & Gepner, A. (1999). The comet-tail artifact: an ultrasound sign ruling out pneumothorax. Intensive care medicine, 25(4), 383-388
6. Jambrik, Z., Monti, S., Coppola, V., Agricola, E., Mottola, G., Miniati, M., & Picano, E. (2004). Usefulness of ultrasound lung comets as a nonradiologic sign of extravascular lung water. The American journal of cardiology, 93(10), 1265-1270.
7. <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-adult-with-dyspnea-in-the-emergency-department/abstract/1>
8. <https://www.uptodate.com/contents/physiology-of-dyspnea/abstract/10>
9. Banzett RB, Lansing RW, Reid MB ve ark. Mekanik olarak havalandırılan kuadriplejilerde artan PCO2'den kaynaklanan 'hava açlığı'. Respir Physiol 1989; 76:53.) (Banzett RB, Lansing RW, Brown R ve ark. İnsanlarda tam nöromüsküler bloktan sonra artan PCO2'den kaynaklanan "hava açlığı" devam eder. Respir Physiol 1990; 81:1.
10. Demediuk BH, Manning H, Lilly J ve ark. Dispne ve solunum çabası arasındaki ayrışma. Am Rev Respir Dis 1992; 146:1222.
11. Banzett RB, Lansing RW. Pulmoner ve kemoreseptör afferentlerden kaynaklanan solunum duyuları. In: Respiratory Sensation, Adams L, Guz A (Eds), Marcel Dekker Inc, New York 1996. s.155.

12. Taguchi O, Kikuchi Y, Hida W ve ark. Bronkokonstriksiyon ve harici dirençli yüklemenin dispne hissi üzerindeki etkileri. J App Physiol (1985) 1991; 71:2183.
13. Moy ML, Woodrow Weiss J, Sparrow D ve diğerleri. Bronkokonstriksiyonda dispnenin kalitesi eksternal dirençli yüklerden farklıdır. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162:451.
14. McBride B, Whitelaw WA. İnsanlarda üst solunum yolu reseptörlerine fizyolojik bir uyarı. J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol 1981; 51:1189.
15. Schwartzstein RM, Lahive K, Papa A ve diğerleri. Soğuk yüz stimülasyonu, normal deneklerde indüklenen nefes darlığını azaltır. Am Rev Respir Dis 1987; 136:58.
16. Ruangsomboon O, Dorongthom T, Chakorn T ve ark. Entübe Etme Durumuna Sahip Acil Palyatif Hastalarda Dispnenin Giderilmesinde Yüksek Akışlı Nazal Kanül ve Konvansiyonel Oksijen Tedavisi: Randomize Çapraz Bir Çalışma. Anne Acil Tıp 2020; 75:615.
17. FOWLER WS. Nefes tutmanın kırılma noktası. J App Physiol 1954; 6:539.
18. Manning HL, Schwartzstein RM. Dispne patofizyolojisi. N Eng J Med 1995; 333:1547.
19. Chonan T, Mulholland MB, Cherniack NS, Altose MD. Hiperkapni sırasında torasik yer değiştirmenin gönüllü olarak kısıtlanmasının etkileri. J Appl Physiol (1985) 1987; 63:1822.
20. Schwartzstein RM, Simon PM, Weiss JW ve ark. Havalandırma ve kimyasal tahrik arasındaki ayrışmanın neden olduğu nefes darlığı. Am Rev Respir Dis 1989; 139:1231.
21. Banzett RB, Lansing RW, Brown R. Yüksek düzeyde kuadriplejikler akciğer hacmi değişikliğini algılar. J Appl Physiol (1985) 1987; 62:567.
22. Manning HL, Shea SA, Schwartzstein RM ve ark. Azaltılmış tidal hacim, ventilasyonlu kuadriplejiklerde sabit PCO<sub>2</sub>'de 'hava açlığını' arttırır. Respir Physiol 1992; 90:19.
23. Mendonca CT, Schaeffer MR, Riley P, Jensen D. Dış torasik kısıtlama ile egzersiz sırasında dispnenin fizyolojik mekanizmaları: artan nöral solunum tahrikinin rolü. J App Physiol (1985) 2014; 116:570.
24. Killian KJ, Gandevia SC, Summers E, Campbell EJ. Artan akciğer hacminin nefes darlığı, efor ve gerginlik algısı üzerindeki etkisi. J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol 1984; 57:686.

25. Clark AL, Piepoli M, Coats AJ. İskelet kası ve egzersiz sırasında ventilasyonun kontrolü: metabolik reseptörler için kanıt. Eur J Clin Invest 1995; 25:299.
26. Clark A, Volterrani M, Swan JW ve ark. Kronik stabil kalp yetmezliğinde bacak kan akımı, metabolizma ve egzersiz kapasitesi. Uluslararası J Cardiol 1996; 55:127.
27. Corfield DR, Fink GR, Ramsay SC ve ark. İnsanda CO<sub>2</sub> ile uyarılan solunum sırasında limbik sistem aktivasyonuna dair kanıt. J Physiol 1995; 488 (Nokta 1):77.
28. Peiffer C, Poline JB, Thivard L ve ark. Akut olarak indüklenen nefes darlığının algılanması için nöral substratlar. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163:951.
29. Toraks Derneği Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Tanı ve Tedavi Rehberi. Toraks Dergisi 2000; 1 (ek 1):1-25.
30. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Workshop Report; 2006.
31. Pauwels RA, Rabe KF. Burden and clinical features of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Lancet 2004; 364: 613-20
32. Wendelboe AM, Raskob GE. Küresel tromboz yükü: epidemiyolojik yönler. Daire Res 2016;118:1340–1347.
33. McIntyre KM, Sasahara AA. Önceden kardiyopulmoner hastalığı olmayan hastalarda pulmoner emboliye hemodinamik yanıt. Ben J Cardiol 1971;28:288–294.
34. Smulders YM. Akut pulmoner embolide hemodinamik instabilitenin patofizyolojisi ve tedavisi: pulmoner vazokonstriksiyonun temel rolü. Kardiyovasküler Res 2000;48:23–33.
35. Iankhaar JW, Westerhof N, faes TJC, Markalar KMJ, Marcus JT, Postmus PE, Vonk-Noordegraaf A. Pulmoner hipertansiyonu olan ve olmayan hastalarda sağ ventrikül art yükünün ölçülmesi. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2006;291:H1731–H1737.
36. GENÇ TAPAR G. PERİKARDİYAL EFÜZYON. GAZİOSMANPAŞA TIP DERGİSİ. 2021;12(2).
37. Imazio M, Adler Y. Management of pericardial effusion. European Heart Journal. Published online November 2, 2012;1186-1197. doi:10.1093/eurheartj/ehs372
38. Imazio M, Brucato A, Mayosi B, et al. Medical therapy of pericardial diseases: part II: Noninfectious pericarditis, pericardial effusion and constrictive pericarditis. J

Cardiovasc Med (Hagerstown). 2010;11(11):785-794.  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20925146>

39. Mallika V, Goswami B, Rajappa M. Atherosclerosis pathophysiology and the role of novel risk factors: a clinicobiochemical perspective. *Angiology* 2007; 58: 513-22.

40. <https://tkd.org.tr/KYBulteni/?makale=12>

41. Yurdakul AS, Atilla Ş, Ünsal Yıkılmazoğlu E, Yılmaz L. Akut solunum sıkıntısı sendromu. *Solunum Hastalıkları* 13:142-152, 2002.

42. Guyton AC, Hall JE. 38. Bölüm, Pulmoner dolaşım, pulmoner ödem, plevra sıvısı. *Tıbbi Fizyoloji Kitabı, (Çev Ed: Hayrünnisa Çavuşoğlu) 10. baskı, s 444-451, Yüce Yayınları, İstanbul, 2001.*

43. İkitimur B, Karpuz H. Akciğer ödemi. *Solunum* 5(6): 291-297, 2003

44. Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 342(18):1334-1349, 2000.) ( Jain R, Dalnogare A. Pharmacological therapy for acute respiratory distress syndrome. *Mayo Clin Proc* 81(2):205-212, 2006.

45. Piantadosi CA, Schwartz DA. The acute respiratory distress syndrome. *Ann Intern Med* 141(6):460-470, 2004.

46. Bellingan GJ. The pulmonary physician in critical care (part 6): the pathogenesis of ALI/ARDS. *Thorax* 57(6):540-546, 2002.

47. Matthay MA, Zimmerman GA, Esmon C, Bhattacharya J, Collier B, Doerschuk CM, Floros J, Gimbrone MA, Hoffman E, Hubmayr RD, Leppert M, Matalon S, Munford R, Parsons P, Slutsky AS, Tracey KJ, Ward P, Gail DB, Harabin AL. Future research directions in acute lung injury. Summary of a National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group. *Am J Respir Crit Care Med* 167(7):1027-1035, 2003.

48. Puneet P, Moochhala S, Bhatia M. Chemokines in acute respiratory distress syndrome. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 288(1):L3-L15, 2005

49. Gandhi SK, Powers JC, Nomeir AM, et al. Hipertansiyon ile ilişkili akut pulmoner ödemin patogenezi. *N Engl J Med* 2001; 344:17.

50. Planken II, Rietveld AP. Renal arter darlığında hızlı başlangıçlı pulmoner ödem (flaş ödem). *Neth J Med* 1998; 52:116.) (Vasan RS, Benjamin EJ. Diyastolik kalp yetmezliği - rahatlamak için zaman yok. *N Engl J Med* 2001; 344:56.

51. Planken II, Rietveld AP. Renal arter darlığında hızlı başlangıçlı pulmoner ödem (flaş ödem). *Neth J Med* 1998; 52:116.] ( Amerika Kalp Yetmezliği Derneği,

Lindenfeld J, Albert NM, et al. HFSA 2010 Kapsamlı Kalp Yetmezliği Uygulama Kılavuzu. J Kartı Başarısız 2010; 16:e1.

52. Flaherty JD, Bax JJ, De Luca L, et al. Koroner arter hastalığı olan hastalarda akut kalp yetmezliği sendromlarının erken değerlendirilmesi ve tedavisi. J Am Coll Cardiol 2009; 53:254.

53. Weintraub NL, Collins SP, Pang PS, et al. Akut kalp yetmezliği sendromları: acil servis sunumu, tedavisi ve durumu: mevcut yaklaşımlar ve gelecekteki hedefler: Amerikan Kalp Derneği'nden bilimsel bir açıklama. Dolaşım 2010; 122:1975.

54. Huppert LA, Matthay MA, Ware LB. Akut Solunum Sıkıntısı Sendromunun Patogenezi. Semin Respir Yoğun Bakım Med 2019; 40:31

55. Scheel PJ, Liu M, Rabb H. Üremik akciğer: unutulmuş bir duruma yeni bakışlar. Böbrek Uluslararası 2008; 74:849.

56. Fein A, Grossman RF, Jones JG, et al. Pulmoner ödemli hastalarda ödem sıvı protein ölçümünün değeri. J Med 1979 mayum; 67:32.

57. Bärtisch P, Swenson ER. Klinik uygulama: Akut yüksek irtifa hastalıkları. N Engl J Med 2013; 368:2294.

58. Luks AM, Swenson ER, Bärtisch P. Akut yüksek irtifa hastalığı. Eur Respir Rev 2017; 26.

59. Dunham-Snary KJ, Wu D, Sykes EA, et al. Hipoksik Pulmoner Vazokonstriksiyon: Moleküler Mekanizmalardan Tıbbi. Göğüs 2017; 151:181.

60. Finsterer J. Nörojenik Pulmoner Ödemin Nörolojik Perspektifleri. Eur Neurol 2019; 81:94.

61. Busl KM, Bleck TP. Nörojenik Pulmoner Ödem. Crit Care Med 2015; 43:1710.

62. Mayer E, Jenkins D, Lindner J, et al. Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyonlu hastaların cerrahi yönetimi ve sonucu: uluslararası bir prospektif kayıttan elde edilen sonuçlar. J Thorac Cardiovasc Surg 2011; 141:702.

63. Osler W. Sol akciğerde ödem – morfi zehirlenmesi. Montreal General Hospital Reports Clinical and Pathological, cilt 1, Dawson Bros Publishers, Montreal 1880. s.291.].

64. Wang WL, Yu LX. Solid organ nakli alıcılarında sirolimusa atfedilen akut solunum sıkıntısı. Am J Emerg Med 2015; 33:124.e1.

65. Kagen LJ. Miyogloblin: Biyokimyasal, Fizyolojik ve Klinik Yönler, Columbia University Press, New York 1973.],
66. Jain R, Dalnogare A. Pharmacological therapy for acute respiratory distress syndrome. Mayo Clin Proc 81(2):205-212, 2006.).
67. S. Das, "Bedside ultrasound of the abdomen - Part 1," Curr. Med. Issues, vol. 14, no. 4, p. 113, 2016, doi: 10.4103/0973-4651.194476.)
68. J. Mateer et al., "Model curriculum for physician training in emergency ultrasonography.," Ann. Emerg. Med., vol. 23, no. 1, pp. 95–102, Jan. 1994, doi: 10.1016/s0196-0644(94)70014-1.
69. "Ultrasound Guidelines: Emergency, Point-of-Care and Clinical Ultrasound Guidelines in Medicine," Ann. Emerg. Med., vol. 69, no. 5, pp. e27–e54, May 2017, doi: 10.1016/j.annemergmed.2016.08.457.
70. American Collage of Emergency Physicians, "Ultrasound Guidelines: Emergency, Point-of-care, and Clinical Ultrasound Guidelines in Medicine," 2016.)
71. Morne Johan Vorster, Brian William Allwood, Coenraad Frederik Koegelenberg. Transthoracic Ultrasonography for Clinicians. . 2015; 17(1): 1-9
72. R. N. Bakhru and W. D. Schweickert, "Intensive Care Ultrasound: I. Physics, Equipment, and Image Quality," Ann. Am. Thorac. Soc., vol. 10, no. 5, pp. 540–548, Oct. 2013, doi: 10.1513/AnnalsATS.201306-191OT
73. G. Volpicelli et al., "International evidence-based recommendations for pointof-care lung ultrasound.," Intensive Care Med., vol. 38, no. 4, pp. 577–91, Apr. 2012, doi: 10.1007/s00134-012-2513-4.
74. N. Çiftçi E, A, "Ultrasonografi İçin Temel Bilgiler, Klinik Uygulamada Toraks Ultrasonografi," Probis Yayıncılık, 2010, pp. 1–7.
75. Çanga, Halit Berk. "Acil servise solunum sıkıntısı nedeni ile başvuran hastalarda akut dispne nedeni olarak, konjestif kalp yetmezliğine bağlı akciğer ödemi ile pulmoner hastalıkların ayırımında akciğer ultrasonu, ekokardiyografi ve vena kava inferior ölçümlerinin kullanımı."
76. E. Gallard et al., "Diagnostic performance of cardiopulmonary ultrasound performed by the emergency physician in the management of acute dyspnea," Am. J. Emerg. Med., vol. 33, no. 3, pp. 352–358, Mar. 2015, doi: 10.1016/j.ajem.2014.12.003.

77. D. A. Lichtenstein and G. A. Mezière, "Relevance of Lung Ultrasound in the Diagnosis of Acute Respiratory Failure\*: The BLUE Protocol," *Chest*, vol. 134, no. 1, pp. 117–125, Jul. 2008, doi: 10.1378/chest.07-2800.
78. L. Cardinale et al., "Clinical application of lung ultrasound in patients with acute dyspnoea: differential diagnosis between cardiogenic and pulmonary causes," *Radiol. Med.*, vol. 114, no. 7, pp. 1053–1064, Oct. 2009, doi: 10.1007/s11547-009-0451-1.
79. D. Lichtenstein, G. Mézière, P. Biderman, A. Gepner, and O. Barré, "The 79 comet-tail artifact. An ultrasound sign of alveolar-interstitial syndrome.," *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, vol. 156, no. 5, pp. 1640–6, Nov. 1997, doi: 10.1164/ajrccm.156.5.96-07096
80. F. Cortellaro, S. Colombo, D. Coen, and P. G. Duca, "Lung ultrasound is an accurate diagnostic tool for the diagnosis of pneumonia in the emergency department," *Emerg. Med. J.*, vol. 29, no. 1, pp. 19–23, Jan. 2012, doi: 10.1136/emj.2010.101584.
81. A. Miller, "Practical approach to lung ultrasound," *BJA Educ.*, vol. 16, no. 2, pp. 39–45, Feb. 2016, doi: 10.1093/bjaceaccp/mkv012.
82. D. A. Lichtenstein, "BLUE-protocol and FALLS-protocol: two applications of lung ultrasound in the critically ill.," *Chest*, vol. 147, no. 6, pp. 1659–1670, Jun. 2015, doi: 10.1378/chest.14-1313.
83. D. Lichtenstein, "Lung ultrasound in acute respiratory failure an introduction to the BLUE-protocol.," *Minerva Anesthesiol.*, vol. 75, no. 5, pp. 313–7, May 2009.
84. D. A. Lichtenstein and G. A. Mezière, "The BLUE-points: three standardized points used in the BLUE-protocol for ultrasound assessment of the lung in acute respiratory failure," *Crit. Ultrasound J.*, vol. 3, no. 2, pp. 109–110, Aug. 2011, doi: 10.1007/s13089-011-0066-3.
85. D. A. Lichtenstein, *Whole Body Ultrasonography in the Critically Ill*. Springer, 2010.
86. D. Lichtenstein, "Novel approaches to ultrasonography of the lung and pleural space: where are we now?," *Breathe*, vol. 13, no. 2, pp. 100–111, Jun. 2017, doi: 10.1183/20734735.004717.
87. D. A. Lichtenstein and G. A. Mezière, "Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: the BLUE protocol.," *Chest*, vol. 134, no. 1, pp. 117–25, Jul. 2008, doi: 10.1378/chest.07-2800.

88. G. Volpicelli, "Lung sonography.," *J. Ultrasound Med.*, vol. 32, no. 1, pp. 165–71, Jan. 2013, doi: 10.7863/jum.2013.32.1.165.
89. D. Lichtenstein, S. van Hooland, P. Elbers, and M. L. N. G. Malbrain, "Ten good reasons to practice ultrasound in critical care.," *Anaesthesiol. Intensive Ther.*, vol. 46, no. 5, pp. 323–35, doi: 10.5603/AIT.2014.0056.
90. S. Wongwaisayawan, R. Suwannanon, S. Sawatmongkorngul, and R. Kaewlai, "Emergency Thoracic US: The Essentials.," *Radiographics*, vol. 36, no. 3, pp. 640–59, doi: 10.1148/rg.2016150064.
91. J. P. Turner and J. Dankoff, "Thoracic ultrasound.," *Emerg. Med. Clin. North Am.*, vol. 30, no. 2, pp. 451–73, ix, May 2012, doi: 10.1016/j.emc.2011.12.003.
92. Gottdiener JS, Bednarz J, Devereux R, Gardin J, Klein A, Manning WJ, Morehead A, Kitzman D, Oh J, Quinones M, Schiller NB, Stein JH, Weissman NJ; American Society of Echocardiography. American Society of Echocardiography recommendations for use of echocardiography in clinical trials. *J Am Soc Echocardiogr.* 2004 Oct;17(10):1086-119. doi: 10.1016/j.echo.2004.07.013. PMID: 15452478.
93. P. Lancellotti et al., "The use of echocardiography in acute cardiovascular care: Recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the Acute Cardiovascular Care Association," *Eur. Hear. J. - Cardiovasc. Imaging*, vol. 16, no. 2, pp. 119–146, Feb. 2015, doi: 10.1093/ehjci/jeu210.
94. J. J. V. McMurray et al., "ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart," *Eur. Heart J.*, vol. 33, no. 14, pp. 1787–1847, Jul. 2012, doi: 10.1093/eurheartj/ehs104.
95. K. Isaaz, A. Thompson, G. Ethevenot, J. L. Cloez, B. Brembilla, and C. Pernot, "Doppler echocardiographic measurement of low velocity motion of the left ventricular posterior wall.," *Am. J. Cardiol.*, vol. 64, no. 1, pp. 66–75, Jul. 1989, doi: 10.1016/0002-9149(89)90655-3.
96. N. B. Schiller, "Ejection fraction by echocardiography: the full monty or just a peep show?," *Am. Heart J.*, vol. 146, no. 3, pp. 380–2, Sep. 2003, doi: 10.1016/S0002-8703(03)00247-3
97. R. M. Lang et al., "Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the

European Association of Echocardiograph,” J. Am. Soc. Echocardiogr., vol. 18, no. 12, pp. 1440–63, Dec. 2005, doi: 10.1016/j.echo.2005.10.005

98. S. Chengode, “Left ventricular global systolic function assessment by echocardiography,” Ann. Card. Anaesth., vol. 19, no. Supplement, pp. S26– S34, Oct. 2016, doi: 10.4103/0971-9784.192617.

99. HenryJ.P. GauerO.H. ReevesJ.L. İdrar akışını etkileyen reseptörlerin atriyal yerleşiminin kanıtı Circ Res 1956 4 85 90

100. KischB. Kalp atriumunun elektronmikroskopisi Exp Med Surg 1956 14 99 112

101. FlynnT.G. de BoldM.L. de BoldA.J. Güçlü diüretik ve natriüretik özelliklere sahip bir atriyal peptidin amino asit dizisi Biochem Biophys Res Commun 1983 117 859 865

102. SudohT. Kangawa K. Minamino N. MatsuoH. Domuz beyinde yeni bir natriüretik peptit Nature 1988 332 78 81

103. Seveda Y. SudaM. Yokoyama H. Kardiyositlerin gerilmeye bağlı hipertrofik büyümesi ve beyin tipi natriüretik peptidin işlenmesi, proprotein işleyen endoproteaz furin tarafından kontrol edilir J Biol Chem 1997 272 20 545 20 554

104. HuntP.J. YandleT.G. NichollsM.G. RichardsA.M. EspinerE.A. Pro-beyin natriüretik peptidin (Pro-BNP) amino-terminal kısmı insan plazmasında dolaşır Biochem Biophys Res Commun 1995 214 1175 1183

105. TsurudaT. BoerrigterG. HuntleyB.K. NoserJ.A. Cataliotti A. Costello-Boerrigter L.C. Beyin natriüretik peptidi kardiyak fibroblastlarda üretilir ve matris metaloproteinazları indükler Circ Res 2002 91 1127 1134

106. Magga J. Martila M. MäntymaaP. VuolteenahoO. RuskoahoH. Vazopressin ve fenilefrin ile aşılınmış bilinçli sıçanların plazma, atriyum ve ventriküllerindeki beyin natriüretik peptidi Endokrinoloji 1994 134 2505 2515

107. QiW. KjekshusJ. SalonC. Domuzlarda atriyal basınçtaki akut değişikliğe plazma atriyal ve beyin natriüretik peptitlerinin farklı tepkileri Scand J Clin Lab Invest 2000 60 55 63

108. HystadM.E. GeiranOR. Attramadal H. Spurkland A. Sebze A. Simonsen S. Şiddetli kronik kalp yetmezliği olan hastalarda natriüretik peptitlerin bölgesel kardiyak ekspresyonu ve konsantrasyonu Acta Physiol Scand 2001 171 395 403

109. SumidaH. Yasue H. Yoshimura M. Eski miyokard enfarktüsü olan hastalarda A-tipi ve B-tipi natriüretik peptidler arasındaki sekresyon modelinin karşılaştırılması J Am Coll Cardiol 1995 25 1105 1110

110. Suga S, Nakaok. hosoda K. Mukoyama M. Ogawa Y. Shirakami G. Natriüretik peptid ailesinin, atriyal natriüretik peptidin, beyin natriüretik peptidin ve C tipi natriüretik peptidin reseptör seçiciliği Endokrinoloji 1992 130 229 239
111. Smith M.W. Espiner E.A. Yandle T.G. Charles C.J. Richards A.M. İnsan beyni natriüretik peptidinin gecikmiş metabolizması, nötr endopeptidaza direnci yansıtır J Endocrinol 2000 167 239 246
112. Ooi DS, Isotalo PA, Veinot JP (2000) Antemortem serum kreatin kinaz, kreatin kinaz-MB, troponin I ve troponin T'nin kardiyak patoloji ile ilişkisi. Klinik Kimya 46:338–344
113. Takeda S, Yamashita A, Maeda K, Maéda Y (2003) Ca(2+)-doymuş formda insan kardiyak troponin çekirdek alanının yapısı. Doğa 424:35–41. doi: 10.1038/nature01780
114. White HD (2011) Troponin yükselmelerinin patobiyolojisi: yükselmeler nekrozun yanı sıra miyokardiyal iskemi ile de ortaya çıkıyor mu? J Am Coll Cardiol 57:2406–2408. doi: 10.1016/j.jacc.2011.01.029
115. Freda BJ, Tang WHW, Van Lente F ve diğerleri (2002) Böbrek yetmezliğinde kardiyak troponinler: inceleme ve klinik çıkarımlar. J Am Coll Cardiol 40:2065–2071. doi: 10.1016/S0735-1097(02)02608-6
116. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr. 2016;29(4):277-314.
117. Roger VL, Weston SA, Redfield MM, ve diğerleri. Toplum Temelli Bir Nüfusta Kalp Yetmezliği İnsidansı ve Sağkalımdaki Eğilimler. JAMA. 2004;292(3):344–350. doi:10.1001/jama.292.3.344
118. Lindner M, Thomas R, Claggett B, Lewis EF, Groarke J, Merz AA, Silverman MB, Swamy V, Rivero J, Hohenstein C, Solomon SD, McMurray JJ, Steigner ML, Platz E. Quantification of pleural effusions on thoracic ultrasound in acute heart failure. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2020 Aug;9(5):513-521. doi: 10.1177/2048872620901835. Epub 2020 Jan 24. PMID: 31976745; PMCID: PMC7644143.
119. Miglioranza, M, Gargani, L, Sant'Anna, R. ve diğerleri. Ayakta Tedavi Edilen Hastalarda Akciğer Konjesyonunun Değerlendirilmesinde Akciğer Ultrasonu: Klinik

Değerlendirme, Natriüretik Peptitler ve Ekokardiyografi ile Karşılaştırma. J Am Coll Cardiol İmg. 2013 Kasım, 6 (11) 1141–1151.

120. Gheorghiade M , Abraham WT , Albert NM, ve diğerleri. Akut Kalp Yetmezliği ile Hastaneye Yatan Hastalarda Başvuru Anındaki Sistolik Kan Basıncı, Klinik Özellikleri ve Sonuçları. JAMA. 2006;296(18):2217–2226. doi:10.1001/jama.296.18.2217

121. Fonarow GC , Adams KF , Abraham WT , Yancy CW , Boscardin WJ , ADHERE Bilimsel Danışma Komitesi, Çalışma Grubu ve Araştırmacılar FT. Akut Dekompanse Kalp Yetersizliğinde Hastane İçi Mortalite için Risk Sınıflandırması : Sınıflandırma ve Regresyon Ağacı Analizi . JAMA. 2005;293(5):572–580. doi:10.1001/jama.293.5.572

122. Kuriler NT , Kostopoulos VS , Psarrou GA , Kostakou Başbakan , Tzavara C , Olimpos CD . Metodoloji ve deneyim arasında sol ventriküler ejeksiyon fraksiyonu ve Global Longitudinal Strain değişkenliği . Ekokardiyografi . 2021 ; 38 : 582 – 589 .

123. Wandt B , Bojö L , Tolagen K , ve diğerleriSol ventrikül hipertrofisinde ejeksiyon fraksiyonunun ekokardiyografik değerlendirmesiKalp 1999; 82: 192-198.

124. Holloway, CJ, Edwards, LM, Rider, OJ ve diğerleri. Sol ventriküler ejeksiyon fraksiyonunun kardiyak manyetik rezonans ile görsel ve kantitatif değerlendirmesinin karşılaştırılması. Int J Cardiovasc Imaging 27 , 563–569 (2011). <https://doi.org/10.1007/s10554-010-9706-0>

125. C. Tribouilloy, D. Rusinaru, L. Leborgne, H. Mahjoub, C. Szymanski, D. Houpe, M. Béguin, M. Peltier, In-hospital mortality and prognostic factors in patients admitted for new-onset heart failure with preserved or reduced ejection fraction: a prospective observational study, Archives of Cardiovascular Diseases, 2008

126. Bursi F , Weston SA , Redfield MM, ve diğerleri. Toplumda Sistolik ve Diyastolik Kalp Yetmezliği. JAMA. 2006;296(18):2209–2216. doi:10.1001/jama.296.18.2209

127. Zoltan Jambrik, Simonetta Monti, Vincenzo Coppola, Eustachio Agricola, Gaetano Mottola, Massimo Miniati, Eugenio Picano, Usefulness of ultrasound lung comets as a nonradiologic sign of extravascular lung water, The American Journal of Cardiology, 2004

128. Steven M. Hollenberg, Lynne Warner Stevenson, Tariq Ahmad, Vaibhav J. Amin, Biykem Bozkurt, Javed Butler, Leslie L. Davis, Mark H. Drazner, James N. Kirkpatrick, Pamela N. Peterson, Brent N. Reed, Christopher L. Roy, Alan B. Storrow, 2019 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Risk Assessment, Management, and Clinical Trajectory of Patients Hospitalized With Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee, Journal of the American College of Cardiology, 2019

129. Eren M, Zoghi M, Tuncer M, et al. Turkish registry for diagnosis and treatment of acute heart failure: TAKTİK study. *Turk Kardiyol Dern Ars*. 2016;44(8):637-646.
130. Maggioni AP, Dahlström U, Filippatos G, et al. EURObservational research programme: regional differences and 1-year follow-up results of the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). *Eur J Heart Fail*. 2013;15(7):808-817
131. Masahiko Hoshijima, Kenneth R. Chien *J Clin Invest*. 2002; 109(7) :849-855.
132. Braunwald, Eugene. "Biomarkers in heart failure." *New England Journal of Medicine* 358.20 (2008): 2148-2159.
133. Çavuşoğlu, Yüksel, et al. "Akut Kalp Yetersizliğinde Taburculuk Öncesi ve Sonrası Hasta Yönetimi ve Tedavi Optimizasyonu." *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi* 50.5 (2022).
134. Frassi, Francesca ve ark. "Nefes darlığı ve/veya göğüs ağrısı olan hastalarda göğüs sonografisi ile ultrason akciğer kuyruklu yıldızları ile değerlendirilen ekstrasvasküler akciğer suyunun prognostik değeri." *Kalp yetmezliği Dergisi* 13.10 (2007): 830-835.
135. Platz, E., Merz, AA, Jhund, PS, Vazir, A., Campbell, R. ve McMurray, JJ (2017), Akut ve kronik kalp yetmezliğinde akciğer ultrasonu ile pulmoner tıkanıklığın dinamik değişiklikleri ve prognostik değeri: sistematik gözden geçirmek. *Eur J Kalp Başarısızlığı*, 19: 1154-1163.
136. Mikael Gustafsson, Urban Alehagen, Peter Johansson, Imaging Congestion With a Pocket Ultrasound Device: Prognostic Implications in Patients With Chronic Heart Failure, *Journal of Cardiac Failure*, 2015
137. Sarah E Frasure, Danielle K Matilsky, Sebastian D Siadecki, Elke Platz, Turandot Saul, Resa E Lewiss, Akut kalp yetmezliğinde hasta konumlandırmasının akciğer ultrason bulguları üzerindeki etkisi, *Avrupa Kalp Dergisi*. Akut Kardiyovasküler Bakım , Cilt 4, Sayı 4, 1 Ağustos 2015, Sayfa 326–332,
138. Lichtenstein D. Novel approaches to ultrasonography of the lung and pleural space: where are we now? *Breathe (Sheff)*. 2017 Jun;13(2):100-111. doi: 10.1183/20734735.004717. PMID: 28620429; PMCID: PMC5467658.
139. Chiara Cogliati, Giovanni Casazza, Elisa Ceriani, Daniela Torzillo, Stefano Furlotti, Ilaria Bossi, Tarcisio Vago, Giorgio Costantino, Nicola Montano, Lung ultrasound and short-term prognosis in heart failure patients, *International Journal of Cardiology*, 2016
140. Gargani, L., Frassi, F., Soldati, G., Tesorio, P., Gheorghiade, M. ve Picano, E. (2008), Akut kardiyojenik dispnenin ayırıcı tanısı için ultrason akciğer kuyruklu

yıldızları: Natriüretik peptitlerle karşılaştırma † . Avrupa Kalp Yetmezliği Dergisi, 10: 70-77.

141. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. European journal of heart failure. 2012;14(8):803-69

142. Shen M, Chen H, Cong Y. Combined use of cardiopulmonary ultrasound in the diagnosis of pulmonary edema in patients with heart failure: a retrospective analysis. Cardiovasc Diagn Ther. 2020 Oct;10(5):1325-1331. doi: 10.21037/cdt-20-733. Erratum in: Cardiovasc Diagn Ther. 2021 Oct;11(5):1179. PMID: 33224756; PMCID: PMC7666941.

143. Yang, F., Wang, Q., Zhang, L. ve diğerleri. Akut kalp yetmezliği olan hastada akciğer ultrasonu ile değerlendirilen pulmoner ödemin prognostik değeri. Kalp Damarları 36 , 518–527 (2021). <https://doi.org/10.1007/s00380-020-01719-5>

144. Xin-Yi Liu, Ya-Ting Huang, Min-Yu Lai, John Chen, Tung-Wei Chu, Pei-Kwei Tsay, Chih-Chung Shiao, Predicting cardiogenic pulmonary edema in heart failure patients by using an N-terminal pro-b-type natriuretic peptide (NT-pro BNP) -based score, Clinica Chimica Acta, 2018

145. Yukihiro Sato , MD , Tasuku Yamada , MD , Ryoji Taniguchi , MD , Kozo Nagai , MD , Takeru Makiyama , MD , Hideshi Okada , MD , Kazuaki Kataoka , MD , Haruyasu Ito , MD , Akira Matsumori , MD , Shigetake Sasayama , MD , and Yoshiki Takatsu , MD, Persistently Increased Serum Concentrations of Cardiac Troponin T in Patients With Idiopathic Dilated Cardiomyopathy Are Predictive of Adverse Outcomes

146. Gregg C. Fonarow, William F. Peacock, Tamara B. Horwich, Christopher O. Phillips, Michael M. Givertz, Margarita Lopatin, Janet Wynne, Usefulness of B-Type Natriuretic Peptide and Cardiac Troponin Levels to Predict In-Hospital Mortality from ADHERE, The American Journal of Cardiology, 2008,

147. Wang, X., Liu, D., Zhang, H. ve Chai, W. (2014), Entegre Kardiyopulmoner Sonografi. Tıpta Ultrason Dergisi, 33: 1231-1239. <https://doi.org/10.7863/ultra.33.7.1231>

148. Dirk J. van Veldhuisen, Gerard C.M. Linssen, Tiny Jaarsma, Wiek H. van Gilst, Arno W. Hoes, Jan G.P. Tijssen, Walter J. Paulus, Adriaan A. Voors, Hans L. Hillege, B-Type Natriuretic Peptide and Prognosis in Heart Failure Patients With Preserved and Reduced Ejection Fraction, *Journal of the American College of Cardiology*, 2013

149. Maisel, A, McCord, J, Nowak, R. ve diğerleri. Azaltılmış veya korunmuş ejeksiyon fraksiyonu olan kalp yetmezliğinin acil tanısında başucu B-Tipi natriüretik peptid: Solunum Düzgün Değil Çok Uluslu Çalışmanın Sonuçları. *J Am Coll Cardiol*. 2003 Haziran, 41 (11) 2010–2017.

150. Peacock WF 4th, De Marco T, Fonarow GC, Diercks D, Wynne J, Apple FS, Wu AH; ADHERE Investigators. Cardiac troponin and outcome in acute heart failure. *N Engl J Med*. 2008 May 15;358(20):2117-26. doi: 10.1056/NEJMoa0706824. PMID: 18480204.

151. Thawabi M, Hawatmeh A, Studyvin S, Habib H, Shamooun F, Cohen M. Cardiac troponin and outcome in decompensated heart failure with preserved ejection fraction. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2017 Aug;7(4):359-366. doi: 10.21037/cdt.2017.03.17. PMID: 28890872; PMCID: PMC5582062.

152. La Vecchia L, Mezzena G, Zanolio L, ve diğerleri. Şiddetli kalp yetmezliğinde tanısal ve prognostik bir belirteç olarak kardiyak troponin I. *J Kalp Akciğer Nakli*. 2000; 19: 644–652.